REVUE
NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE



TOME VIII. — ANNÉE 1900

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1900

VIIIe Année (Nlle Série) 15 Janvier 1900. No 1.

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

SOMMAIRE DU No 1

TRAVAUX ORIGINAUX

I

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ÉTENDU. DÉGÉNÉRESCENCE TOTALE DU PIED DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL. DÉGÉNÉRESCENCE BILATÉRALE DU FAISCEAU DE GOLL ET DU FAISCEAU PYRAMIDAL CROISÉ (1).

PAR

R. Touche,
Médecin de l'Hospice de Brévannes.

La malade succomba le lendemain de notre arrivée à l'hospice de Brévannes. Nous ne l'avons jamais vue. Tout ce que nous avons pu apprendre d'elle, c'est qu'elle était hémiplégique droite et aphasique totale.

A l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes :

Hémisphère droit, intact.

Hémisphère gauche, vaste plaque de ramollissement siégeant à la fois sur la face externe et sur la face inférieure de l'hémisphère. Le lobe frontal est peu touché. Seul le cap de la 3e circonvolution frontale est détruit.

Le lobe pariétal présente un ramollissement de toute sa moitié inférieure. La pariétale ascendante n'est un peu lésée qu'au niveau de l'implantation de la 2e pariétale ; mais l'opercule pariétal, la 2e pariétale en totalité, le pli courbe, le gyrus supra-marginalis n'existent plus. Le lobe temporal est entièrement détruit. Au lobe occipital, la moitié inférieure de la 2e circonvolution et la totalité de la 3e ont disparu. La circonvolution du crochet, la circonvolution de l'hippocampe sont détruites jusqu'au pli rétro-limbique.

Le lobule fusiforme en totalité, le lobule lingual, à l'exception de son bord interne et de sa pointe postérieure, ont subi le ramollissement. Le cunéus et toutes les circonvolutions de la face interne sont indemnes. L'insula est entièrement détruite. Ces lésions énormes de la corticalité s'accompagnent d'un ramollissement aussi étendu du centre de l'hémisphère.

Sur une coupe passant à 41 millim. au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère, un peu au-dessous de la face supérieure du corps calleux, on trouve une vaste nappe de ramollissement s'étendant du ventricule latéral à la face externe de l'hémisphère en détruisant le noyau caudé, la couronne rayonnante et le centre ovale. Sur cette plaque de ramollissement, on ne trouve que trois fragments intacts, l'un correspondant à la pointe du lobe frontal, l'autre à une partie de la frontale et de la pariétale ascendante ; le dernier au cunéus, au précunéus et à la 1re circonvolution limbique. Ces trois fragments sont complètement isolés les uns des autres par le ramollissement qui porte aussi sur les fibres du corps calleux.

Sur une coupe passant par la partie moyenne de la couche optique, la limite interne du ramollissement part de la 2e occipitale, gagne l'extrémité postérieure

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, le 9 décembre 1899.

du prolongement occipital du ventricule latéral, suit celui-ci jusqu'au pulvinar, longe le bord interne de la couche optique un peu en dedans de la capsule interne jusqu'au niveau du genou, se dévie dans la direction du segment antérieur de la capsule en laissant quelques-unes de ses fibres adhérentes au noyau caudé, puis regagne la corticalité au niveau de la 3e frontale. Il existe donc une

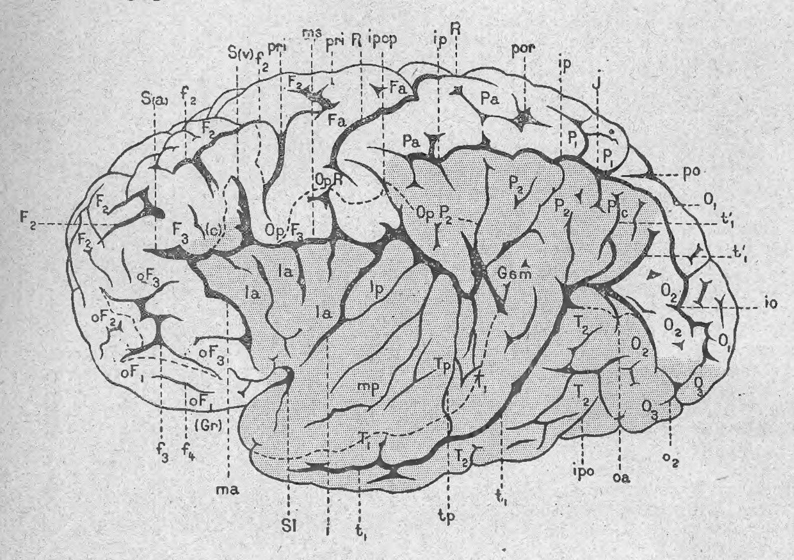


FIG. 1. — (D'après Dejerine.) Face externe de l'hémisphère gauche. (Insula, région rétro-insulaire, opercule sylvien.)

Les lèvres de la scissure de Sylvius ont été écartées pour montrer l'insula (Ia, Ip), la région rétro-insulaire (Tp) et l'opercule sylvien (OpF3, OpR, OpP)[2].

F2, deuxième circonvolution frontale. — F3 (c), cap de la troisième circonvolution frontal. — f2, deuxième sillon frontale. — f3, sillon orbitaire ou troisième sillon frontal. — f4, sillon olfactif ou quatrième sillon frontal. — Fa, circonvolution frontale ascendante. — Gsm, circonvolution supra-marginale. — i, sillon de l'insula. — Ia, circonvolutions antérieures de l'insula. — io, sillon interoccipital. — Ip, circonvolution postérieure de l'insula. — ip, sillon interpariétal. — ipo, incisure préoccipitale. — ipop, incisure pariétale de l'opercule. — j, incisure de Jensen. — ma, sillon marginal antérieur de l'insula. — mp, sillon marginal postérieur de l'insula. — ms, sillon marginal supérieur de l'insula. — O1, O2, O3, première, deuxième, troisième circonvolutions occipitales. — o2, deuxième sillon occipital.— oa, sillon occipital antérieur. — OpF3, opercule frontal. — OpP2, opercule pariétal. — OpR, opercule rolandique. — oF1, oF2, oF3, partie orbitaire des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — oF1 (Gr), gyrus rectus. — P1, P2, première, deuxième circonvolutions pariétales. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — Pc, pli courbe. — po, scissure pariéto-occipitale. — por, sillon post-rolantique. — pri, sillon pré-rolandique inférieur. — R, scissure de Rolando. — S (a), S (v), branches antérieure et verticale de la scissure de Sylvius. — SI, seuil de l'insula. — T1, T2, première, deuxième circonvolutions temporales. — t1, sillon parallèle ou premier sillon temporal. — t'1, branche verticale du sillon parallèle. — Tp, circonvolution temporale profonde. — tp, sillon temporal profond.

(Les limites de la lésion sont représentées par la zone pointillée, sur cette figure et les deux suivantes.)

destruction complète du lobe temporal, de l'insula, du noyau lenticulaire, du segment postérieur de la capsule interne, et une destruction partielle du segment antérieur.

Sur une coupe de la région sous-optique, le ramollissement occupe les mêmes limites que sur la coupe précédente, moins la capsule interne. De plus, il détruit le pulvinar et les deux corps genouillés.

Sur cette coupe commencent à apparaître les dégénérescences. Comme la

lésion est évidemment très ancienne, les faisceaux dégénérés ont une coloration blanc jaunâtre rappelant la coupe d'un ganglion caséeux. Il est facile de les suivre au milieu des faisceaux sains. Dans la région sous-optique, tout le segment postérieur de la capsule interne et l'anse lenticulaire présentent cette coloration.

Une coupe horizontale du pédoncule cérébral passant par le tubercule quadri-

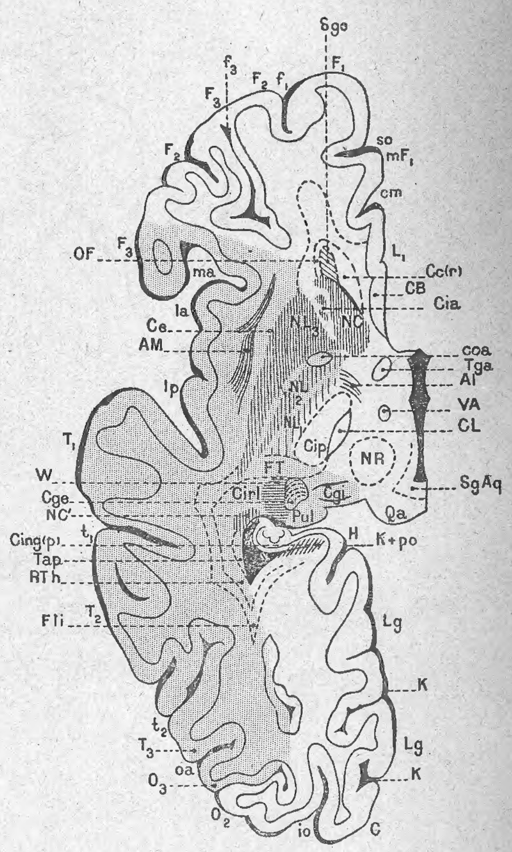


FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par la région sous-optique. (D'après Dejerine.)

Al, anse du noyau lenticulaire. — AM, avant-mur. — C, cunéus. — CB, carrefour olfactif de Broca. — Cc (r), bec du corps calleux (rostrum). — Ce, capsule externe. — Cge, Cgi, corps genouillés externe et interne. — Cia, segment antérieur de la capsule interne. — Cing (p), faisceau postérieur du cingulum. — Cip, segment postérieur de la capsule interne. — Cirl, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — CL, corps de Luys. — cm, sillon calloso-marginal. — coa, commissure antérieure. — F1, F2, F3, première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — f^1, f2, premier et deuxième sillons frontaux. — f3, incissure en H ou troisième sillon frontal. — Fli, faisceau longitudinal inférieur. — FT, faisceau de Türck. — H, circonvolution de l'hippocampe. — Ia, circonvolutions antérieures de l'insula. — io, sillon inter-occipital. — Ip, circonvolution postérieure de l'insula. — K, scissure calcarine. — K+po, branche commune aux scissures calcarine et pariéto-occipitale. — L1, première circonvolution limbique. — Lg, lobule lingual. — ma, sillon marginal antérieur. — mF1, face interne de la première circonvolution frontale. — NC, tête du noyau caudé. — NC', queue du noyau caudé. — NL3, troisième segment du noyau lenticulaire. — NL2, NL1, deuxième et premier segments du noyau lenticulaire (globus pallidus). — NR, noyau rouge. — O1, O2, O3, première, deuxième et troisième circonvolutions occipitales. — oa, sillon occipital antérieur. — OF, faisceau occipito-frontal. — Pul, pulvinar. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — RTh, radiations thalamiques. — SgAq, substance grise de l'aqueduc de Sylvius. — Sge, substance grise sous-épendidymaire. — so, sillon sus-orbitaire de Broca. — T1, T2, T3, première, deuxième et troisième circonvolutions temporales. — t1, scissure parallèle. — t2, deuxième sillon temporal. — Tap, tapetum. — Tga, pilier antérieur du trigone. — VA, faisceau de Vicq-d'Azyr. — W, zone de Wernicke.

jumeau antérieur et la partie inférieure du noyau rouge montre une dégénérescence totale du pied du pédoncule. Le bras du tubercule quadrijumeau postérieur et le tubercule quadrijumeau antérieur sont décolorés.

Sur une coupe du pédoncule passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs, même lésion du pied. On note une décoloration du tubercule quadrijumeau postérieur et du ruban de Reil latéral. Le ruban de Reil médian est intact, ainsi que le pédoncule cérébelleux supérieur et le faisceau longitudinal postérieur.

Sur les coupes du tiers supérieur et du tiers moyen de la protubérance, rien d'autre que la dégénérescence totale du faisceau pyramidal.

Sur une coupe du tiers inférieur de la protubérance passant au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel, on trouve, outre la dégénérescence du faisceau pyramidal gauche, une lésion du côté opposé de la protubérance, consistant en une dégénérescence de la moitié interne du faisceau pyramidal droit. La moitié dégénérée se continue en arrière avec un faisceau également dégénéré et de même largeur, occupant la moitié antérieure de la substance grise de l'étage antérieur de la protubérance, en arrière du faisceau pyramidal droit.

Sur une coupe du bulbe passant par la partie moyenne des pyramides, on trouve une dégénérescence de la pyramide gauche et une moins accusée de la

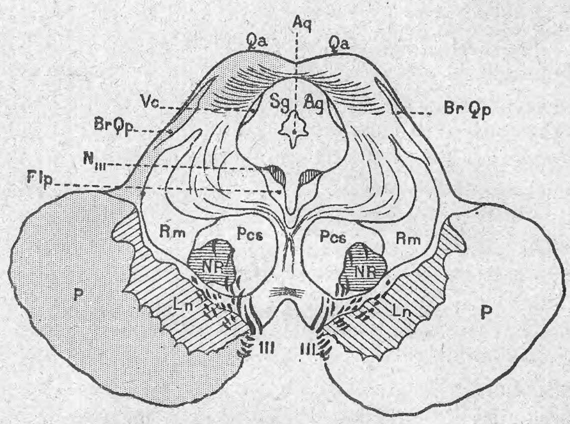


Fig. 3. — Coupe horizontale du pédoncule cérébral passant par le tubercule quadrijumeau antérieur (Qa) et la partie inférieure du noyau rouge (NR).

Aq, aqueduc de Sylvius. — BrQp, bras du tubercule quadrijumeau postérieur. — Flp, faisceau longitudinal postérieur. — Ln, locus niger. — N111, noyau de la IIIe paire (moteur oculaire commun). — NR, noyau rouge. — P, étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral. — Pcs, pédoncule cérébelleux supérieur. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — Rm, ruban de Reil médian. — SgAq, substance grise de l'aqueduc de Sylvius. — SR, substance réticulée. — III, fibres radiculaires de la IIIe paire. — Vc, racine encéphalique ou petite racine motrice descendante du trijumeau.

moitié interne de la pyramide droite. Le ruban de Reil médian, le reste du cordon latéral, le cordon antérieur sont intacts des deux côtés.

Sur une coupe du bulbe passant par l'entrecroisement sensitif, outre la lésion des pyramides déjà citée, on voit, à la partie interne du ruban de Reil médian, une bande dégénérée qui relie la pyramide au fuseau formé par l'entrecroisement sensitif, et cela, des deux côtés. Au même niveau, on note une dégénérescence complète et égale des deux cordons de Goll.

Au niveau de l'entrecroisement moteur, mêmes lésions des pyramides et des cordons de Goll.

Sur la moelle cervicale, et sur la moelle dorsale, il n'existe pas d'autre lésion visible à l'œil nu qu'une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés plus accusée à droite, et des deux cordons de Goll, sans que pour ceux-ci il y ait de différence appréciable d'un côté à l'autre. Au niveau de la 8e cervicale, la lésion du cordon de Goll n'intéresse que ses deux tiers postérieurs. Le tiers antérieur en rapport avec la commissure est indemne. Au niveau de la 7e dorsale, le cordon de Goll est envahi en totalité ; mais sa dégénérescence, ainsi que celle du faisceau pyramidal gauche, commence à s'atténuer. Dans la moelle lombaire, le faisceau pyramidal droit est seul lésé.

II

UNE MALADIE FAMILIALE A SYMPTOMES CÉRÉBRAUX ET MÉDULLAIRES

TROUBLES PSYCHIQUES PÉRIODIQUES, DÉMENCE, PARÉSIE SPASMODIQUE

PAR

Trénel,

Médecin adjoint de l'asile Saint-Yon.

Parmi les faits parus, assez peu nombreux encore, de paraplégie spasmodique familiale, il n'en est guère où la coexistence de troubles mentaux manifestes ait été signalée. Dans sa thèse récente sur ce sujet, mon ami le Dr Lorrain en fait la remarque : « Il n'existe pas à proprement parler, dit-il, de troubles de l'intelligence (1).» Et en effet, il semble à première vue qu'il en soit ainsi. On peut cependant se demander si chez certains malades un léger degré d'affaiblissement intellectuel ou la simple apathie (d'ailleurs notés parfois, et admis par Lorrain) n'ont pas passé inaperçus ; cependant, de semblables symptômes, quelque peu marqués qu'ils soient, sont un indice important de la généralisation de la lésion dans certaines affections du système nerveux. C'est trop peu, à notre avis, de ne voir là « qu'une simple modification de caractère ». L'observation des deux sœurs qui font l'objet de ce travail vient du moins à l'encontre de cette opinion ; elle montre de plus l'étroite parenté qui existe entre certaines affections cérébro-spinales familiales et les affections mentales familiales pures jusqu'ici si peu étudiées, si l'on excepte les travaux de Bourneville et Séglas (2); elle constitue un cas de transition entre les maladies organiques et psychiques.

Elle est aussi une preuve que l'absence ou la présence de troubles intellectuels ne sont que des moyens bien incertains de diagnostic entre les paraplégies spasmodiques et les paralysies spasmodiques d'origine cérébrale.

RÉSUMÉ

Hérédité : consanguinité des parents, un frère, une tante maternelle aliénés.

1. *Faiblesse intellectuelle consécutive à des attaques convulsives de l'enfance ; à la puberté, délire menstruel périodique. Actuellement, démence apathique ; tremblement de la tête, des membres supérieurs ; marche lourde, accentuation des réflexes tendineux. Paresse pupillaire. Périodes courtes et irrégulières d'agitation peu intense.*
2. *Attaques convulsives dans l'enfance, délire menstruel périodique à la puberté, affaiblissement intellectuel consécutif. Une attaque épileptiforme isolée en 1896 ; actuellement marche raide, exagération des réflexes, clonus du genou, tremblement des membres supérieurs, secousses fibrillaires unilatérales de la face, parfois crises de secousses dans les membres inférieurs. Paresse pupillaire et décoloration d'une papille. Accès d'agitation intense de plusieurs jours de durée, non réguliers.*

Antécédents héréditaires. — *Père* mort à 72 ans d'une maladie de cœur. *Mère* morte à 80 ans. Ils étaient cousins germains.

(1) Lorrain. *Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale.* Thèse de Paris, 1898, p. 60.

(2) Bourneville et Séglas. *Les familles d'idiots.* Archives de Neurologie, 1888.

Un *frère* a été interné à l'asile de Quatre-Mares pendant six mois. Il paraît avoir présenté de la mélancolie avec idées de persécution. D'après les renseignements de la famille, « il avait des tics en marchant (?) ».

Un *frère* et une *sœur* sont bien portants.

Une *tante maternelle*, femme d'une éducation supérieure, est depuis l'âge de 55 ans à l'asile pour un délire systématisé chronique. Actuellement elle reste très hallucinée de l'ouïe, s'amuse à des futilités, parle et agit d'une façon qui donne l'impression d'un affaiblissement intellectuel plus avancé qu'il ne l'est peut-être en réalité.

OBSERVATION I.— A. K..., née en 1848, entre à l'asile Saint-Yon en 1895. Elle n'aurait eu dans la première enfance aucune maladie grave et son développement se serait fait régulièrement ; mais à l'âge de 5 ans, sont apparues des *crises convulsives* survenant plusieurs fois dans l'année : la malade devenait subitement pâle et présentait une raideur généralisée ; la crise était courte, ne s'accompagnait pas de morsure ni de miction involontaire et ne paraissait pas troubler autrement la santé. Ces crises auraient persisté jusqu'à l'âge de l'apparition des règles, vers 14 ans.

A ce moment auraient éclaté de *courtes périodes d'agitation* coïncidant avec les règles et peu à peu, l'enfant, qui jusque-là était d'une intelligence ordinaire (?), se montrait d'un caractère gai, devint apathique et s'affaiblit progressivement au point de vue mental. L'agitation menstruelle devint dans la suite moins marquée ; elle n'avait d'ailleurs pas été telle qu'on ait dû alors interner la malade. Celle-ci n'est à l'asile que depuis la mort de sa mère, survenue il y a quelques années (1895).

Les *troubles de la marche* n'auraient été remarqués que vers l'âge de 21 ans. Ils paraissent donc avoir été lentement progressifs et être restés ensuite stationnaires depuis de longues années.

Depuis son entrée A. K. est dans l'état où je l'ai observée à partir de 1896, sans constater la moindre évolution dans les symptômes cliniques. C'est une femme petite, au visage sans expression et dont la face a un peu l'aspect mongoloïde ; les yeux sont légèrement bridés, les pommettes saillantes.

Elle est habituellement calme, apathique, même docile, se laissant facilement conduire et examiner. Elle a conservé certains sentiments affectifs, et quand on l'interroge elle répond toujours qu'elle se trouve bien, mais qu'elle regrette « ses parents si bons » et se met alors à verser quelques larmes ; cette émotion est d'ailleurs passagère. Ses réponses sont marquées d'un grand *affaiblissement intellectuel* : elle dit qu'elle a fait ses études au lycée, qu'elle a quinze ans et sa sœur sept, qu'elle est ici depuis 1848 et que nous sommes en 1815... Un autre jour elle a vingt ans... Quand elle est un peu agitée, elle émet avec une certaine volubilité des propos puérils sans grande suite : « Je me trouve bien ; j'ai pris un bain, ça m'a fait du bien ; la mère supérieure m'a dit que j'étais pansée et qu'elle me donnerait un bain... Je suis heureuse d'être ici avec le monde... etc. » Elle récite le *Pater* assez correctement ; dans une autre prière elle oublie des mots et des phrases. Elle commence la fable de la Cigale et la Fourmi de la façon suivante :

La cigale étant alitée... ....

Si l'on insiste, elle se corrige et récite quelques vers presque correctement, puis s'arrête. Les résultats de cet interrogatoire varient suivant les dispositions de la malade ; elle remplace par exemple une autre fable par un tissu d'incohérences : « Un agneau se désaltérait dans le courant de la nuit étant pris de soif, la fourmi lui dit : Tu seras dans les sentiments de la bienheureuse supérieure de la communauté... »

On ne peut la faire lire ; elle indique les lettres au hasard.

L'écriture est extrêmement tremblée et, malgré les efforts visibles que fait la malade pour former des lettres, elle ne peut produire que des jambages informes, irréguliers, enchevêtrés et tremblés qui traduisent bien son tremblement. Je ne suis même arrivé à obtenir le spécimen ci-joint que tout dernièrement, après des tentatives répétées, car la malade, d'ordinaire, restait immobile la plume à la main sans ébaucher un mouvement d'écriture.

La *face* est sans expression, mais on y constate quelques mouvements plus ou moins lents qui tiennent à la fois du tic et de la chorée de faible intensité : ce sont de petites grimaces, une moue, un abaissement des commissures des lèvres, etc. Ces mouvements s'exagèrent

notablement à la moindre émotion, dans les examens par exemple, et peuvent alors atteindre une certaine intensité. J'ai noté aussi, mais d'une façon non constante, un certain tremblement en masse ou mieux une sorte d'instabilité de la tête qui souvent ne se remarque bien que par un examen attentif au repos, mais qui s'accentue pendant l'examen.

Dans la *parole* il n'y a ni tremblement, ni scansion vraie; mais la malade articule avec une certaine lenteur, avec une certaine monotonie particulière.

La *langue* ne présente pas de tremblement, mais quelques mouvements vermiculaires peu nets.

Les *membres supérieurs* sont le siège d'un tremblement très accentué (plus à droite qu'à gauche) et qui est bien caractérisé dans les essais d'écriture obtenus à grand'peine. Ce tremblement est à oscillations rapides et un peu irrégulières. Il existe au repos, mais assez atténué; il devient immédiatement plus fort dans les mouvements volontaires. Il est à remarquer qu'il s'atténue dans les efforts : par exemple, quand on fait boire la malade à la cuiller, elle saisit celle-ci vigoureusement en retenant pour ainsi dire son tremblement pendant un moment; puis, elle baisse vivement la tête et porte brusquement la cuiller à sa bouche, non sans renverser une certaine quantité de liquide si la cuiller est trop pleine.

Dans les essais d'écriture cette sorte d'arrêt relatif du tremblement se traduit de la façon suivante : les premières lettres du mot gardent la forme générale, tandis que les dernières

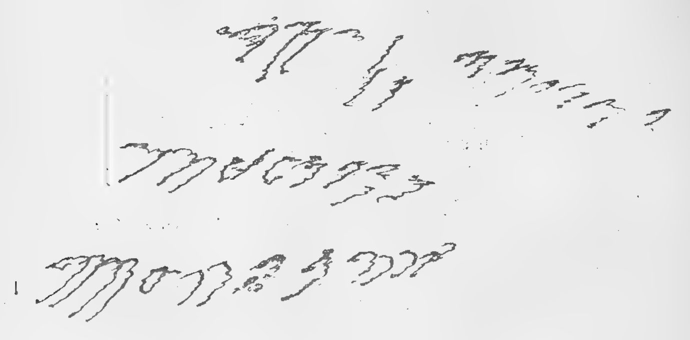


Fig. 1.

sont toujours plus informes. Dans le fac-similé ci-joint on reconnaît les trois premières lettres du mot « Monsieur » que j'avais dicté. A noter encore que le tremblement même au repos est plus ou moins accentué suivant les jours; il arrive parfois que la malade tienne ses deux mains serrées comme pour diminuer l'intensité des oscillations. (Fig. 1.)

Les exercices qu'on peut faire faire à A. K..., comme de porter le doigt à son nez, à son oreille, les yeux étant fermés, sont accomplis sans hésitation ni accentuation de caractère intentionnel du tremblement. Elle parvient facilement à ramasser un petit objet, une épingle, après avoir fait un instant planer sa main au-dessus, mais elle n'arrive pas à enfiler une aiguille.

La *marche* est lourde plutôt que raide, et la légère hésitation qu'on constate parfois quand la malade tourne au commandement, paraît due plutôt à l'inattention et non à quoi que ce soit qui ressemble à la titubation. Il n'y a pas non plus de titubation dans la station, les pieds joints, les yeux étant fermés.

Les *réflexes tendineux* sont vifs et forts aux quatre membres sans tremblement épileptoïde, ni clonus du genou. Le réflexe abdominal existe, le réflexe massétérin est fort. Le réflexe plantaire se traduit par la flexion des orteils. Les pieds sont un peu plats. Il y a une certaine tendance à la cyanose des orteils, surtout l'hiver, mais sans asphyxie locale des extrémités à proprement parler.

Les *pupilles* sont égales, en demi-dilatation. L'examen des réactions en est assez difficile, car la malade ne s'y prête pas; il y a de la paresse pupillaire.

La *sensibilité* est au moins obtuse, la malade dit parfois « qu'on lui fait du bien » quand on la pique. Il est difficile de faire là la part de l'anesthésie vraie et de l'affaiblissement intellectuel.

Accès périodiques. — A des intervalles tout à fait irréguliers survenant plusieurs fois par an, A. K..., d'ordinaire calme et docile, devient brusque, se montre de mauvaise humeur, désobéissante et malhonnête envers les personnes de l'entourage, il n'y a pas d'agitation à vraiment parler, mais un changement de caractère. Parfois elle a alors quelques vomissements et mange irrégulièrement; on ne constate aucun symptôme particulier du côté des viscères. Rapidement B... retombe dans son apathie habituelle.

La malade est encore menstruée. Les accès d'agitation ne sont pas en rapport avec l'époque des règles, si ce n'est fortuitement.

Comme stigmates physiques on note un peu d'asymétrie faciale, une saillie assez marquée des pommettes, de l'adhérence du lobule de l'oreille; au niveau de la voûte palatine existe une assez forte saillie médiane antéro-postérieure en forme de bourrelet.

Les mains sont courtes et plusieurs ongles présentent un aspect bien particulier; ils ont une hauteur de quelques millimètres seulement et sont quasiment réduits à la lunule. Les ligaments ont une grande laxité.

Il n'y a pas de stigmates spécifiques. Les dents sont mal rangées, quelques-unes cariées

Observation 2. — B. K..., née en 1850, aurait été jusqu'à l'âge de 7 ans tout à fait normale; à cette époque, elle aurait eu des *attaques convulsives* sur lesquelles les renseignements exacts n'ont pu être donnés. Elle a pu acquérir une certaine instruction et faire par exemple sa première communion comme les autres enfants. Vers l'âge de 13 ans les règles se sont établies et à partir de ce moment B. K... a présenté des *accès de délire menstruel* caractérisés par une grande agitation d'une durée de quelques jours, à début et terminaison brusques. Ce ne serait (?) qu'à partir de ce moment que l'intelligence se serait progressivement affaiblie et d'une façon assez rapide En raison des accès d'agitation, B.. K.. fit de fréquents séjours à l'asile, pour y rester définitivement depuis de longues années.

Elle entra pour la première fois, en 1866, à l'âge de 16 ans, à l'asile de Saint-Yon. Le certificat du médecin traitant est ainsi conçu : « Mlle B. K. est affectée depuis longtemps d'accidents hystériques compliqués de trouble mental et d'hallucinations. Tous les mois, elle tombe dans un état de dépression alternant avec l'excitation suivie bientôt de stupeur. Ces accidents s'accompagnent de trouble de l'intelligence, d'insomnie et de délire maniaque qui font qu'elle se livre à des actes déraisonnables qui constituent une *véritable folie* ». Le diagnostic de Morel est textuellement : « Idiotisme par suite d'accès hystériques ». Les notes la donnent successivement comme étant dans la stupeur avec accès furieux périodiques, ou dans un état de semi-imbécillité avec perte des sentiments affectifs; elle s'occupe cependant, mais sans intelligence.

Reprise au bout de quelques mois par sa famille, elle est ramenée en 1871 et, d'après les certificats, dans une période d'agitation excessive : elle ne dort pas la nuit; trouble le repos des voisins par des cris, des chants; elle casse et brise tout ce qui lui tombe dans la main, menace sa mère, se livre à des actes de violence sans motif. Le certificat de Morel est ainsi conçu : « Folie hystérique avec troubles intercurrents de l'intelligence et des sentiments ; ces sortes d'absences sont accompagnées de grandes agitations ».

Depuis ce temps elle est restée dans la *démence apathique avec accès d'agitation* qui paraissent avoir conservé longtemps le caractère « de crises toutes mensuelles », suivant la propre expression employée par la mère de la malade dans une lettre restée au dossier. Les détails précis manquent depuis cette époque ; nous trouvons seulement indiquée en 1890 l'existence de *tics nerveux de la face.*

Les *troubles de la marche* n'auraient été constatés que vers l'âge de 21 ans.

Depuis de très longues années la malade serait dans l'état où je la vois depuis 1896.

Elle est habituellement *calme, apathique* et docile comme sa sœur. Tous les sentiments affectifs paraissent éteints. Ses réponses sont le plus souvent monosyllabiques, ou très courtes, mais correctes. On parvient à lui faire réciter une prière, mais rien d'autre. On ne peut la décider à lire. Son *écriture* est tremblée, mais à un bien moindre degré que celle de sa sœur : toutes les lettres sont lisibles; mais, qu'on lui dicte ou qu'elle écrive spontanément, elle ne trace jamais qu'une suite incohérente de lettres et de syllabes. (Fig. 2.)

L'expression du visage est tout à fait apathique. La malade se tient souvent la tête baissée. Habituellement, au repos le côté droit de la *face* est dévié, la commissure des lèvres y

est tirée en dehors et en bas ; ce côté est le siège de *secousses fibrillaires* permanentes au niveau de la houppe du menton et des muscles de la commissure ; de plus, de petites secousses intermittentes y apparaissent régulièrement à la façon de tics, tirant légèrement la commissure labiale en dehors. Quand la malade parle, les mouvements des muscles de la face et les lèvres sont évidemment exagérés, mais plus à gauche qu'à droite, si bien que la bouche se dévie souvent alors à gauche, plus qu'à droite. Le fait est plus ou moins marqué, suivant les moments, et peut dépendre en partie du plus ou moins grand effort volontaire que fait la malade pour parler.

La *parole* ne présente, en effet, pas non plus toujours les mêmes caractères : on ne peut pas y noter de véritable scansion ; quand la malade est un peu agitée, elle s'exprime avec assez de facilité, de volubilité même et articule bien, mais d'une façon brusque; quand elle

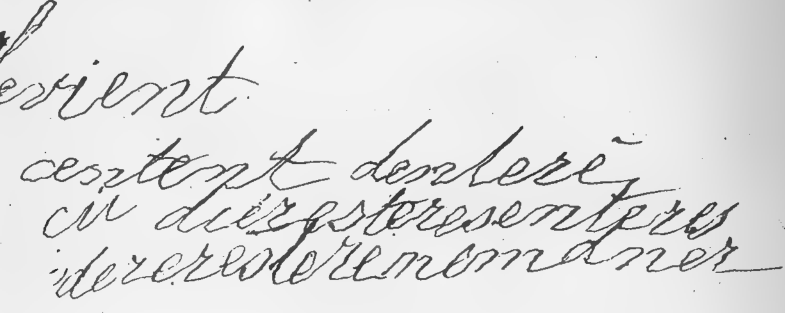


FIG. 2.

est dans la période d'apathie au contraire, elle parle en blésant et d'une voix enfantine et hésitante. Or, dans ces moments-là elle prétend constamment avoir six ans et on peut se demander quel rôle joue cette idée délirante dans sa façon de parler un peu heurtée, et quel est celui du spasme morbide.

La *langue* ne présente pas de tremblement, mais quelques mouvements vermiculaires mieux marqués que chez la sœur. Elle est, de plus, sillonnée de fissures multiples.

Le *tremblement des membres supérieurs* est bien moins intense, plus menu que chez la sœur, quoique très bien marqué cependant, comme on peut le constater dans le spécimen de son écriture. Il consiste en oscillations courtes et assez rapides, avec quelques secousses musculaires plus ou moins nettes. Au repos il est peu visible ; il devient immédiatement plus fort quand on fait étendre les mains et dans les mouvements volontaires, mais sans véritable exagération intentionnelle. Il n'y a pas d'incoordination des mouvements constatable par les exercices habituels : la malade boit à la cuiller sans renverser de liquide, etc. Elle est même parfois capable d'enfiler une aiguille.

Aux *membres inférieurs* au contraire, les symptômes spasmodiques sont beaucoup plus marqués que chez la sœur. La *marche* est plus lourde, plus raide; B. K... s'avance tout d'une pièce, d'une allure un peu pressée, le corps penché en avant à la façon des paralytiques agitants; assez souvent elle tombe, car elle lève peu les pieds en marchant; elle les porte à plat sur le sol sans traîner la pointe ; sa jambe droite paraît un peu plus raide que la gauche. Elle est souvent obligée de s'accrocher aux arbres de la cour, car elle se fatigue très vite.

De temps à autre survient une sorte de crise de secousses dans les membres inférieurs, un peu à la façon des scléroses en plaque, et elle s'affaisse sur le sol si on ne vient pas à son secours. Tous les symptômes varient un peu d'intensité suivant les périodes, car la malade paraît certainement plus ingambe quand elle s'agite. Il n'y a pas de véritable titubation ; la malade tourne assez bien au commandement quoiqu'avec une certaine précaution.

Le vacillement qu'on peut observer parfois dans la station les yeux fermés paraît plutôt dû à la crainte de tomber. La malade s'assied et se lève avec une certaine lenteur, comme

avec précaution. Tous ses mouvements sont d'ailleurs un peu lents ; mais on ne rencontre pas de résistance dans les mouvements passifs quand elle se prête à cet examen.

Les *réflexes tendineux* sont exagérés aux quatre membres, ainsi que le réflexe massétérin. Il existe un peu de clonus du genou : la percussion du tendon rotulien est suivie de plusieurs petites secousses.

Pas de tremblement épileptoïde.

Le réflexe plantaire est vif et se traduit par la flexion des orteils et la rétraction de la jambe. Les pieds ne sont pas plats.

Il n'y a pas de cyanose habituelle des membres inférieurs.

Les *pupilles* sont en état de demi-dilatation et égales. Mais cette malade, elle aussi docile d'ailleurs, ne se laisse pas convenablement examiner les yeux ; la réaction lumineuse existe, ainsi que l'accommodation, mais affaiblie, surtout à gauche. A l'examen du fond de l'œil, on constate à gauche une diminution du calibre des vaisseaux et la papille paraît plus petite que normalement et décolorée. A droite, la papille et les vaisseaux paraissent normaux. L'acuité visuelle paraît plus faible à gauche qu'à droite (?) (Examen de M. Chancellay.)

La *sensibilité* paraît normale, mais l'état mental de la malade n'en permet pas l'examen bien approfondi.

Au point de vue mental, la malade présente un *profond affaiblissement intellectuel ;* elle peut cependant se livrer par moments à quelques petits travaux de couture. Elle est en général plutôt apathique ; mais par intervalles, irréguliers depuis plusieurs années, elle est prise d'*accès d'agitation* d'une durée de quelques jours : dans ces accès elle est à peu près inabordable, se refuse à tout examen, chante, lance des pierres, insulte ceux qui l'approchent, dort mal la nuit et semblerait parfois hallucinée de l'ouïe sans qu'on puisse cependant l'affirmer. Elle va et vient avec une vélocité que ne laisserait pas soupçonner son état habituel. L'accès débute plus ou moins subitement : tantôt on le prévoit au changement de caractère de la malade ; tantôt il est tout à fait subit, et la malade qui s'est couchée calme se réveille au milieu de la nuit, chantant bruyamment et mettant le trouble dans son dortoir. Ces légères différences paraissent simplement dues à une intensité plus ou moins grande de l'agitation. L'accès fini, après quelques jours où elle est relativement bien, elle tombe dans l'apathie qui actuellement n'atteint jamais l'état de stupeur.

B. K... a présenté, en février 1896, des accidents convulsifs particuliers à l'occasion desquels j'ai commencé à l'observer. Elle eut à ce moment, pour la première fois (?) depuis son entrée à l'asile ou du moins depuis de longues années, *une attaque épileptiforme* généralisée avec morsure des lèvres, spasmes de la face, écume à la bouche, miction. Elle resta dans l'état de stertor épileptique pendant vingt minutes. Dans l'attaque elle était tombée de son lit. Quand je la vis le lendemain, elle était dans le même état d'apathie et d'obtusion et présentait les mêmes symptômes physiques que j'ai eu maintes fois l'occasion de vérifier dans la suite. Seulement la déviation de la face n'était pas évidente à ce moment. Je n'ai pu acquérir la certitude absolue que celle-ci existait antérieurement et qu'elle se soit accentuée après l'attaque. Les autres signes physiques constatés alors furent identiquement les mêmes que ceux que j'ai décrits plus haut. Le réflexe rotulien gauche parut un peu plus fort que le droit ; il n'y eut, à aucun moment, de tremblement épileptoïde. Aucun autre incident n'a été noté depuis cette époque.

Les stigmates physiques notables manquent, en dehors de la petite taille de la malade d'ailleurs assez bien proportionnée. Les incisives sont un peu crénelées à la mâchoire supérieure ; les incisives inférieures sont usées en biseau ; plusieurs dents sont cariées. Les ongles des mains présentent la malformation constatée chez sa sœur.

*
* *

La comparaison des deux observations établit bien, malgré quelques différences de détail, l'identité de l'affection chez les deux sœurs et sa nature familiale.

Laissant de côté l'observation du frère au sujet duquel mes renseignements sont incomplets, il y a lieu de noter en premier lieu la consanguinité des parents

si souvent enregistrée dans les maladies familiales : celles-ci traduisent apparemment, on l'a dit souvent, une hérédité morbide accumulée et convergente.

Au point de vue clinique, les symptômes ont marché chez les deux sœurs d'une façon bien parallèle. Chez l'aînée, l'apparition plus précoce des attaques convulsives paraît avoir entraîné un affaiblissement mental plus rapide ; mais il m'a été impossible de déterminer à si longue distance, d'une façon certaine, si la démence a été consécutive à ces attaques convulsives ou aux accidents mentaux menstruels; chez la cadette du moins il semblerait que c'est cette dernière condition qui se réalise ; en tout cas, il paraît qu'elle a pu recevoir quelque instruction avant le début de la démence post-vésanique, ce qui n'aurait pu être obtenu chez sa sœur aînée déjà intellectuellemnt affaiblie dès la fin de la première enfance ; chez cette dernière, cependant, surnagent de vagues restes d'une certaine instruction, elle a pu par exemple réciter correctement quelques vers d'une fable ; mais quelques vers seulement, car elle se montre rapidement incapable de continuer. De même, je n'ai pu obtenir d'elle qu'à grand'peine un semblant d'écriture.

Il peut donc rester un doute sur la date de début de la démence ; mais il est indiscutable que c'est bien là une démence acquise et non une imbécillité congénitale ; il n'y a pas à s'arrêter au terme d'idiotisme employé par Morel dans l'un de ses certificats; on sait qu'il employait couramment ce terme comme synonyme non d'idiotie, mais de démence. D'ailleurs les renseignements, malheureusement un peu incomplets, obtenus du frère des malades corroborent ce qui vient d'être dit.

Que nous soyons en présence de démence post-convulsive ou post-vésanique, le cas n'en est pas moins intéressant en tant qu'affection mentale familiale (1). Les recherches que j'ai pu faire sur les maladies mentales familiales, au sens strict du mot, m'ont montré combien ce sujet était incomplètement connu ; mais il n'y a pas lieu d'insister ici sur ce côté de la question.

Pour ce qui est des accidents mentaux périodiques, ils sont eux-mêmes difficiles à classer : leur apparition coïncidant avec la disparition des accidents convulsifs pourrait les faire considérer comme des équivalents épileptiques. Sont-ils, au contraire, à ranger parmi les délires par accès des dégénérés ? constituent-ils une folie périodique vraie? Toutes les hypothèses doivent rester aujourd'hui non résolues ; aussi bien est-ce là la conclusion à laquelle on arrive par l'étude des délires menstruels en général (2).

Les *symptômes nerveux* proprement dits présentent de grandes ressemblances générales avec quelques différences de détail chez les deux sœurs. Chez toutes deux existe un état paréto-spasmodique, un peu fruste il est vrai, chez l'aînée surtout, mais cependant suffisamment net ; la marche plutôt lourde que raide, l'exagération des réflexes chez toutes deux, le clonus du genou et les crises de secousses dans les membres inférieurs chez l'une d'elles, sont des symptômes suffisamment caractérisés. Toutes deux ont du tremblement des mains, sans véritable caractère intentionnel. L'instabilité particulière de la tête chez l'aînée n'a pas d'équivalent chez la cadette ; mais les grimaces athétosiformes de celle-là sont représentées chez celle-ci par des mouvements exagérés de la musculature de la face, dans l'articulation des mots ; chez celle-ci encore, notons les secousses fibrillaires et fasciculaires du côté droit de la face, que je n'ai person-

(1) Comparer à certains points de vue les observations de BOUCHAUD. Revue neurologique, 1, 1894.

(1) *Délires menstruels périodiques*. Annales de gynécologie, mars 1898.

nellement notés qu'après la crise épileptiforme de 1896. Ces derniers symptômes offrent quelque intérêt en raison de leur rareté relative dans la paralysie spasmodique familiale vulgaire. La face, dit Lorrain, est en général respectée ; il note cependant des contractions fibrillaires du visage et de la langue dans le cas de Bernhardt, quelques spasmes de la face dans celui de Duchâteau, du tremblement de la tête et une parésie faciale droite dans celui de Strumpell ; ce dernier malade a une scansion marquée de la parole et du tremblement des membres supérieurs (les autres symptômes sont ceux de la paralysie spasmodique ordinaire).

Le tremblement des membres supérieurs a été aussi noté ailleurs ; mais il a dans ces cas le caractère intentionnel qui n'existe pas nettement chez nos malades (obs. de Lorrain, Raymond et Souques, Strumpell, n[os] 1, 14, 4 de la thèse de Lorrain).

Les troubles de la parole sont très inconstants dans la paralysie spasmodique. Dans nos cas, la sœur aînée a de la lenteur de la parole ; il y à signaler chez la plus jeune une certaine brusquerie dans l'émission des rares paroles qu'on obtient d'elle, brusquerie qui paraît en partie due à l'état mental de la malade, comme aussi son parler enfantin.

En ce qui concerne les troubles oculaires, je dois revenir sur ma courte communication antérieure à la Société de biologie. L'examen fait depuis par M. Chancellay, interne du service, a montré de la parésie pupillaire chez les deux malades. Chez la seconde il existe, de plus, de la décoloration de la papille gauche avec diminution probable de l'acuité visuelle de ce côté. Chez l'autre malade, l'examen du fond de l'œil est resté infructueux. Lorrain a insisté dans sa thèse sur l'importance des troubles oculaires, en particulier des lésions papillaires trouvées dans certains cas et rappelle à ce sujet les observations d'idiotie avec amaurose de Sachs. Ici, la diminution de l'acuité visuelle est impossible à déterminer, même approximativement, en raison de l'état mental de la malade et ne peut être appréciée que par les moyens les plus grossiers.

La nature des accès convulsifs qui ont éclaté dans la première enfance reste douteuse ; pour l'une des malades, il est parlé dans la suite d'accidents hystériformes, mais sans détails sur ces accidents. L'épilepsie est probable : épilepsie essentielle ou symptomatique ? Cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable. Des attaques convulsives ont été, d'ailleurs, notées à l'état isolé dans d'autres observations (obs. de Lorrain, obs. de Souques, n[os] 1 et 11). La crise épileptiforme survenue, isolément aussi, à une date récente chez l'une de nos malades est-elle l'indice de la pérennité du processus morbide, processus si lent cependant que depuis des années l'état des malades paraît stationnaire ?

Et ce processus lui-même, quel est-il ?

Les deux seules autopsies faites, celles de Strumpell et de Lorrain, sont négatives, il est vrai, au point de vue des lésions cérébrales ; mais un examen par les méthodes nouvelles donnerait seul un résultat probant. Dans nos cas comme dans tous ceux où existent des troubles mentaux, on peut supposer une encéphalite à début subaigu et à marche progressive, particulièrement lente, au moins dans les 2 observations ci-jointes.

A ce propos, il y a lieu de remarquer qu'il est difficile ici de s'assurer si l'état spasmodique est dû à une dégénérescence médullaire consécutive à une lésion cérébrale, ou si cette lésion a été primitive et contemporaine de l'encéphalite. C'est cette dernière hypothèse qui paraît la plus plausible, car le fait de la constatation tardive des troubles de la marche ne veut pas dire qu'ils n'aient

pas existé plus tôt : la lésion médullaire aura pu rester latente ou méconnue. L'état incomplet des renseignements ne permet aucune opinion ferme. En tout cas, les symptômes sont trop diffus, pour parler ici de lésion en foyers de diplégie. L'existence de troubles mentaux, dont on a voulu faire un moyen de diagnostic entre les paralysies spasmodiques spinales et les paralysies d'origine cérébrale, ne peut entrer ici en ligne de compte.

Quoi qu'il en soit, cette double observation complexe et difficile à classer paraît établir le passage entre les faits de paralysie spasmodique familiale et les démences familiales, et d'une façon plus générale entre les maladies nerveuses familiales et les maladies mentales familiales qui feront l'objet d'un autre travail (1).

III

QUELQUES REMARQUES SUR LA SYPHILIS PRÉCÉDANT LE TABES

PAR

Povl Heiberg (de Copenhague).

En 1895, P. Marie parlant de deux cas de tabes produits l'un et l'autre par la syphilis acquise chez la même femme, s'appuie à ce sujet sur l'hypothèse déjà faite par Morel-Lavallée, que peut-être il y avait une syphilis « à virus nerveux », syphilis attaquant tout spécialement le système nerveux. Cette hypothèse adoptée par l'un des plus notables névrologues en France a, naturellement, éveillé une grande attention; mais jusqu'ici nul essai n'a été fait pour l'appuyer par la production de nouveaux faits.

C'est un tel essai que nous allons tâcher de faire ici. La voie suivie est une analyse clinique détaillée de 9 cas de syphilis suivis de tabes. Ces 9 cas sont mis à côté de 9 autres cas de syphilis pour trouver, si faire se peut, les qualités particulières signalant la syphilis « à virus nerveux ».

L'expérience n'aboutira peut-être qu'à constater l'impossibilité d'indiquer les différences entre les deux groupes de cas de syphilis ; mais elle ne saurait quand même être sans intérêt puisqu'elle aura tâché d'approfondir notre connaissance de la syphilis précédant le tabes. Il va sans dire qu'un résultat négatif de l'expérience pourra être attribué à plusieurs causes, abstraction faite de l'éventualité d'une utilisation défectueuse des matériaux disponibles. Il nous faudra peut-être de bien plus grands groupes de cas — peut-être même des groupes assez grands pour qu'on puisse se servir de méthodes statistiques — avant qu'une différence puisse être découverte. Il se peut qu'il n'y ait pas de différence entre les deux groupes mentionnés de cas de syphilis, l'hypothèse de la syphilis « à virus nerveux » ne prenant pas racine dans la réalité. La cause qu'un syphilitique devient tabétique et que l'autre ne le devient pas doit être cherchée ailleurs, peut-être chez les individus, peut-être dans les circonstances de leur vie ou bien dans les incidents qui leur arrivent.

Voici en peu de mots l'observation dont parle P. Marie (2) : en 1869, deux

(1) *Maladies mentales familiales.* Société médico-psychologique, novembre 1899, et thèse de Fouque, Paris, 1899.

(1) Gaz. méd. de Paris, LXVI, 43, p. 513, 1895.

amis ont gagné la syphilis dans la même nuit, chez la même femme, et en 1890 l'un, en 1891 l'autre sont devenus tabétiques.

Il y a aussi d'autres observations pouvant servir à l'appui de l'hypothèse qu'il y a une variété spéciale de la syphilis, qui produit le tabes. Ainsi la série d'observations où deux époux sont devenus tabétiques, ou la petite série d'observations où l'enfant d'un tabétique est devenu tabétique lui-même. On pourrait expliquer ainsi de même les observations montrant qu'il y a des peuples excessivement infectés de syphilis, tandis que le tabes est une maladie très rare parmi eux.

Dans la très grande littérature provoquée par la question du tabes syphilitique souvent soulevé depuis les derniers vingt ans, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il s'agit de la qualité de la syphilis précédente. Ordinairement, les auteurs ne s'engagent point dans cette question, ou, si cela leur arrive, ils se contentent de remarquer en général que, selon eux, la syphilis précédente a le plus souvent été bénigne. Comme le tabes ne se montre ordinairement que dix à quinze ans après l'infection syphilitique, il va sans dire que les infections malignes ne peuvent guère y jouer de rôles importants. Un homme ayant gagné une infection syphilitique maligne sera souvent mort au bout de cinq ans ou succombera au moins dans l'espace de dix ans. Dans plusieurs de ses grands traités Fournier parle assez au long de la syphilis précédente, sans tâcher pourtant de faire une comparaison détaillée entre ces cas-là et d'autres cas de syphilis.

Les observations citées sont toutes de l'hôpital communal de Copenhague, où tous les cas de syphilis ont été observés au quatrième, et tous les cas de tabes au sixième service.

Le groupe de 9 cas de syphilis, employé à la comparaison, est choisi de sorte que d'un an (janvier 1874), qui se trouve au milieu de l'époque de laquelle datent les cas de syphilis suivis de tabes, sont pris 9 cas de syphilis se succédant l'un à l'autre. Tous ces cas sont pris sans choix au dedans de la même classe d'âge (c'est-à-dire moins de trente ans) que les cas de syphilis ayant précédé le tabes.

De 1885 à 1898 à peu près 70 tabétiques mâles ont été soignés au sixième service et dans à peu près 40 observations on trouve indiqué que les malades ont eu autrefois la syphilis. Sur ces syphilitiques, 11 ont été traités au quatrième service pour leur syphilis. Deux d'entre eux étaient alors déjà des hommes de quarante et quelques années et sont à cause de cela écartés des autres, 9 étant tous des jeunes gens de moins de 30 ans. Ces 9 cas forment un groupe homogène, les individus étant donc à peu près du même âge et la syphilis étant dans tous les cas d'origine génitale, ayant commencé par un chancre induré de la verge.

Les 9 cas de syphilis ayant servi de comparaison ont été soumis aux mêmes exigences, et tous les cas d'infections extra-génitales ont donc été laissés de côté.

Est-ce qu'il n'y a donc pas dans ce dernier groupe un ou plusieurs cas ayant précédé le tabes ? C'est possible, mais assez peu probable, car, comparé à la syphilis, le tabes est une maladie très rare, et puis ces tabétiques auraient quelquefois cherché l'hôpital communal et auraient donc pu être trouvés dans l'autre groupe, celui des cas de tabes syphilitique.

Pour plus de facilité, le groupe des syphilitiques tabétiques sera appelé le groupe A, et l'autre groupe de syphilitiques le groupe B. Dans le groupe B est admise aussi, naturellement, la partie de l'observation précédant le mois de janvier 1874.

Tableau des principaux symptômes à toutes les éruptions observées.

	A	B
Chancre induré	9	9
Adénopathie	9	9
Syphilides érythémateuses	7	6
— papuleuses	3	5
— pustuleuses	0	2
Plaques muqueuses	3	6
Alopécie crânienne	3	3
Syphilides croûteuses du cuir chevelu	4	4
Angine syphilitique { érythème pharyngeale	3	0
Angine syphilitique { tuméfaction	3	3
Angine syphilitique { ulcère	1	0
Érythème laryngeale	2	1
Lésions syphilitiques (ulcérations, etc.) de la région anale.	4	5

Si l'on regarde le tableau sus-mentionné des symptômes surgissant dans les deux groupes, il sera impossible d'indiquer la prépondérance de quelques symptômes dans un groupe plutôt que dans l'autre. Les symptômes primaires et secondaires surgissent avec une fréquence tout à fait égale.

Dans les deux groupes se trouve une observation où l'infection primaire n'est reconnue chancre induré qu'au courant ultérieur de la maladie.

Les adénopathies se trouvent mentionnées dans toutes les observations — se montrant tantôt dans les régions inguinales, tantôt plus universellement.

Les syphilides érythémateuses et papuleuses, surgies durant les mois suivants, semblent, d'après le groupement et l'extension, n'offrir aucune différence. Dans deux observations seulement (B) sont mentionnées quelques syphilides pustuleuses. La manière de se présenter des plaques muqueuses semble également pareille dans les deux groupes.

Les syphilides croûteuses du cuir chevelu et la chute des cheveux sont mentionnées aussi souvent dans l'un que dans l'autre groupe.

A l'égard des symptômes moins ordinaires, on ne voit pas non plus de différences importantes entre les deux groupes A et B.

On verra par le tableau suivant la durée du séjour à l'hôpital.

	DURÉE DU PREMIER SÉJOUR		DURÉE DE TOUS LES SÉJOURS			
	A	B		A		B
Cas 1....	61	85		61		85
— 2....	64	39		64	39 + 32	71
— 3....	43	103	43 + 18	61		103
— 4....	32	36	32 + 25	57	36 + 29 + 25 + 14	104
— 5....	73	49		73		49
— 6....	43	7	43 + 16	59	7 + 43 + 6	56
— 7....	19	75		19		75
— 8....	40	15		40	15 + 30 + 46	91
— 9....	68	8	68 + 32	100	8 + 17	25
	443	417		534		659

Quant au premier séjour à l'hôpital, on verra que le total des jours est un peu plus grand dans le groupe A, tandis que l'ensemble des jours de maladie dans le groupe B est un peu plus grand si l'on y comprend tous les séjours d'hôpital

mentionnés. Dans les deux groupes, on trouvera des malades traités durant peu de temps (quelques semaines) et durant un temps assez long (trois mois).

Les deux groupes ne paraissent ici non plus rien offrir de spécial pour l'un par opposition à l'autre.

On verra la quantité de mercure (1) ayant été employé pour le traitement, par le tableau suivant :

	A	B
Cas 1	46	12
— 2	61	38 + 196 pilules au sublimé.
— 3	des pilules à calomel [à 5 centigr.]	76
— 4	21 + 58 pilules à calomel.	91
— 5	70	45
— 6	34	47
— 7	0	0
— 8	39	47
— 9	91	43
	362	396

La quantité totale du mercure employé est donc à peu près la même dans les deux groupes, et dans l'un et l'autre on trouva pourtant un cas qui n'a point été traité et un autre ayant subi jusqu'à quatre-vingt-dix frictions.

En jetant un regard sur l'énumération précédente, on verra que nulle part il n'a été possible d'indiquer une différence entre les cas de syphilis tabétique et l'autre groupe de cas de syphilis. Cette énumération ne paraît donc pas appuyer l'hypothèse d'une syphilis « à virus nerveux ».

En tout cas nous n'avons point réussi à désigner un seul phénomène par lequel cette forme de la syphilis diffère, dans ses premières phases, de la syphilis ordinaire.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Étude sur quelques Faisceaux descendants de la Moelle**, par A. Thomas. *Journal de Physiol. et Pathol. générales*, nº 1, p. 47.

Ces faisceaux ont été étudiés expérimentalement chez le chat et le chien et l'auteur rapporte des expériences personnelles. Il étudie d'abord un faisceau prépyramidal surtout visible chez le chat (Münzer, Tschermak, Marchi, Boyce), faisceau qui naîtrait très haut de l'isthme de l'encéphale, aurait dans la moelle la forme d'un triangle à base reposant sur le bord antérieur du faisceau pyramidal et descendrait jusque dans la région lombaire; il dégénère du côté opposé à la lésion de l'isthme, mais aussi légèrement du côté de la lésion ; d'après Tschermak, ces fibres viendraient du noyau rouge. Il existe ensuite un faisceau antéro-latéral dont les fibres ont des origines multiples, noyau de Deiters et cer-

(1) Nombre des frictions (à 3 grammes d'unguentum hydrargyri [10 pour cent]).

velet (faisceau cérébelleux descendant de Marchi et Thomas), mais pour Ferrier et Turner, le faisceau cérébelleux descendant ne serait pas dû à l'altération du cervelet, mais à la lésion du noyau de Deiters souvent lésé dans la destruction expérimentale du cervelet.

Il faut d'ailleurs ajouter que le faisceau cérébelleux descendant n'a pas encore été démontré chez l'homme. Enfin Held a décrit un faisceau descendant issu des tubercules quadrijumeaux antérieurs qui le mettraient en relation avec la voie optique ; ce faisceau descend en avant du faisceau longitudinal postérieur (faisceau longitudinal prédorsal de Tschermak) et dans la moelle, dans le cordon fondamental antérieur ; il mettrait en relation la voie optique avec les noyaux de l'acoustique et des oculo-moteurs. Tous ces faits sont des faits expérimentaux, l'existence de ces faisceaux n'est encore que présumée chez l'homme, cependant ce sont là des faits anatomiques précieux qui pourront peut-être éclairer plus tard la physiologie générale des mouvements. R. CESTAN.

2) **Contribution à l'étude des Fibres à trajet descendant dans les Cordons Postérieurs de la Moelle épinière,** par MM. DEJERINE et THÉOHARI. *Journal de Phys. et de Path. générales*, n° 2, p. 277-312.

Examen par la méthode de Marchi de deux cas de myélite transverse totale : l'un de la 4e dorsale, l'autre de la 12e dorsale, avec anesthésie absolue pour tous les modes limitée par une ligne circulaire en rapport avec le siège de la lésion et paraplégie flasque avec abolition des réflexes. A ce sujet les auteurs font une revue des travaux sur les fibres descendantes des cordons postérieurs. Pour eux, la virgule de Schultze est due en partie à la lésion des branches descendantes des racines postérieures ; une lésion transverse de la 8e cervicale crée une virgule qui ne dépasse pas la 12e dorsale (Hoche) et une lésion de la 7e dorsale une virgule qui ne dépasse la 4e lombaire. Les fibres les plus longues de la virgule sont d'origine endogène et non exogène. On observe aussi un court faisceau descendant antérieur qui ne dépasse pas le segment sous-jacent à la lésion transverse et qui représente par suite une voie commissurale longitudinale courte de nature endogène. Enfin il existe un long faisceau commissural descendant de nature endogène qui constitue à la région dorsale le faisceau périphérique de Hoche, plus bas le centre oval de Flechsig et enfin le triangle de Gombault et Philippe ; mais dans ce triangle les fibres endogènes descendantes ne constituent pas un faisceau compact, elles sont mélangées avec des fibres radiculaires ascendantes.

R. CESTAN.

3) **Contribution à l'étude des Cordons Postérieurs de la Moelle épinière** (A contribution to the study of the posterior columns of the spinal cord), par HAMILTON WRIGHT. *The British medical Journal*, 15 juillet 1899, p. 131 (*6 figures*).

W. expose dans ce mémoire les recherches qu'il a faites sur la moelle d'un cas de tabes dorsalis. Dans toutes les racines situées au-dessous de la première lombaire, il y a atrophie totale des fibres nerveuses. Dans la première racine lombaire on trouve quelques grêles fibres nerveuses. Plus haut, et jusqu'à la partie supérieure de la région thoracique, les fibres nerveuses deviennent un peu plus nombreuses dans les racines. Dans les deux segments supérieurs de la région thoracique et dans la région cervicale, les fibres nerveuses sont nombreuses ; mais un grand nombre sont altérées et il est hors de doute que beaucoup ont disparu.

D'après la théorie wallerienne de la dégénérescence, on doit s'attendre, d'abord que la partie des cordons postérieurs traversée par les prolongements centraux de ces fibres radiculaires postérieures dégénérées soit en état de sclérose; et, ensuite, que toutes les fibres qui ne sont pas des prolongements directs des racines, mais qui viennent de la substance grise, soient intactes, à moins que la matière grise elle-même ne soit malade. Ces dernières fibres constituent les fibres endogènes du comma, la zone cornu-commissurale de Marie, le triangle médian de Flechsig et la zone radiculaire postéro-interne, et enfin les fibres sacrées endogènes de Gombault et Philippe.

La première proposition est prouvée par l'examen microscopique de la moelle en question; mais il n'en est pas de même de la deuxième proposition car il existe un état anormal des tractus endogènes, l'un d'eux (tractus comma) ayant presque complètement disparu alors que les trois ou quatre autres ont persisté. Cette anomalie peut s'expliquer par une certaine dégénérescence de la matière grise qui est probablement le siège d'origine des fibres endogènes dégénérées. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'étude détaillée des diverses coupes et dans ses déductions. Le tractus comma (faisceau dégénéré dans le cas actuel) paraît, d'après cette étude, constitué par des fibres commissurales reliant entre eux les divers segments de la colonne de Clarke. L. Tollemer.

4) **Excitation électrique de l'Écorce Cérébrale mise à nu** (electrical stimulation of the exposed cortex cerebri), par George Heaton. Branche de l'Association médicale britannique pour les comités de Birmingham et de Midland, *The British medical journal,* 29 avril 1899, p. 1029.

Dans une opération pratiquée chez un enfant de 8 ans, dans le but de remédier à des convulsions cloniques accompagnées d'aphasie, H. mit à nu l'aire motrice gauche. La dure-mère était épaissie et la pie-mère œdémateuse. L'excitation électrique des circonvolutions donna les résultats suivants : 1° l'excitation de la troisième circonvolution frontale en avant du sillon précentral ne provoqua aucune contraction; 2° l'excitation de la partie de la frontale ascendante qui se trouve sur le même niveau que l'extrémité inférieure de la fissure de Rolando provoqua l'élévation et la rétraction de l'angle gauche de la bouche; 3° l'excitation de la même partie de la pariétale ascendante fit élever et rétracter l'angle droit de la bouche; 4° l'excitation de la frontale ascendante immédiatement en avant du coude de la scissure de Rolando fit élever les deux paupières supérieures.

Le fait le plus remarquable est que l'excitation d'une certaine partie ait pu faire contracter un muscle du même côté de la face (n° 2). H. pense que cette recherche électrique pourrait servir à reconnaître quelle est la circonvolution mise à nu dans une trépanation étroite. L. Tollemer.

5) **Des fonctions du Cervelet**, par V. M. Bekhterew. *Conférence des médecins de la Clinique psychiatrique de Pétersbourg,* 25 février 1899. *Vratch,* 1899, p. 651. Résultats de nombreuses expériences.

La destruction de différentes parties du cervelet amène des mouvements forcés, la déviation et le nystagmus des globes oculaires, et un trouble de l'équilibre.

Les mouvements forcés et le trouble de l'équilibre ont toujours la même direction; les premiers surviennent par accès, les seconds sont permanents.

Les mouvements compensateurs ont une direction opposée à celle des mouve-

ments forcés et de déséquilibre. Les mouvements forcés et les troubles de l'équilibre ont toujours lieu dans quatre directions fondamentales : en avant, en arrière, à droite et à gauche.

Les lésions du cervelet et les lésions des organes périphériques de l'équilibre provoquent des symptômes analogues, objectifs (astasie, astasie-abasie) et subjectifs (étourdissements). Le cervelet est un organe central recevant les impulsions centripètes de la périphérie par les organes musculo-cutanés, des canaux semi-circulaires et du troisième ventricule. Le cervelet transmet ces impulsions aux voies centrifuges qui descendent dans la moelle et par les cornes antérieures aux muscles; il renforce ainsi le tonus et l'énergie contractile et régularise l'activité musculaire dans les divers déplacements du corps et de la tête ; le cervelet est alors un organe de réflexe maintenant l'équilibre et le dirigeant dans le sens du déplacement du centre.

En outre le cervelet est lié aux hémisphères par des voies centripètes et centrifuges.

Les premières passent par le pédoncule cérébelleux supérieur et portent au cerveau des impulsions qui sont à la base de l'équilibre; les secondes passent à la base du pedoncule cérébral et dans le pédoncule cérébelleux moyen et transmettent au cervelet l'influence des centres sensitivo-moteurs du cerveau.

J. Targowla.

6) **Du Réflexe Pupillaire dans les représentations imaginaires chez les Aveugles.** (Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden), par Piltz (clinique psychiatrique du professeur Bleuler, à Zurich). *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1899, p. 732.

L'auteur rapporte les expériences qu'il a faites sur des malades atteints de rétinite pigmentaire et d'atrophie optique. Il notait les modifications de la pupille se produisant chez ces malades auxquels il commandait de se représenter, par la pensée, un objet sombre (soulier) ou éclairé (drap, lampe), qu'il leur avait préalablement montré.

1° Chez les amaurotiques, les pupilles fixes dans l'éclairage latéral réagissent dans l'éclairage central ou axial. D'où il suit :

a) Que les fibres pupillaires se trouvent principalement dans la macula lutea et dans son voisinage ;

b) Que les fibres pupillaires, même chez l'amaurotique total, chez lequel les fibres optiques sont depuis longtemps totalement dégénérées, peuvent rester indemnes.

2° Les pupilles des amaurotiques se rétrécissent lorsqu'ils s'imaginent voir une lumière (même après atrophie de la rétine).

3° Les pupilles des amaurotiques se dilatent lorsqu'ils s'imaginent voir un objet sombre (même après atrophie de la rétine). E. Lantzenberg.

7) **Action physiologique de la Choline et de la Neurine** (On the physiological action of choline and neurine), par F. W. Mott et W. Halliburton. *The British medical journal*, 6 mai 1899, page 1082.

Le liquide cérébro-spinal, dans les cas d'atrophie cérébrale, surtout dans ceux de paralysie générale, produit, si on l'injecte dans le sang d'animaux anesthésiés, une chute de la pression artérielle et peu ou pas d'effet sur la respiration ; ce liquide renferme une substance précipitable par l'acide phospho-tungstique, et que ses réactions chimiques identifient avec la choline. Il est hors de doute que

la nucléo-protéine et la choline proviennent de la désintégration du tissu cérébral. La choline n'existe pas, ou n'existe qu'en très petite quantité, dans le liquide céphalo-rachidien normal : l'action physiologique de la substance cérébrale est la même que celle de la choline. La neurine, alcaloïde voisin de la choline, n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien : son action toxique est beaucoup plus puissante que celle de la choline et ses effets physiologiques sont très différents. La choline a une action sur les vaisseaux et n'a pas d'action sur les troncs nerveux, non plus que sur la respiration. La neurine, au contraire, est un violent toxique pour les troncs nerveux et accélère les mouvements respiratoires.

L. TOLLEMER.

8) **Action physiologique du Thymus et de la Thyroïdine,** par D. VENTRA et G. ANGIOLELLA (du manicome interprovincial de Nocera inférieure). *Il Manicomio moderno*, an XV, n° 1-2, p. 161-204, 1899 (Recherches expérimentales, 5 fig.).

Le thymus produit dans l'organisme les mêmes effets que la thyroïde, mais plus légers : l'intoxication par le thymus est un thyroïdisme atténué. L'action physiologue du thymus est plus considérable que son action toxique ; la médication thymique est indiquée : lorsque la sécrétion thyroïdienne fait défaut (myxœdème) ; lorsque l'hyperthyroïdisme rend utile l'atrophie de la thyroïde (m. de Basedow) ; dans l'hypertrophie de la thyroïde (goitre) ; lorsqu'on veut accélérer les échanges (polysarcie).

L'intoxication par le thymus donne des lésions des centres nerveux analogues à celles que produit l'intoxication thyroïdienne. L'excision du thymus produit chez les jeunes animaux une cachexie ressemblant à la cachexie strumiprive. Ces faits donnent à penser que le thymus a un rôle trophique jusqu'au moment où il est remplacé par la thyroïde.

F. DELENI.

9) **Sur l'Hérédité de quelques phénomènes Oniriques** (Sulla eredita di alcuni fenomeni onirici), par A. GIANELLI. *Rivista sperimentale di Freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 341-352, juillet 1899 (12 obs.).

G. rapporte des cas où un rêve, des mouvements dans le sommeil profond, se reproduisent identiques chez un ou plusieurs descendants à ce qu'ils sont chez le parent. Ils démontrent qu'il existe des phénomènes oniriques, organisés par ce que Maudsley appelle l'expérience mentale antérieure, celle du géniteur et non celle de l'individu. Comme la forme du corps et celle de l'esprit, les coordinations psychiques sont soumises aux lois de l'hérédité.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

10) **Abcès sous-cortical du Cerveau consécutif à un Traumatisme sans lésion du cuir chevelu et des os du crâne,** par EDGAR HIRTZD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 29 juin 1899.

Un homme de 21 ans, au cours d'une rixe, reçoit sur la tête et le corps de nombreux conps de bâtons ; il présente à la suite des phénomènes de commotion cérébrale, il sort de sa torpeur au bout de cinq jours et peut quitter l'hôpital dix jours après son entrée. Un mois après il revient avec une paralysie du bras droit ; des attaques d'épilepsie jacksonnienne surviennent dans le côté droit. On pense à la possibilité d'une esquille détachée de la table interne ou à une plaque de méningo-encéphalite dans un point limité de l'hémisphère gauche, enfin à un abcès du cerveau. La trépanation fut pratiquée d'urgence, après incision de la

dure-mère, le cerveau bombe, mais il ne bat plus; on pense à une lésion sous-corticale et on tombe sur un abcès de la grosseur d'une noix qui est vidé et guérit. Les suites de l'opération furent bonnes; la monoplégie elle-même cessa et trois mois après le malade avait presque recouvré l'intégrité de ses mouvements.

L'examen bactériologique du pus fut absolument négatif.

Discussion. — RAYMOND. Le detail intéressant de cette observation est la récupération des fonctions motrices, malgré la dilacération du tissu nerveux de la région rolandique. On possède actuellement un certain nombre d'observations analogues.

RENDU rappelle l'observation d'un malade qui après une chute devint hémiplégique et présenta une hémianesthésie totale qui fit faire le diagnostic d'hystéro-traumatisme. Il survint quelque temps après de l'embarras de la parole, de la céphalée, des secousses dans le bras paralysé. La trépanation fut pratiquée et on tomba sur une plaque de contusion cérébrale où le tissu nerveux était en bouillie. L'hémianesthésie avait fait commettre une erreur au sujet du pronostic de la lésion.

RAYMOND rappelle qu'à la suite de la contusion encéphalique, on peut très bien observer les accidents de l'hystéro-traumatisme. PAUL SAINTON.

11) **Deux Abcès du Cerveau et du Cervelet**, par BIMLER (de Beaune). *La Bourgogne médicale*, 7e année, n° 1-2, 1899, p. 1.

Dans les 2 cas l'autopsie fut faite, elle démontra l'existence de lésions très étendues ayant longtemps évolué sans symptômes. Les symptômes furent surtout dus à la compression. L'auteur formule en particulier les conclusions suivantes :

Le centre médullaire du cervelet et le corps rhomboïdal sont des zones tolérantes.

La dissociation par le pus du pédoncule cérébelleux moyen est tolérée.

A. HALIPRÉ.

12) **Résistance à la Putréfaction des Cellules de l'Écorce Cérébrale dans la série animale** (Resistenza alla putrefazione delle cellule della corteccia cerebrale nella serie animale), par URBANO ALESSI (Institut psychiatrique du professeur Sadun, Pise). *Il Manicomio moderno*, an XV, n° 1-2, p. 205-212, 1899.

Chez les animaux moins élevés dans l'échelle zoologique (lézard, grenouille), les cellules de l'écorce cérébrale s'altèrent moins vite après la mort, ce qui indique peut-être un groupement plus simple et plus stable de la molécule d'albuminoïde qui entre dans la composition de la cellule.

Chez l'homme, les cellules cérébrales des sujets ayant succombé à une infection rapide (fièvre typhoïde, pneumonie), s'altèrent plus vite que celles des individus ayant succombé à une intoxication lente (urémie) ou surtout à des troubles circulatoires (cardiaques). F. DELENI.

13) **Sur les effets de la section du Corps Trapézoïde chez le Chat.** (Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezköper bei der Katze), par A. TOCHERMAK (Institut physiologique de l'Université de Leipzig). *Neurologisches Centralblatt*, 1er et 15 août 1899, p. 674 (22 pages, 10 figures).

S'inspirant de la technique expérimentale de Starlinger, T. sectionne chez le chat le corps trapézoïde gauche au niveau de l'émergence de la sixième paire. Il examine au Marchi, *a*) les lésions au niveau du point traumatisé, savoir le corps trapézoïde et le système olivaire du côté traumatisé, et du côté opposé,

le croisement des stries médullaires acoustiques, le croisement des fibres au niveau du faisceau longitudinal postérieur de l'émergence du facial à la partie inférieure de la protubérance; *b*) les lésions au-dessous du point traumatisé : savoir l'olive inférieure, l'entrecroisement des cordons postérieurs, l'entrecroisement des pyramides, les moelles cervicale dorsale, et lombaire; *c*) les lésions au-dessus du pont traumatisé : savoir l'extrémité supérieure de l'olive, et l'olive accessoire, les fibres dépendant des tiers antérieur, médian, postérieur du corps trapézoïde, les éminences postérieures des tubercules quadrijumeaux, le faisceau longitudinal postérieur, la région sous-thalamique, la couche optique, etc. Les conclusions de ce mémoire sont les suivantes :

1° La voie acoustique centrale, chez le chat, contient de nombreuses fibres directes provenant surtout du système olivaire; dans le cas vraisemblable d'union de leurs cellules avec les branches non-croisées venues des noyaux terminaux du nerf cochléaire (Held, Ramon), la fonction auditive ne subirait qu'un entrecroisement partiel, ainsi que Held l'admet;

2° Le ruban de Reil latéral a une constitution complexe. Les fibres venues du tiers postérieur (dorsal) du corps trapézoïde vont se rendre au groupe dorsal et au second groupe de la partie médiane du ruban de Reil. Les fibres du tiers moyen du trapézoïde vont à l'olive accessoire et de là dans le ruban de Reil latéral et surtout dans l'éminence postérieure des tubercules quadrijumeaux. Les fibres du tiers antérieur (central) du corps trapézoïde forment la partie latérale du ruban de Reil latéral et aboutissent au tubercule quadrijumeau postérieur, à la couche optique. T. examine ensuite si ces fibres ne sont pas entremêlées avec celles d'autres voies ascendantes et en particulier avec des fibres venues du trijumeau;

3° Ces recherches confirment les rapports décrits entre les fibres du corps trapézoïde et les noyaux terminaux du nerf cochléaire;

4° Il n'existe vraisemblablement pas, tout au moins chez le chat, une voie acoustique corticale directe entre les noyaux terminaux du nerf cochléaire et l'écorce;

5° La couche optique, au moins par son noyau ventro-latéral, constitue un relai de la voie acoustique centrale;

6° On ne peut préciser encore les relations du groupe des fibres qui, situées dans le faisceau longitudinal prédorsal, se rendent à travers la commissure sous-thalamique dorsale de Forel, vers le globus pallidus du côté opposé;

7° Un système de fibres directes issues du noyau central moyen de la formation réticulaire, se rend par ses fibres ascendantes au noyau du ruban de Reil et par ses fibres descendantes aboutit à la moelle lombaire. E. LANTZENBERG.

14) **Sur quelques particularités des Dégénérescences Spinales descendantes**, par M. KLIPPEL et P. FERNIQUE. *Gazette hebdomadaire*, n° 82, p. 973, 12 octobre 1899 (8 fig.).

On remarque souvent sur les coupes de moelle des hémiplégiques, une asymétrie : le côté de la moelle où le faisceau pyramidal est dégénéré, étant plus petit; les parties dégénérées et sclérosées, ont subi une diminution de volume, mais il y a de plus une atrophie générale de toute cette moitié de la moelle, tous les diamètres de celle-ci étant diminués.

En second lieu, on observe aussi des dégénérescences multiples dans la moelle des hémiplégiques. La dégénérescence du faisceau pyramidal homolatéral et des cordons de Goll peut s'ajouter à la dégérérescence descendante du

faisceau pyramidal controlatéral. Cette dégénérescence combinée présente un aspect bien spécial, parce que dans les cordons latéraux sa topographie diffère des scléroses latérales d'un autre genre, et parce que, dans les faisceaux posrieurs, les lésions en se localisant sur les cordons de Goll, ne rappellent nullecelles du tabes.

En troisième lieu, il y a des différences individuelles de détail dans la topographie des cordons dégénérés. Et surtout, le plus souvent, *les lésions de l'hémisphère gauche retentissent davantage sur l'axe spinal que celles de l'hémisphère droit*, ce fait tenant vraisemblablement à la plus ample distribution à la moelle de fibres corticales émanées de l'hémisphère gauche, à la *non équivalence des hémisphères cérébraux*. A l'appui de cette constatation les auteurs donnent un coupe de moelle dans un cas de petit ramollissement cortical gauche où l'on voit : une dégénérescence intense et étendue du foyer pyramidal droit; une dégénérescence diffuse du foyer pyramidal homolatéral ; la clérose du cordon de Türck ; la lésion du cordon postérieur; l'asymétrie de la moelle. A ces dégénérescences étendues ils opposent la petite dégénérescence, linéaire, du faisceau pyramidal gauche dans un cas de lésions multiples et profondes de l'hémisphère droit. FEINDEL.

15) **Remarques sur le mémoire Karl Petréns : Communication sur une altération particulière des Fibres nerveuses de la Moelle sans symptomatologie clinique, savoir la soi-disant lésion hydropique de Minnich** (Bemerkungen zu Karl Petren's Aufsatz : Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedentung entbehrt nämlich die von Minnich sog., hydropische Veranderung), par K. SCHAFFER (de Buda-Pesth). *Neurologisches Centralblatt*, 1er août 1899, p. 686.

1re objection : La lésion décrite par L. (*R. N.*) ne serait que la dégénérescence hydropique de Minnich. L. repousse cette objection au nom des constatations histologiques qu'il a faites dans le cas incriminé et qu'il n'a, vu leur banalité, que rapporté sommairement.

2e objection : La zone de dégénérescence décrite par L. ne correspondrait pas aux champs postérieurs fœtaux de Flechsig et en particulier au champ radiculaire postérieur médian. L. maintient la systématisation des lésions qu'il a décrites en se référant aux travaux mêmes de Flechsig. E. LANTZENBERG.

16) **Lésions nerveuses dans les Paralysies Saturnines**, par T.-E. RYBAKOFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 19 février 1899. *Vratch*, 1899, p. 417.

Expériences sur des lapins et cobayes.

Les lésions les plus prononcées sont dans les cornes antérieures. La cellule est uniforme ou granuleuse à la suite de la dissolution ou de la désagrégation des corps chromatophiles; disparition parfois complète des corps chromatiques, vacuoles. Dilatation et hyperhémie vasculaires de la substance grise. Les nerfs périphériques sont restés intacts dans la moitié des expériences; dans d'autres on trouve de la névrite segmentaire.

L'auteur conclut que les cellules de la substance grise sont les plus sensibles à l'intoxication saturnine et que leur lésion est la cause primitive des paralysies. La lésion des nerfs périphériques est indépendante de celle des cellules.

Dans la discussion on fait remarquer que chez l'homme le tableau clinique diffère; que la lésion des nerfs périphériques est essentielle. D'ailleurs, les

lésions constatées dans les cellules se retrouvent dans les maladies les plus diverses et ne sont même pas toujours pathologiques. J. TARGOWLA.

17) **Lésions Nerveuses dans un Empoisonnement par le poisson**, par TCHERNICHEFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 19 mars 1899. *Vratch*, 1899, p. 449.

Deux cas d'empoisonnement provoqué par l'ingestion de harengs chez des hommes vigoureux de 25 et 33 ans. Nausées, vomissement, douleur épigastrique ; mort les 2e et 5e jours. Chez le dernier, sécheresse remarquable de toutes les muqueuses visibles, petites ulcérations sur les amygdales ; constipation, anurie, sensation de stricture pectorale et d'axphyxie ; température normale : pouls, 68. Sécheresse de la peau ; céphalalgie, étourdissement ; conscience nette ; légère dilatation pupillaire, léger ptosis ; parole indistincte, augmentation des réflexes ; pas de paralysies ni d'anesthésies.

Absence de lésions macroscopiques à l'autopsie. A l'examen microscopique, dilatation vasculaire, émigration des globules blancs dans les espaces périvasculaires dans la substance blanche et grise de la moelle. Dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules des cornes antérieures et des colonnes de Clarke. Dans le bulbe les cellules de tous les noyaux sont notablement altérées ; chez un malade on trouva une hémorrhagie dans les noyaux du vague. Dans le pont de Varole, les noyaux des quadrijumeaux, l'écorce et les noyaux centraux, altération notable des cellules. Les lésions le plus prononcées étaient dans le bulbe, le moins prononcées dans le cervelet. On n'a pas trouvé de microbes dans les coupes du cerveau. J. TARGOWLA.

18) **Lésions des Nerfs des Artères nourricières des Os dans le Rachitisme**, par LOTINE. *Vratch*, 1899, p. 599.

Examen du faisceau vasculo-nerveux du tibia chez 6 enfants rachitiques morts de tuberculose (4), de pneumonie (1), d'entérite (1), et de trois témoins non rachitiques. Colorations par Weigert.

Sur la majorité des préparations on trouva une *infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif entourant les nerfs*. Boursoufflement de la myéline, morcellement et *désagrégation en petite gouttelettes*. Sur les préparations témoins, infiltration cellulaire faible ou nulle ; morcellement de la myéline et non désagrégation.

J. TARGOWLA.

NEUROPATHOLOGIE

19) **Un cas d'Encéphalite aiguë hémorragique** (présentation de la malade), par P.-P. BROUKHANSKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 19 mars 1899. *Vratch*, 1899, p. 448.

A la suite d'une émotion, le 20 novembre 1897, céphalalgie, vomissement, constipation, inquiétude, incohérence, sensation d'un mauvais goût et de mauvaise odeur ; vingt jours après, confusion complète, excitation motrice, malpropreté, insomnie.

A l'entrée, épuisement, anémie, absence de réaction lumineuse de la pupille, paralysie du droit interne de l'œil droit, parésie de la jambe droite avec augmentation des réflexes, ataxie des jambes surtout à droite, dégénérescence, insomnie complète. Température entre 36°,8 et 37°,5. Puis température 39° ; parésie et ataxie de la main droite, parésie du facial supérieur. Jusqu'au 25 décembre, inquiétude motrice, pleurite, sitiophobie, petit pouls. Paralysie de la main droite.

A partir du 6 janvier, amélioratien de l'état général, de la conscience; reprise des mouvements du bras droit, sauf de la main ; la paralysie du droit interne disparaît, réaction à la lumière. Conscience claire. Incapacité de nommer les objets les plus usuels se trouvant devant les yeux, et les objets agissant sur l'odorat ; les objets influençant les autres organes sont nommés. Comprend l'importance des objets et montre les objets nommés. La lecture est difficile; elle ne saisit pas la narration.

A partir de mars 1898, démence de plus en plus prononcée et diminution graduelle des phénomènes paralytiques et ataxiques. Affaiblissement de la vision par anémie papillaire.

Il s'agirait de l'encéphalite de Strompell et Wernicke ; le foyer est dans l'écorce et dans les noyaux de l'oculo-moteur. Le trouble aphasique se rapporte à l'aphasie optique, notamment du centre des images littérales des auteurs français.

Pour M. MOURATOFF, il s'agit ici de la cérébropathie toxémique de Korsakoff, ou d'un trouble fonctionnel.

Pour M. Serosin, c'est une lésion organique ayant provoqué des troubles fonctionnels sur un terrain hystérique. J. TARGOWLA.

20) **Encéphalite contagieuse chez le frère et la sœur** (Présentation des malades), par N. FILATOFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 9 août 1899. *Vratch*, 1899, p. 556.

Fille de 4 ans. Début identique chez une sœur et deux frères, à quatre jours d'intervallle : frisson, fièvre, puis paralysie des jambes et de la parole, convulsions avec perte de connaissance. Actuellement la petite fille ne parle pas, ne peut répéter les paroles et ne paraît pas comprendre ; elle est calme. Mise debout bien que s'appuyant fermement sur ses jambes, elle tombe d'une pièce sans fléchir les jambes ni le corps. Pas de paralysie; pas d'atrophie ; tremblement et ataxie des mains pendant l'activité ; tremblement de la tête par instants. Réflexes normaux, pas d'anesthésie, déglutition un peu troublée.

Le frère présente les mêmes symptômes, mais atténués; marche assez librement ; il a de fréquents accès de petit mal.

L'absence de paralysie, d'atrophie, de troubles sensitifs ; la conservation des réflexes excluent l'hypothèse de névrite multiple et font supposer une encéphalite, notamment celle décrite par Leyden et Goldscheider sous le nom d'ataxie aiguë. Anatomiquement il s'agit de foyers inflammatoires disséminés dans le cerveau et la moelle. Les symptômes caractéristiques de l'*encéphalite disséminée* sont : le début aigu, l'ataxie rapide de toutes les extrémités, le trouble de la parole et de la conscience et l'absence de paralysie, d'atrophie, la conservation des réflexes et de la sensibilité. J. TARGOWLA.

21) **Les Anesthésies Capsulaires expérimentales**, par MM. SELLIER et VERGER. *Journal de Physiol. et Pathol. générales*, n° 4, p. 757-771.

Les auteurs ont créé par l'électrolyse des foyers de nécrobiose exactement limités à la capsule interne. De dix expériences chez le chien, ils concluent que les lésions portant sur le bras postérieur de la capsule interne provoquent dans les membres du côté opposé une paralysie motrice incomplète avec perte de la notion de position des membres, hémianesthésie au tact et défaut de localisation des sensations de douleur qui sont cependant intégralement perçues. Ces troubles sensitivo-moteurs sont passagers, de trois à six semaines. Par tous ces carac-

tères ils ressemblent aux troubles obtenus par Munk par l'ablation du gyrus sigmoïde du chien ; ils démontrent que chez le chien comme chez l'homme les fibres sensitives ne forment pas dans le tiers postérieur de la capsule interne un faisceau indépendant et isolé, mais sont mélangées aux fibres motrices. Les auteurs ont enfin constaté que dans les lésions de la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne, les chiens ne voient pas les objets situés du côté opposé à la lésion.

R. Cestan.

22) **De l'Hémianesthésie dite Capsulaire et de l'Hémianesthésie par Lésion Corticale**, leçon de Dejerine. *Indépendance méd.*, n° 34, p. 265, 22 août 1899.

Pour Türck, le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne était un faisceau sensitif, continuation du faisceau sensitif du bulbe et de la moelle, qui après avoir passé dans la capsule, se rend au lobe occipital. Depuis longtemps D. a montré que ce faisceau n'allait pas au lobe occipital, mais au temporal, et de plus les fibres de la sensibilité générale ne passent pas uniquement dans le tiers postérieur du segment postérieur, mais dans toute la capsule. L'hémianesthésie dite capsulaire nécessite l'interruption des neurones sensitifs thalamo-corticaux; elle ne se voit que si la couche optique ou ses relations avec l'écorce sont touchées.

Les centres sensitifs occupent sur l'écorce les mêmes territoires que les centres moteurs; mais on ne sait encore si la sensibilité siège dans les mêmes couches corticales que la motilité. Il n'y a pas de localisation pour le sens stéréognostique; celui-ci n'est d'ailleurs qu'un ensemble de sensibilités. Thoma.

23) **Deux observations d'Hémiplégie avec Hémianesthésie,** par Mongour et Gentés, de Bordeaux. *Archives de Neurologie,* octobre 1899, p. 277-291.

Observation I. — Femme de 65 ans, au cours d'une congestion pulmonaire fut prise d'un ictus apoplectique sans perte de connaissance, qui laissa à sa suite une hémiplégie gauche complète. Réflexes rotuliens vifs, le gauche exagéré : *Hémianesthésie* gauche complète ; environ trois semaines après, apparition de la contracture ; l'examen de la sensibilité révèle de l'*hyperesthésie* du côté gauche. A l'autopsie, hémorrhagie cérébrale ayant détruit : 1° au niveau du centre ovale, le pied de la couronne rayonnante de Reil ; 3° au niveau des noyaux centraux le quart postérieur du noyau lenticulaire et de la couche optique, les deux tiers postérieurs de l'avant-mur, le segment rétro-lenticulaire et le tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule interne.

Obs. II. — Homme de 68 ans : ictus sans perte de connaissance, hémiplégie droite, abolition de la sensibilité tactile, diminution considérable de la sensibilité à la piqûre et au froid du côté paralysé. Réflexes un peu exagérés au membre inférieur droit. Les examens suivants donnent le même résultat.

A l'autopsie hémorrhagie ayant détruit la partie postérieure du noyau lenticulaire et le tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule interne.

Paul Sainton.

24) **Sur un cas d'Amblyopie passagère à la suite d'Hémorrhagie et sur un cas d'Amaurose double après Hématémèse,** par L. Borsch (Paris). *Annales d'oculistique*, avril 1898.

A la suite d'une application de sangsues trop prolongée et perte très abondante de sang, amblyopie des deux yeux chez une femme de trente ans, d'ailleurs

bien portante. Cette femme, une paysanne, avait reçu un coup de pied de vache sur le sein et les sangsues avaient été appliquées pour combattre l'ecchymose. Dès le lendemain, la vision retombait à 1/10 pour l'œil droit et à 1/15 pour l'œil gauche. Pupilles dilatées, immobiles, léger rétrécissement des artères rétiniennes, veines paraissent dilatées ; papille un peu gonflée, rétine légèrement voilée. Parties périphériques des champs visuels normales. Examen du sang : anémie, anhématie, augmentation considérable des hématoblastes. Traitement fortifiant, injections de sérum. Guérison en quinze jours. A ce moment, le sang avait sa composition normale.

La seconde observation concerne un homme de quarante-deux ans, atteint d'ulcère de l'estomac. Trois hématémèses en quelques jours, suivies d'une quatrième, celle-là accompagnée de melæna. Perte de connaissance pendant quarante-huit heures, après lesquelles la vue était très affaiblie ; elle se perdit tout à fait et deux ans plus tard on constatait une atrophie optique d'origine névritique. Vaisseaux amincis, surtout les artères. Pupilles dilatées, régulières, sans réaction. L'auteur admet une anémie cérébrale à la suite des hematémèses et par suite une diminution de pression dans les vaisseaux des gaines et des nerfs optiques. Cette hypotension provoque une suffusion séreuse qui gonfle le tissu conjonctif des nerfs, lequel gonflement produit à son tour l'étranglement de la fibre nerveuse. Les toxines ont pu jouer un rôle nocif, peut-être le plus important.

En tous cas, voilà des déductions pathogéniques toutes plus hypothétiques les unes que les autres. PÉCHIN.

25) **De l'Énophtalmie traumatique**, par A. MAKLAKOW. *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1898.

L'altération qui produit l'énophtalmie traumatique siège à environ quatre millimètres du trou optique ; en cet endroit, se trouvent réunis en faisceau le rameau supérieur de la IIIe paire, les nerfs sympathiques, la VIe paire, le rameau inférieur de la IIIe paire avec son filet destiné au ganglion ciliaire et le naso-ciliaire qui vient de la Ve paire. Au milieu de ces nerfs passe l'artère ophtalmique. L'auteur suppose qu'il s'agit d'une lésion de l'artère ophtalmique. L'hémorrhagie produirait d'abord une exophtalmie, plus tard irritation des nerfs et consécutivement contraction des muscles.

La preuve expérimentale de cette pathogénie est impossible à faire.

PÉCHIN.

26) **Des Névrites Optiques liées aux Sinusites sphénoïdales et aux maladies de l'arrière-cavité des fosses nasales,** par DE LAPERSONNE (Lille). *Annales d'oculistique,* septembre 1899.

Sarcome du sinus sphénoïdal et de la partie postérieure des fosses nasales chez un homme de 48 ans avec stase papillaire unilatérale. Selon l'auteur la névrite serait due à la sinusite infectieuse et non à la tumeur proprement dite. L'œil atteint, le gauche, a été perdu pour la vision par atrophie optique. L'œil droit est resté intact. Malgré le curettage du sinus le sarcome s'est reproduit. Chez un deuxième malade de 51 ans, la névrite optique de l'œil gauche est venue compliquer une rhinite infectieuse probablement due à l'influenza. L'infection s'était étendue au sinus sphénoïdal et aux cellules ethmoïdales. La névrite s'est terminée par atrophie. Chez un troisième malade il s'agissait encore de névrite avec stase du côté gauche (œil droit indemne) et rhino-pharingite postérieure sans communication apparente avec l'ouverture du sinus sphénoïdal.

A noter l'unilatéralité de la névrite optique dans ces trois observations. PÉCHIN.

27) **Ataxie optique et Polyopie monoculaire,** par K. J. Noïchevski. *Conférence des médecins de la Clinique psychiatrique de St-Pétersbourg,* 21 janvier 1899. *Vratch,* p. 650.

On explique ordinairement la polyopie monoculaire par un trouble de la réfraction ; toutefois il existe des cas où la réfraction est normale. Elle a alors pour cause l'ataxie optique. Tels sont les cas où, avec une vision normale, on n'arrive pas à compter de près 4-5 points.

L'ataxie optique est fréquente chez les aveugles nés ou ceux qui, ayant perdu la vue dans la première enfance, l'ont recouvrée après une opération.

Les phénomènes de l'ataxie optique peuvent s'obtenir artificiellement par un instrument appelé fixomètre. La majorité commence très vite à voir, au lieu de deux points, trois et même quatre ; après un petit repos, l'œil distingue de nouveau deux points, mais bientôt trois et quatre à la place de deux.

Le temps de la fixation était de 1/2 à 1/3 de seconde. J. Targowla.

28) **Paralysie bilatérale des Nerfs Moteurs Oculaires Externes, suite d'Influenza,** par Van Millinguen. *Annales d'oculistique,* septembre 1898.

Cette double paralysie survint à quelques jours d'intervalle chez une femme de 39 ans, atteinte d'influenza. Elle fut précédée de vives douleurs au niveau du nerf sus-orbitaire. Il y eut en outre de l'otorrhée à droite. Faradisation. Cette paralysie disparut graduellement. Péchin.

29) **De la concomitance du Ptosis total et du Zona Ophtalmique,** par Fouchard (du Mans). *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1898.

Kératite ulcéreuse dans le cours d'un zona ophtalmique avec ptosis paralytique concomitant. L'auteur n'explique pas la concomitance du ptosis avec le zona, il se borne à rappeler à ce sujet l'anastomose qui existe entre la branche ophtalmique de Willis et le moteur oculaire commun. Péchin.

30) **Pronostic et Traitement du Gliôme de la Rétine,** par Panas et Rochon-Duvigneaud. *La Clinique ophtalmologique,* 10 juillet 1898.

Sur 5 cas de gliômes opérés, il y a eu 3 morts et 2 guérisons. Les guérisons ont été constatées 4 ans 8 mois et 2 ans 8 mois après l'opération. Les malades étaient âgés de 2 ans et demi et 4 mois. Diagnostic vérifié à l'examen histologique. L'opération consista dans l'énucléation, avec résection d'un centimètre de nerf optique ; les trois autres malades âgés de 25 mois, 8 mois, 13 mois, succombèrent : le premier à un gliôme ayant déjà franchi la sclérotique et envahi l'orbite (énucléation et exentération) ; le deuxième, opéré dans de bonnes conditions, à des récidives intracraniennes, et le troisième à un gliôme du second œil, gliôme qu'on ne put opérer à cause du refus des parents. Des récidives orbitaires, des propagations par continuité dans le cerveau, des métastases survenant le plus souvent après l'opération et à des intervalles variables, on a beaucoup discuté sur ce qu'on doit entendre par guérison. En tout cas, il est certain qu'on a constaté des survies ou des absences de récidives locales assez longues pour que l'intervention soit indiquée absolument dans une affection qui se terminera toujours par la mort si l'on ne s'oppose à son développement. La règle est d'opérer le plus tôt possible et de sectionner le nerf optique aussi loin que possible. L'éviscération orbitaire serait préférable à l'énucléation, car celle-ci n'est insuffisante que lorsque des germes ont déjà fusé dans l'orbite et dans le nerf optique ; mais l'éviscération est une mutilation devant laquelle on recule, espérant que l'énucléation sera faite à temps. Péchin.

31) **La distribution Segmentaire des Symptômes en Séméiologie Médullaire,** par le prof. Grasset ; chez Delord-Boehm, Montpellier, 1899 (p. 77).

G. étudie les symptômes segmentaires intéressant la sensibilité, la trophicité, la motilité. — Un symptôme segmentaire, quelle que soit sa forme, est un symptôme paradoxal dans sa distribution ; puisqu'il ne correspond ni au territoire d'un nerf ni à celui d'une racine et que, au moins dans beaucoup de cas, il est un phénomène nerveux, il faut admettre dans la moelle des centres tels que leur lésion entraîne ces symptômes segmentaires des centres dans lesquels il y a un groupement différent du groupement nerveux et du groupement radiculaire.

Les symptômes segmentaires indiquent une lésion de la substance grise de la moelle. Ils peuvent s'observer dans certaines maladies de l'écorce cérébrale, mais alors c'est encore le centre médullaire qui fait la distribution du symptôme. L'hystérie ne peut faire non plus objection. Donc la distribution segmentaire d'un symptôme reste un bon signe pour le diagnostic du siège intramédullaire de la lésion ; la distribution névritique indiquera une origine périphérique; la distribution radiculaire, une origine radiculaire, ganglionnaire ou médullaire à l'entrée ; la distribution segmentaire, une origine nettement intramédullaire.

Feindel.

32) **Le Syndrome de Little**, par R. Cestan. *Thèse Paris*, 1898 (Steinheil, éditeur).

Ce travail comprend quatre parties. Dans la première, l'auteur expose les théories pathogéniques du syndrome de Little qui peuvent se diviser en deux groupes : l'école uniciste (Raymond, Freud, Massalongo) et l'école dualiste (Marie, Brissaud, van Gehuchten). Les unicistes réunissent dans un même groupe clinique et pathogénique, l'affection décrite spécialement par Little et les diplégies cérébrales, telles que l'hémiplégie ou la diplégie spasmodique, l'athétose double, etc... Les dualistes, au contraire, placent, dans un cadre à part, la maladie de Little proprement dite qui serait due à la naissance avant terme entraînant l'absence de développement du faisceau pyramidal (van Gehuhten), qui ne s'accompagnerait pas de troubles de cause cérébrale, guérirait ou s'améliorerait avec l'âge. La deuxième partie est une critique clinique de la théorie dualiste ; l'auteur passe en revue les observations publiées et apporte un contingent personnel important d'observations prises à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, à Bicêtre dans celui de M. Bourneville. Il examine successivement les différents points qui distinguent ou confondent la maladie de Little et les autres diplégies cérébrales, accouchement avant terme ou laborieux, troubles convulsifs, troubles intellectuels, évolution des accidents. Pour lui, la clinique est commandée par l'intensité et surtout la localisation des lésions cérébrales, et il n'est pas possible, de par la clinique, d'isoler en un type spécial une maladie caractérisée uniquement par la rigidité spastique congénitale.

La troisième partie est une démonstration anatomo-pathologique de la théorie dualiste. L'auteur commence par étudier le parachèvement du faisceau pyramidal après la naissance, complétant ainsi les recherches d'Hervouët ; il a étudié ensuite, par toutes les méthodes histologiques, 15 cas de diplégies cérébrales. Il a toujours constaté une lésion cérébrale, mais l'état du faisceau pyramidal va de la simple dysgénésie à l'agénésie complète, sans qu'il y ait une relation parfaite entre l'intensité de la contracture et la lésion du faisceau pyramidal.

Enfin la quatrième partie, complément indispensable des précédentes, consiste en une revue critique de toutes les théories de la contracture spasmodique par sclérose de la voie pyramidale. L'auteur reconnaît l'insuffisance de nos connaissances actuelles, accordant néanmoins ses préférences à la théorie d'Hitzig, modifiée par von Monakow. R.

33) **Un cas d'Ataxie Héréditaire de Friedreich avec autopsie** (a case of Friedreich's hereditary ataxy with necropsy), par George E. Rennie (Sydney). *The British Medical Journal*, 15 juillet 1899, p. 129 (*cinq figures*).

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, dont le frère âgé de 10 ans était atteint de la même affection. — Père alcoolique. L'enfant était malade depuis quinze mois lorsqu'il mourut de broncho-pneumonie. Démarche ataxique avec signes de Romberg et de Westphal. Rien du côté des yeux. Pas d'anesthésies.

L'autopsie fut faite deux heures et demie après la mort. Le cerveau et la moelle étaient macroscopiquement normaux ; l'examen microscopique de la moelle épinière montra une dégénérescence très nette des cordons postérieurs dans toute leur étendue ; une dégénérescence des zones des racines postérieures et d'un grand nombre des fibres des racines postérieures ; une dégénérescence moins marquée des cordons latéraux, dans la région du cordon pyramidal croisé : quelques zones de dégénérescence marginale disséminées à différents niveaux ; une dégénérescence très nette du cordon cérébelleux direct avec atrophie de la colonne de Clarke.

Ces lésions correspondent assez exactement à celles qui ont été décrites comme caractérisant la maladie de Friedreich. Il est intéressant de noter l'intensité et la netteté des lésions après une durée de quinze mois seulement. Cette maladie est sans doute due à une dégénérescence nerveuse primitive qui vient se greffer sur une moelle épinière insuffisamment développée : les parties de la moelle qui sont atteintes se développent toutes après le cinquième mois de la vie fœtale. A noter encore l'absence de troubles sensitifs cutanés et l'intégrité fonctionnelle des sphincters dans la maladie de Friedreich, par opposition à ce qui se passe dans l'ataxie locomotrice non héréditaire. L. Tollemer.

34) **La Maladie de Friedreich chez deux frères jumeaux**, par Bouchaud. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 22e année, n° 37, 16 septembre 1899, p. 265.

Deux frères présentent les signes classiques de la maladie de Friedreich. Instabilité choréiforme, démarche tabéto-cérébelleuse, abolition des réflexes rotuliens, pas de troubles de sensibilité, etc. Entre les deux cas n'existent que de très légères différences. A noter que les deux frères se ressemblent au point d'être pris l'un pour l'autre ; même caractère ; mêmes maladies dans l'enfance. Le début de l'affection a eu lieu à la même époque, par les mêmes symptômes ; l'évolution n'a point présenté de différences.

Ajoutons que chez les deux malades existent quelques douleurs ce qui est rare, et qu'on a relevé quelques plaques d'anesthésie. Un des frères éprouve des mictions impérieuses. Enfin chez l'autre existe du dérobement des jambes, signe assez accusé pour entraîner parfois la chute du malade. A. Halipré.

35) **Formes frustes de Sclérose en Plaques à début mono- ou hémiplégique avec Amyotrophie**, par Glorieux. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 16, p. 346-353.

L'auteur a, dans ces dernières années, observé plusieurs cas de sclérose en

plaques à début mono- ou hémiplégique; ces cas étant rares, il les publie. Suit la relation détaillée de plusieurs cas. Le diagnostic en est délicat, surtout avec l'hystérie.

Chez aucune malade, G. n'a pu trouver de cause réellement efficiente de la maladie; *contrà* Marie, qui affirme que cette maladie est dans un étroit rapport de causalité avec les maladies infectieuses. PAUL MASOIN (Gheel).

36) **L'Etiologie et le Diagnostic de la Fièvre Cérébro-spinale** (The etiology and diagnosis of cerebro-spinal fever), par WILLIAM OSLER (Baltimore). *The British medical Journal*, p. 1517 à 1529, 24 juin 1879. (*Lu devant la West London medico-chirurgical Society.*)

Dans cet important mémoire, O. étudie la fièvre cérébro-spinale épidémique dont il a pu observer une petite épidémie à Baltimore.

Après quelques mots sur l'épidémicité de cette méningite et sur ses relations possibles avec la pneumonie et le pneumocoque, il étudie la bactériologie de la fièvre cérébro-spinale et expose les résultats qu'il a obtenus dans 16 ponctions lombaires, faites dans les 21 cas observés par lui. Laissant de côté l'étude générale qu'il fait du méningocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, ainsi que des théories qu'a fait naître l'identité possible du méningocoque avec le pneumocoque, nous ferons part de ses observations sur les cas observés: ces observations confirment celles de Councilmann.

Dans 16 cas, 13 fois le diplocoque intra-cellulaire fut trouvé dans le liquide rachidien par l'examen direct et les cultures; une fois le résultat fut douteux, deux fois le méningocoque était absent. Le meilleur procédé de culture est l'emploi d'agar glycériné à 5 p. 100 : ce milieu est préférable parce qu'il permet, mieux que le sérum, de séparer le méningocoque des microbes auxquels il est souvent associé.

Jamais O. n'a vu que le méningocoque eût une capsule, et jamais il n'a observé que ce microbe restât coloré par la méthode de Gram.

Ce micro-organisme était beaucoup plus abondant lorsque l'autopsie était faite au moment où la malade était en pleine activité, tandis que, lorsque la maladie avait duré longtemps, l'examen microscopique direct était négatif ou difficilement positif.

Sur les cultures, jamais les colonies n'ont donné sur sérum sanguin un aspect semblable à celles du pneumocoque.

La vie du méningocoque est courte à la surface des cultures, mais beaucoup plus longue dans le liquide de condensation de l'agar. Jamais le diplocoque n'est en chaînettes dans le liquide spinal, mais sur sérum sanguin il présentait souvent cette disposition. O. n'a jamais réussi à isoler ce microbe d'autres organes que les méninges céphalo-rachidiennes. Le diplocoque intra-cellulaire ne s'est trouvé qu'une fois associé au pneumocoque dans le liquide cérébro-spinal; il a été plusieurs fois accompagné par le staphylocoque et une fois par le coli-bacille. Pour O. le méningocoque et le pneumocoque sont deux organismes différents.

Le diagnostic de la fièvre cérébro-spinale se base sur l'ensemble assez constant des symptômes généraux, cérébraux, spinaux et périphériques. Le début est toujours brusque, et la fièvre est des plus variables, ainsi que le montrent plusieurs tracés intercalés dans le mémoire. Les *éruptions cutanées* sont fréquentes : 13 fois sur 21 cas; l'herpès était présent dans 8 cas. L'érythème diffus de la poitrine, de l'abdomen et des articulations se montre dans 4 cas. Des pétéchies existèrent dans 8 cas. Le sang a été examiné dans tous les cas et la leucocy-

tose s'est montrée d'une façon constante ; cette leucocytose n'a pas de valeur au point de vue du diagnostic avec la méningite tuberculeuse, car sur 11 cas de cette dernière, l'auteur a trouvé 8 fois de la leucocytose sanguine.

Après avoir étudié brièvement le signe de Kernig et la ponction lombaire (cette dernière n'ayant à son avis aucune valeur thérapeutique), O. passe en revue les diverses méningites, la méningite cérébro-spinale sporadique, qui est souveut due au méningocoque de Weichselbaum, les méningites pneumococciques primaires et secondaires, qui peuvent être très difficiles à distinguer de la fièvre cérébro-spinale épidémique.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale ne peut être basé sur l'emploi de médicaments. Dans deux cas, O. a fait pratiquer une large ouverture du canal rachidien avec lavage de la cavité du canal spinal, avec drainage dans un cas : les deux malades moururent. Cette opération semble justifiable dans des cas très graves. L. Tollemer.

37) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par P. Sikora, *Presse médicale*, nº 67, p. 101, 23 août 1899.

Pathologie de cette affection causée par des agents divers (microbe de Weichselbaum, pneumocoque de Talamon, cocci en chaînettes, streptocoques, staphylocoques). S. insiste sur la valeur diagnostique du signe de Kernig et de la ponction lombaire. E. F.

38) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale prolongée. Bons effets des Ponctions Lombaires pratiquées à onze reprises : modifications du liquide**, par Netter. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 3 août 1899.

Il s'agit d'un cas de la forme prolongée de la méningite cérébro-spinale, puisque le malade, âgé de 2 ans et demi, en est au 58e jours de la maladie : la base du traitement a été la balnéation chaude, l'injection sous-cutanée de sérum artificiel, enfin la ponction lombaire.

Chez le malade. celle-ci paraît avoir eu un heureux effet : onze ponctions furent pratiquées, la quantité du liquide recueilli chaque fois a varié entre 15 c.c. et 70 c.c.; on y trouvait comme agent pathogène, le microbe de Weichselbaum; chaque ponction fut suivie d'une amélioration notable, le liquide purulent, avec un dépôt très épais au début, devint clair, presque comparable à de l'eau de roche. Ce fait prouve qu'il n'est pas toujours nécessaire de faire la lamnectomie pour favoriser l'écoulement du pus. Paul Sainton.

39) **Sur un deuxième cas de Méningite Cérébro-spinale aiguë de l'adulte due au Méningocoque, avec Septicémie constatée pendant la vie**, par Thiercelin et Rosenthal. *Médecine moderne*, an X, nº 53, 12 juillet 1899 (obs., bact.).

Le méningocoque apparaît comme occupant une place intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque, non pour les éloigner, mais pour les rapprocher. La constatation d'un micro-organisme ayant avec le méningocoque des rapports étroits, l'entérocoque (T et R) retrouvé (Lereboullet) dans des affections hépatiques, retrouvé dans des broncho-pneumonies et dans les fosses nasales (Schiff), conduit à la conception générale d'un diplo-streptocoque saprophyte de l'organisme dont l'entérocoque et le méningocoque ne seratent que des variétés.

Thoma.

40) **État infectieux. Symptômes de Méningite cédant à la Trépanation de la Mastoïde. Arthrite aiguë du poignet**, par Chavanis et Duchamp. *La Loire médicale*, 18e année, n° 9, 15 septembre 1896, p. 239.

Enfant de 10 ans ayant des ganglions cervicaux suppurés est atteint le 30 mars 1899 de douleurs derrière l'oreille, douleurs bientôt généralisées à toute la tête avec vomissements, photophobie, constipation. Température 39°. Cris hydrencéphaliques.

On se souvient dans l'entourage du malade qu'il y eut écoulement de l'oreille droite deux ans auparavant. A la pression il semble que la douleur soit plus vive au niveau de la mastoïde correspondante, trépanation mastoïdienne sans découverte de collection purulente, tamponnement de la plaie à la gaze iodoformée. Aussitôt après, amélioration rapide.

Arthrite purulente du poignet trois jours après. Résection. Guérison.

A. Halipré.

41) **Ancienne Fracture du Crâne et Méningite Tuberculeuse chez un enfant de 2 ans et demi**, par Haushalter. *Société de médecine de Nancy. Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, n° 17, sept. 1899, p. 539.

Présentation de la calotte crânienne d'un enfant de 2 ans et demi, sur laquelle on voit, au niveau du pariétal droit, les traces d'une fracture du crâne survenue trois mois auparavant. Sur ce pariétal est une fissure à bords dentelés, longue de 4 centimètres, large de 1. L'enfant succombe à une méningite tuberculeuse au cours de laquelle un méningocèle se produit au niveau de la fissure osseuse.

A. Halipré.

42) **Pneumonie du sommet compliquée, au huitième jour, de Méningite Cérébro-spinale. Guérison**, par Rendu. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 18 mai 1899.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans, qui fut prise d'une pneumonie du sommet droit au cours d'une épidémie domiciliaire. Au huitième jour, la température s'éleva brusquement à 40°, des phénomènes méningés des plus nets apparurent, le signe de Kernig fut constaté, la respiration prit le caractère bulbaire; les contractures des membres et du cou s'accentuèrent le lendemain. La petite malade fut traitée par le calomel, les bains chauds et les injections de sérum. Quelques jours après la température s'abaissa progressivement à la normale et la malade guérit. Quoiqu'un examen bactériologique n'ait pas été pratiqué, il ne semble pas douteux qu'il s'agit là d'une localisation méningée du pneunocoque ; au point de vue thérapeutique, il est intéressant de constater l'efficacité du traitement institué.

Discussion.— Sevestre, Netter se louent de l'efficacité des bains chauds dans les cas de méningite. Le dernier a observé quelques cas de méningites cérébro-spinale dans lesquels le diagnostic fut appuyé par l'examen bactériologique et qui furent suivis de guérison.

Paul Sainton.

43) **Méningite Pneumococcique foudroyante sans pneumonie**, par Galliard. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1899.

Observation d'un homme de 44 ans, qui tombe subitement sans connaissance ; il reste dans le coma avec une hémiplégie gauche avec contracture du côté droit, la température était de 38°.

Il eut un peu plus tard quelques crises épileptiformes, puis mourut sans re-

prendre connaissance. A l'autopsie, on trouva de l'œdème sous-arachnoïdien, quelques adhérences de la pie-mère à la substance cérébrale, pas d'adhérences des méninges, pas de suppuration. L'examen bactériologique démontra la présence dans le liquide de staphylocoques et de coli-bacilles, mais aussi de pneumocoques. PAUL SAINTON.

44) **Des vraies et des fausses Contractures**, Leçon du professeur RAYMOND. *Tribune médicale*, n° 27, p. 525, 5 juillet 1899.

R. présente une malade de 22 ans; en 1891, elle a eu une grande émotion, son membre inférieur gauche se raidit et s'ankylose, quatre ans après les mêmes phénomènes se produisent du côté droit; en 1897, c'est le membre supérieur droit qui se prend, en 1899 c'est le membre supérieur gauche. Depuis un an, c'est la colonne vertébrale qui s'immobilise à son tour.

R. compare la raideur des membres à celle que présente une autre malade atteinte d'une maladie spasmodique généralisée avec contractures, ayant le même aspect que la première malade; cependant l'une est une vraie, l'autre est une fausse spasmodique. L'affection de la première malade n'est pas non plus du rhumatisme chronique. Il s'agit de la *spondylose rhizomélique* de P. Marie. Le professeur cite deux autres cas de cette affection. THOMA.

45) **Sur les Névrites Périphériques des Aliénés**, par ANGLADE (Toulouse). *Ann. médico-psychologiques*, sept-oct. 1899 (15 p.).

Chez trois aliénés ayant présenté des troubles variés de la sensibilité et dont le délire roulait presque exclusivement sur des sensations pénibles vraies ou fausses, A. a rencontré des lésions profondes des nerfs périphériques. A un premier degré la myéline est seulement rétractée; au 2e degré elle forme des masses globuleuses, le cylindre-axe se montre parfois segmenté, les noyaux se multiplient; au degré le plus avancé il ne reste plus que quelques cylindre-axes entourés d'une mince couche de protoplasma granuleux; les noyaux sont très nombreux, il ne reste que quelques blocs de myéline. Là où les tubes nerveux ont disparu, existe un tissu de néoformation, indice d'un processus inflammatoire actif (névrite inflammatoire de Leyden). Atrophie cellulaire ou chromatolyse concomitante dans la moelle, et lésions plus ou moins marquées des faisceaux postérieurs, au niveau des zones radiculaires; quelques lésions du faisceau pyramidal croisé et du faisceau cérébelleux direct.

A. sans vouloir tirer de ses recherches des conclusions fermes, se demande si ces malades ne sont pas des auto-intoxiqués qui délirent parce qu'ils sont un terrain favorable à l'éclosion de conceptions délirantes nées d'une sensation réelle TRÉNEL.

46) **Des Névrites dans le Paludisme**, par TRIANTAPHYLLIDÈS (de Batoum). *Journal des Praticiens*, 22 juillet 1899, p. 453 (5 obs.).

En dehors des névrites qui surviennent chez des palustres et dans lesquelles le paludisme ne joue que le rôle de cause adjuvante ou prédisposante, il existe des névrites qui sont véritablement d'origine paludéenne. Ces dernières névrites sont justiciables de la médication quininique, c'est là leur principal caractère. THOMA.

47) **Névrite Sciatique double chez une Accouchée**, par DE GRANDMAISON. *Médecine moderne*, an X, n° 44, 3 juin 1899 (1 obs.).

L'enfant, né hydrocéphale, avait une voûte crânienne molle, dépressible, énorme,

ayant la consistance du caoutchouc; mais l'os frontal, les temporaux et l'occipital présentaient au contraire un rebord résistant, dentelé, rugueux. Les parties osseuses, en raison de la position O. I. G. A., reposaient directement sur les racines du plexus sacré et les comprimaient, et le rebord dur du frontal avait un contact intime avec la face et le bord droit du sacrum. Dans ces conditions, le sciatique droit, comprimé dans ses branches originelles, a été le point de départ d'une névralgie intense, qui fut d'abord *radicale* et ultérieurement *tronculaire*. La compression par le fœtus du nerf sciatique gauche n'est pas plus discutable, mais elle a été moins directe. THOMA.

48) **Un cas d'Amblyopie par Intoxication due au Sulfure de Carbone traité avec succès par les injections de Sérum**, par L. BORSCH. *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1898.

Homme de 39 ans, atteint d'amblyopie toxique par le sulfure de carbone. OD et OG emmétropie, V=1/20. Décoloration temporale des pupilles.

Deux scotomes, l'un central, l'autre périphérique pour le blanc à chaque œil. Traitement par les injections de sérum (acide phénique 10 gr., chlorure de sodium 20 grammes, phosphate de soude 40 gr., sulfate de soude 80 gr., eau 1000 gr.). On fit 35 injections en onze mois. Au bout de ce temps, la guérison était absolue. V=1. Pas de scotome. PÉCHIN.

49) **Dermatoses et Système Nerveux**, par JOURDANET. *Le Dauphiné médical*, 23e année, nº 7, juillet 1899, p. 145.

Longtemps les dermatoses furent considérées comme un groupe isolé de la pathologie, sans aucunes relations avec l'état général de l'individu.

L'école française cependant, frappée de certaines coïncidences, avait laissé entendre qu'il y avait des relations entre l'état du système nerveux et certaines lésions cutanées.

Une série de considérations tirées de l'embryologie, de l'anatomie, de la clinique sont venues confirmer cette interprétation. Brissaud lui a donné une éclatante confirmation en exposant sa théorie de la *Métamérie cutanée*.

Ces notions ont profondément modifié la thérapeutique des maladies de la peau et si l'on continue à traiter l'élément éruptif, on comprend qu'il faut s'adresser à l'état général pour obtenir la guérison et empêcher le retour des accidents.

A. HALIPRÉ.

50) **Sur une Trophoneurose traumatique** (Ueber eine traumatische Trophoneurose), par THOMA (Illenau) 26e réunion des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. *Allg. Z. f. psych.*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899.

Ulcération de la peau du bras à la suite d'une brûlure, guérison par suggestion. TRÉNEL.

51) **Cas rare de Zona** (Un caso raro di herpes zoster), par M. TRUFFI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898, p. 610.

Femme de 39 ans, atteinte de zona facial à gauche avec éléments distribués depuis le bord supérieur de l'arcade zygomatique jusqu'à un travers de doigt au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur; la région orbitaire, la partie antérieure de la joue et la région préauriculaire étaient respectées; il n'y avait aucun des points douloureux classiques de la névralgie faciale, mais il y avait un point douloureux spontanément et surtout à la pression et dans les mouvements de la mâchoire, à deux centimètres en avant du tragus. Dans les premiers

jours du séjour de la malade à l'hôpital, on constata une parésie faciale du côté de l'affection cutanée, se traduisant par une déviation de la commissure labiale, la diminution de la profondeur du sillon naso-labial, et un certain degré de lagophtalmie, sans déviation appréciable de la luette, ni troubles de la sécrétion salivaire, de l'ouïe ou du goût ; cette parésie faciale disparut en un peu plus d'une semaine.

T. pense que la douleur constatée dans ce cas est en rapport avec une altération du nerf facial ; il admet, comme l'hypothèse la plus vraisemblable, que le zona, qui correspondait à la distribution de rameaux du trijumeau (deuxième et troisième branches) et du plexus cervical a été produit par la propagation par continuité, aux rameaux les plus voisins du trijumeau et du plexus cervical, du processus névritique du facial, ce qui explique la multiplicité des rameaux nerveux intéressés. G. T.

52) **Contribution à l'étude de l'Érythromélalgie** (Nuovo contributo allo studio dell'eritromelalgia), par Personali. *Riforma medica*, an XV, vol. III, nº 73, p. 867, 27 sept. 1899 (obs., bibliog.).

Weir-Mitchell, Grenier, Senator ont mentionné la syphilis dans l'étiologie de l'érythromélalgie, mais seulement d'après les données anamnestiques fournies par leurs malades. P. a de plus observé le développement des accès d'érythromélalgie en même temps que des poussées d'accidents spécifiques, et disparaissant avec ceux-ci sous l'influence du traitement.

Il en fut ainsi chez une femme de 26 ans, syphilitique depuis plusieurs années, qui fut prise, en 1894, d'une céphalée frontale violente ; en même temps reparurent de très nombreuses plaques muqueuses sur la langue et à l'anus. La malade fut surtout effrayée par de vives *douleurs* lancinantes qui revenaient par accès aux extrémités inférieures ; pendant les accès, se reproduisant à plusieurs jours ou à quelques jours d'intervalle, les jambes étaient *tuméfiées* et présentaient des *plaques rouges* de dimensions variables. Les accès s'espacèrent et disparurent rapidement grâce aux injections mercurielles et à l'iodure. Mais la malade ayant interrompu le traitement, les plaques muqueuses et les accès d'érythromélalgie reparurent quatre mois plus tard. Cette fois, le traitement fut mieux suivi ; la malade guérit et les accès n'ont pas reparu depuis.

De tels faits démontrent que l'érythromélalgie n'est pas une maladie, mais un syndrome ressortissant à des causes nocives diverses, parmi lesquelles se place la syphilis. Deleni.

53) **Arthropathie Syringomyélique**, par Folet. *L'Écho médical du Nord.* 3e année, 1er octobre 1899, p. 474.

Observation de syringomyélie à marche lente dans laquelle l'arthropathie mono-articulaire (épaule) fut le symptôme précoce. Une intervention (synovectomie partielle) pratiquée sur les instances de la malade donna un résultat satisfaisant. A. Halipré.

54) **Artropathie scapulo-humérale de forme insolite paraissant d'origine nerveuse**, par Barth et Michaux. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 octobre 1899.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, bien portant qui, pris de douleur subite dans l'épaule gauche, se réveilla avec une tuméfaction considérable de l'épaule et de la partie adjacente du dos, sans rougeur, chaleur, ni œdème du tissu sous-

cutané ; les mouvements actifs ou passifs sont assez faciles, on perçoit des frottements dans la bourse séreuse sous-acromiale et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. La radiographie de l'épaule ne révèle ni déformation du squelette, ni écartement des surfaces articulaires. La déformation est donc due au gonflement du périoste, des bourses séreuses et des autres parties molles. Cette forme d'affection articulaire se rapproche des arthropathies du tabes, mais le malade ne présente aucun symptôme tabétique. Il existe une analgésie assez marquée du membre supérieur gauche, siège de la lésion articulaire, entre l'omoplate et la partie moyenne du bras. Le salicylate de soude, à la dose quotidienne de six grammes, n'a eu aucune action sur cette localisation articulaire. PAUL SAINTON.

55) **Arthropathie symétrique des Coudes paraissant consécutive à une Fracture de la base du Crâne**, par POTEL. *L'Echo médical du Nord*, 3e année, nº 37, 10 septembre 1899, p. 439.

Un enfant de 14 ans a une fracture de la base du crâne. Deux mois après apparaissent des troubles trophiques symétriques des deux coudes.

L'arthropathie dure depuis huit ans, ce qui permet d'éliminer la *tuberculose*. La *syphilis* doit être également éliminée. L'*ostéochrondrite* dissécante de Kœnig apparaît plus tardivement.

D'autre part, de nombreux faits autorisent l'interprétation proposée, un traumatisme considérable amène une lésion grave du cerveau.

La vaso-dilatation intense notée au niveau des articulations des coudes, la production des pétéchies sous le cartilage ; ces pétéchies amenant des troubles dans la nutrition et la vitalité des cartilages et de la synoviale et un dépoli articulaire se traduisant par des craquements. A. HALIPRÉ.

56) **Arthropathies récidivantes, Amyotrophie généralisée, Troubles Trophiques multiples (cornes cutanées, chute d'un ongle) d'origine blennorrhagique**, par P. LANNOIS. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 juillet 1899 (une fig.).

Observation d'un malade de 40 ans, qui eut à la suite de plusieurs blennorrhagies des troubles articulaires qui disparaissaient avec la guérison de l'infection uréthrale et réapparaissaient après une nouvelle contamination. A la suite d'une cinquième blennorrhagie, les lésions des jointures furent beaucoup plus marquées : l'état général du malade était mauvais, il existait, au niveau du sacrum, une eschare, presque tous les muscles du corps étaient atrophiés. Les localisations principales étaient les articulations scapulo-humérales, le coude droit, le poignet gauche, les articulations de la colonne vertébrale, au membre inférieur le genou gauche ; les pieds étaient le siège de déformations considérables, ils constituaient deux masses informes, la voûte plantaire avait disparu, la région dorsale était envahie par un gonflement considérable dû à la fois aux lésions ostéo-articulaires et à l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Les orteils augmentés de volume sont déjetés en dehors en coup de vent, ils chevauchent les uns sur les autres. L'atrophie est très marquée dans toutes les masses musculaires, il existe des contractions fibrillaires, la contractilité électrique est conservée. Les réflexes rotuliens sont exagérés. La sensibilité est intacte. Il existe au niveau des orteils de véritables kératoses ou croûtes cornées formant une demi-gaine, embrassant la moitié interne de chaque orteil. L'amélioration de l'état du malade fut lente : les accidents diminuèrent progressivement et la marche fut possible.

Ce cas est intéressant par le caractère des arthropathies, leur évolution torpide, leur généralisation et leur symétrie au niveau des pieds, par la généralisation de l'amyotrophie, par les troubles trophiques des ongles. Il doit être rapproché de ceux de Vidal, de Jeanselme, Jacquet et Ghicka, de Chauffard. L'origine nerveuse de ces accidents ne paraît pas douteuse.

Discussion. — RENDU rappelle un cas analogue qui a guéri sous l'influence d'un traitement approprié: séjour dans le Midi, massage, électrisation, traitement de l'urétrite.

Pour LANCEREAUX, la blennorrhagie agit en réveillant une prédisposition à l'arthrite déformante.

JACQUET fait remarquer la bénignité relative de ces formes d'arthro-blennorrhagisme.

ACHARD rappelle qu'il a présenté, en 1896, un malade analogue ; l'examen radiographique révéla la présence de productions ostéophytiques dans le premier espace intermétatarsien, correspondant à des points douloureux accusés par le malade.

ANTONY fait remarquer que le rhumatisme polyarticulaire est loin d'être une exception au cours de la blennorrhagie: il persiste aussi longtemps que l'urétrite n'est pas guérie.

PAUL SAINTON.

57) **Deux cas d'Atrophie Musculaire Myopathique à type facio-scapulo-huméral**, par SPILLMANN. *Société de médecine de Nancy. Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, no 18, 15 septembre 1899.

Présentation de deux sœurs, jeunes filles de 16 et 26 ans, atteintes de myopathie et dont le père et le grand-père étaient atteints de la même affection. Chez l'aînée, les accidents ont débuté à 16 ans. Aujourd'hui l'atrophie est étendue à tous les muscles des membres, du tronc et de la face. Chez la deuxième malade l'affection a débuté comme chez la sœur aînée avec l'apparition des règles.

L'examen électrique a révélé quelques modifications qui ne répondent pas complètement au type myopathique, bien qu'il n'y ait aucun doute possible dans le diagnostic.

A. HALIPRÉ.

58) **Myopathie chez un garçon âgé de 5 ans ; autopsie** (Myopathy in a boy aged 5 years ; necropsy), par THOMAS BARLOW et F. E. BATTEN. Communication à la Société clinique de Londres. *The Bristish medical journal*, 18 février 1899, p. 406.

L'enfant dont il s'agit avait été présenté à la Société en novembre 1894 : pas d'antécédents personnels ou héréditaires.

Dès sa naissance, il présenta de la faiblesse du dos et des jambes.

La parole était peu claire et son trouble du langage était du type connu sous le nom d'*idioglossie;* rien du côté de la face, des yeux, de la bouche et de la langue n'était anormal. Il pouvait rester assis, mais il était incapable de s'asseoir si on l'allongeait sur le lit. Les membres inférieurs étaient atrophiés ; les muscles de tout le corps étaient également faibles et mous. Les réflexes rotuliens étaient normaux et la sensibilité intacte dans tous ses modes. L'examen électrique ne montra qu'une diminution des réactions faradiques et galvaniques L'enfant mourut de gastro-entérite. A l'autopsie, on trouva une malformation de l'arc postérieur des vertèbres lombaires inférieures. Le cerveau, la moelle étaient normaux, sauf peut-être un peu plus de pigmentation des grandes cellules de la moelle qu'on ne l'observe chez de jeunes sujets: les fibres des racines

postérieures étaient minces, et de contours peu nets. Les lésions des muscles sont : 1° variation extrême dans la taille des fibres, parfois beaucoup plus grosses qu'à l'état normal ; 2° augmentation du tissu conjonctif qui sépare les fibres ; 3° vacuolisation de certaines fibres et dépôt de graisse très abondant entre elles ; 4° une altération granuleuse (graisseuse ?) de certaines fibres musculaires.

Les *fuseaux musculaires* étaient en apparence normaux. La nature sensitive de ces derniers organes ne pouvait être mise en doute et si on pouvait prouver que ces organes étaient normaux, alors que le reste du muscle était atrophié, il faudrait admettre que la lésion primitive était située en un point du système nerveux où les fibres sensitives et les fibres motrices étaient séparées. Les auteurs placent ce cas dans le groupe Leyden-Mœbius, quoiqu'il n'y eût pas d'hérédité ; il correspond au type pseudo-hypertrophique.

Discussion. L. TOLLEMER.

59) **Les Parésies de la Chorée et du Goitre Exophtalmique,** par M. LONDE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 19 octobre 1899.

On observe au cours de la chorée de Sydenham et de la maladie de Basedow, des troubles moteurs de déficit qui, étant donnée leur similitude clinique, doivent avoir la même pathogénie : on peut en effet constater dans ces deux maladies tous les degrés de paralysie, depuis le dérobement des jambes jusqu'à la paralysie complète ; il y a en général, sauf dans le cas de chorée chronique, diminution des réflexes : ces paralysies sont des plus curables. Il n'y a guère qu'une différence entre ces deux variétés de parésies, c'est leurs localisations : dans la chorée, les troubles moteurs les plus fréquemment rencontrés sont la paraplégie et l'hémiplégie, dans le goitre exophtalmique ce sont la diplégie ou la monoplégie faciale ou l'ophtalmoplégie externe. Ces troubles moteurs ne semblent pas relever d'une lésion cérébrale, médullaire et névritique ; il semble à L. très vraisemblable de les attribuer à une perturbation cérébelleuse. La démarche ébrieuse a été signalée dans la chorée ; dans le goitre exophtalmique son existence est assez fréquente. Cette conception de l'origine cérébelleuse de la paralysie est d'autant plus vraisemblable que l'on peut rencontrer des secousses choréiformes dans le goitre exophtalmique. Les recherches de Luciani ont montré que la destruction totale du cervelet amène non seulement de l'ataxie généralisée, mais encore de l'asthénie et de l'ataxie musculaire : les hémorrhagies des hémisphères cérébelleux donnent lieu à des hémiparésies s'accompagnant d'une asthénie plus ou moins accentuée de l'autre côté du corps.

Ces considérations ont une grande importance dans la physiologie pathologique du système basedowien. Quant à la chorée, l'idée d'une perturbation cérébelleuse cadre parfaitement avec les symptômes de la maladie. PAUL SAINTON.

60) **Hémiplégie transitoire, Monoplégie brachiale droite assez prolongée dans un cas de Maladie de Basedow, inutilement traité par l'exothyropexie, la résection totale des deux sympathiques cervicaux et la thyroïdectomie,** par E. BOINET. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 26 octobre 1899.

Malade, de 49 ans, hystérique, présenta en 1892 pour la première fois le syndrome basedowien. En 1896, on pratiqua chez elle l'exothyropexie sans résultat, puis en 1897 la section des sympathiques cervicaux qui fut suivie d'un insuccès total ; après cette seconde opération, apparut une hémiplégie hystérique

qui disparut le lendemain en laissant une impotence fonctionnelle assez marquée du membre supérieur gauche. Enfin, en octobre 1897, on fit la thyroïdectomie partielle; aucun bénéfice n'est résulté de cette dernière intervention.

Ce fait montre l'insuffisance des théories actuelles pour expliquer le syndrome basedowien, théories sympathiques ou thyrogènes. Elle met en lumière le rôle de la nervosité et de l'hystérie dans la genèse des symptômes, et dans le cas particulier les phénomènes relèvent vraisemblablement d'une action bulbo-protubérantielle de la névrose. PAUL SAINTON.

61) **Troubles Trophiques dans le Goitre Exophtalmique**, par COURMONT. *Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, 31e année, t. XCII, no 38, 17 septembre 1899, p. 93.

Malade atteinte d'un goitre exophtalmique typique, avec un peu de diminution de son exophtalmie depuis qu'elle a subi l'élongation des deux sympathiques. Sur les jambes existent deux plaques symétriques indurées, d'aspect éléphantiasique. A ce niveau les poils sont plus abondants. Pas d'œdème.

A. HALIPRÉ.

62) **Sur le diagnostic différentiel entre la Sclérose insulaire et l'Hystérie.** (On the differential diagnosis of insular sclerosis from hysteria), par THOMAS BUZZARD. *The British medical Journal*, 6 mai 1899, p. 1077.

Parmi les symptômes d'un cas typique de sclérose insulaire, on trouve les suivants : perte de forces dans un ou plusieurs membres avec tendance à la contracture des membres atteints, tremblement intentionnel, exagération des réflexes de la rotule et du poignet, trépidation épileptoïde du pied, insuffisance des sphincters de la vessie et (moins fréquemment) de l'intestin, atrophie musculaire localisée, symptômes bulbaires, vertiges, diplopie, affaiblissement de la vision, atrophie du nerf optique, nystagmus, articulation scandée des mots, attaques apoplectiformes. Quelques-uns de ces symptômes peuvent faire penser à l'hystérie.

Lorsque la parésie d'un membre n'est pas accompagnée d'anesthésie et est passagère, elle se rapporte souvent à un début de sclérose en plaques. De même, au début, les troubles oculaires peuvent simuler de très près l'hystérie, et l'ophtalmoscope ne donne encore aucun renseignement. Le trouble oculaire souvent s'améliore, mais il se reproduit soit dans le même œil, soit dans l'autre, et cette récidive est contraire à l'hypothèse d'un simple trouble fonctionnel. L'atrophie optique est extrêmement fréquente (plus de 50 p. 100) dans la sclérose; mais elle peut être légère et doit être recherchée avec soin. L'exagération des réflexes, si elle n'est pas très grande, peut se trouver chez un individu émotif. La trépidation du pied est au contraire très caractéristique de la sclérose insulaire.

Il en est de même du tremblement intentionnel, qu'on ne trouve jamais chez un hystérique, mais qui peut manquer dans la sclérose.

Les troubles vésicaux peuvent affecter la même forme dans l'hystérie et dans la sclérose et ne sont que d'une utilité douteuse pour le diagnostic. L'anesthésie cutanée est en faveur de l'hystérie.

La contracture hystérique se distingue assez difficilement de la contracture de la sclérose en plaques ; mais la première ne s'accompagne pas de trépidation épileptoïde et survient bruquement. Enfin la paraplégie hystérique s'accompagne en général d'anesthésie profonde des membres atteints, ce qui n'a pas lieu dans la sclérose.

B. termine en étudiant le *phénomène de l'orteil*, décrit par Babinsky : cette extension du gros orteil, l'orsqu'on excite la plante du pied, est un signe de dégénérescence du tractus pyramidal, et ce phénomène se produit d'une façon frappante dans tous les cas de sclérose insulaire. L. TOLLEMER.

63) **Paralysie Hystérique du Plexus Brachial, Monoplégie crurale hystérique**, par le Professeur RAYMOND. *Presse médicale*, nº 82, p. 221, 14 octobre 1899 (3 obs.).

Dans cette leçon le Professeur insiste sur les caractères qui servent à différencier les monoplégies hystériques des paralysies organiques. Dans un des cas rapportées, où la paralysie et les douleurs du bras apparurent après une blessure en séton faite par une balle entrée sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien, à trois travers de doigt au-dessous de l'apophyse mastoïde et sortie au niveau de la septième cervicale tout contre l'apophyse épineuse, il y avait tout lieu de penser à une lésion du plexus, et le diagnostic vrai de paralysie hystérique était particulièrement délicat à établir. FEINDEL.

64) **Un cas d'Hystérie grave**, par E. A. GUIZE. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg*, 21 janvier 1899.

L'auteur montre un paysan de 19 ans ; qui présente les symptômes suivants : Limitation des mouvements oculaires dans tous les sens ; rétrécissement du champ visuel dans tous les sens dans les deux yeux ; démarche parétique, affaiblissement musculaire à droite ; effacement du pli naso-buccal droit ; déviation de la langue à gauche, affaiblissement du réflexe pharyngien, réflexe crémastérien plus fort à gauche ; réflexes patellaires exagérés et inégaux ; toutes les sensibilités diminuées à droite ; région dorsale gauche douloureuse à la percussion, les organes du bassin normaux ; goût, ouïe, odorat, normaux ; parole diffuse et traînante ; rire spasmodique, bâillement, dépression psychique. L'affection a débuté, le lendemain d'une dispute avec sa femme, par l'affaiblissement de la vue et des jambes ; puis trouble de la parole, vomissement et convulsions générales.

Tous les symptômes s'aggravèrent. L'auteur conclut à l'hystérie, se fondant sur le début brusque, à la suite d'un traumatisme psychique, sur le rétrécissement du champ visuel sans lésion du fond de l'œil, sur l'hémianesthésie.

J. TARGOWLA.

65) **Crises Hystéro-épileptiques, Albuminurie intense consécutive. Amnésie rétrograde**, par A. BRETON (de Dijon). *Journal des Praticiens*, 1er juillet 1899, p. 404 (1 obs.).

Observation d'un jeune homme de 17 ans, présentant depuis quelques jours les symptômes d'un embarras gastro-intestinal apyrétique, qui fut pris brusquement, sans raison apparente, de crises subintrantes, d'hystéro-épilepsie avec élévation de la température, qui durent trente-six heures ; le lendemain on constate 6 grammes d'albumine par litre d'urine. Le malade redevient calme, mais reste inconscient quatre jours. Lorsque la conscience revient, il y a de l'amnésie rétrograde portant sur une quinzaine de jours. Un mois plus tard, le malade, après cinq jours de constipation opiniâtre ; reproduit les mêmes phénomènes, mais avec moins d'intensité. THOMA.

66) **Affection articulaire Hystérique chez les Enfants,** par L.-P. ALEXANDROFF. *Société des Médecins des Enfants de Moscou,* 10 mars 1899. *Vratch,* 1899, p. 615.

Petite fille de 11 ans présente une douleur en dedans et en arrière du genou, empêchant la marche. Aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité ; la peau du genou n'est pas épaissie, ce qui fait exclure la tuberculose. Faradisation et suggestion ; guérison rapide. J. TARGOWLA.

67) **L'Hystérie à l'Oreille,** par CASTEX. *Tribune médicale,* 19 juillet 1899, p. 569.

L'hystérie est essentiellement protéiforme à l'oreille ; elle fait des hypoesthésies (surdités), des hyperesthésies, des otalgies, la surdi-mutité, des hémorrhagies spontanées. Elle s'ajoute à des otopathies diverses qu'elle aggrave ; derrière elles, il faut la découvrir en mesurant la part qu'elle prend aux manifestations morbides ; et une part du traitement doit être dirigée contre cette hystérie dissimulée. THOMA.

68) **Fièvre Hystérique** (Temperaturas hiperpireticas hasta de 49°), par CARLOS ILLANES. *Revista medica de Chile,* t. XXVII, 1899.

Les températures d'une élévation insolite ont été assez rarement observées (Wunderlich 44°,7, Hirtz 44°,6, Teale 50°) ; I. rapporte un cas où la température se maintint plusieurs jours au-dessus de 42, 43° et qui s'éleva momentanément à 44, 45, 46, 47, deux fois même à 49°. Les prodromes et les symptômes de la maladie faisaient penser à une infection ; différents médecins firent, sans grande conviction d'ailleurs, les diagnostics de typhus exanthématique, méningite, fièvre typhoïde. Il est difficile de concevoir la possibilité d'une relation entre une infection, quelle qu'elle soit, et des températures aussi élevées ; c'est l'organisme même de la malade qui est responsable, et le diagnostic d'*hystérie* est justifié : par les antécédents névropathiques familiaux de la malade, par l'anesthésie de ses conjonctives et de son pharynx, par son tempérament facilement excitable ou dépressible, par son impressionnabilité ; enfin, avec des températures de 42 et 43 elle avait toute son intelligence et prenait part aux conversations comme si la fièvre n'avait pas existé ; après cette longue période d'hyperpyrexie (20 juin-31 juillet) elle entra, avec une température normale, franchement en convalescence. F. DELENI.

69) **Un cas de Fièvre Hystérique,** par MARIO FONTANA (du manicome de Ferrare). *Il Manicomio moderno,* an XV, n° 1-2, p. 213-256, 1899 (1 obs., bibl.).

Longue et intéressante observation d'une jeune femme ayant présenté des symptômes multiples et variés et en particulier, depuis 6 ans, avec des trêves courtes et en petit nombre, une fièvre à type irrégulier, persistant des jours ou des mois, sans accompagnement de phénomènes généraux, sans modification des échanges azotés, pendant laquelle la malade augmente quelquefois de poids, et dont la cessation ne donne lieu à aucun trouble.

A propos de ce cas, F. fait une revue très complète de la fièvre hystérique ; il termine en recherchant la pathogenèse de cette fièvre sans syndrome fébrile.

F. DELENI.

70) **Troubles Nerveux secondaires portant sur les fonctions de la Nutrition,** par le Prof. HAYEM. *Presse médicale,* n° 68, p. 109, 26 août 1899.

La *neurasthénie* est le plus souvent secondaire à une gastropathie plus ou moins

latente. Dans un certain nombre de cas, les troubles nerveux affectent surtout les centres supérieurs, mais il existe une forme où les centres de la vie végétative sont seuls atteints ; entre les deux existent des intermédiaires, mais cette forme *viscérale*, les fonctions de nutrition étant troublées, est très particulière, avec l'amaigrissement, les troubles de la circulation (pouls faible, ralenti ou accéléré), les troubles de la calorification (température au-dessous de 37°), la faiblesse de la respiration, la dyspnée au moindre effort, la parésie du tube digestif, etc. Ce qui domine, en somme, c'est une sorte d'affaiblissement général des fonctions de la vie végétative, une *tropho-asthénie* pure ou plus souvent accompagnée de fatigue générale, d'asthénie musculaire, d'inaptitude au travail. Cette forme peut se compliquer de douleurs névralgiformes, d'insomnie, d'hypochondrie, etc, mais dans son état simple, non compliquée, elle paraît plus apte que les formes cérébrales et médullaires à établir que les centres nerveux se prennent organopathiquement à la façon d'un viscère quelconque. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

71) **Sur la Classification des États Psychopathiques** (Sulla classificazione degli stati psicopatici), par G. ANGIOLELLA. *Il Manicomio moderno*, an XV, n° 1-2, p. 1-72, 1899.

Voici la classification que propose A.

I. — ANOMALIES PSYCHIQUES.

1. Arrêt total du développement de l'esprit : a) *par évolution organique défectueuse* (Idiotie ; Imbécillité). — b) *par lésions d'organes importantes pour la nutrition du système nerveux* (Idiotie myxœdémateuse, crétinisme).

2. Arrêts partiels du développement de l'esprit, *idioties partielles*.

3. Déviations dans le développement psychique : a) *Surtout du côté intellectuel* (Dégénérés supérieurs, génie). — b) *Surtout du côté volitif* (Caractères impulsifs ; Criminels passionnels, Suicide impulsif ou mélancolique). — c) *Surtout du côté sentimental* (Caractère paranoïque ou mattoïde ; Paranoïa originaire ; Quérulomanie ou persécutés-persécuteurs ; Folie morale ou criminalité congénitale, Perversions sexuelles). — d) *Anomalies constitutionnelles confinant aux maladies et donnant lieu à des phénomènes morbides intercurrents* (Épilepsie ; Hystérie ; Neurasthénie avec idées fixes, ou forcées, ou impulsives ; Hypochondrie ou neurasthénie hypochondriaque, paranoïa hypochondriaque).

II. — MALADIES MENTALES PROPREMENT DITES (Maladies vraies).

A. — Maladies propres aux dégénérés, psychoses dégénératives.

1. Psychoses liées à des phases du développement organique (Hébéphrénie et catatonie ; Folie de la ménopause ; Psychoses séniles sous forme de manie, lipémanie, délires et démence séniles).

2. États psychopathiques à cours chronique (Paranoïa tardive systématique ; Folie périodique ; Folie récurrente ; Folie circulaire).

3. États psychopathiques aigus et à accès (Accès délirants hallucinatoires ; Manie dégénérative ; Lipémanie délirante).

B. — Maladies qui peuvent se développer sur l'invalidité cérébrale simple.

1. Liées à des lésions légères et curables des cellules nerveuses : a) *États d'excitation surtout idéo-affectifs* (Manie). — b) *États d'excitation surtout sensoriels* (Folie sensorielle). — c) *États d'excitation de la sensibilité douloureuse psychique* (Lipémanie). — d) *États de dépression des plus hautes activités cérébrales* (Confusion mentale, délire fébrile, délire aigu ; Paranoïa aiguë ; États stuporeux et somnam-

buliques). — e) *États d'épuisement psychique* (Épuisements consécutifs aux psychoses aiguës ; États neurasthéniques transitoires). — f) *États de troubles de la nutrition cérébrale par lésions d'autres organes* (Folies réflexes ; États hystéroïdes acquis).

2. Liées à des lésions graves et permanentes des cellules nerveuses (Paralysie générale ; Démence post-apoplectique ; Démence par tumeurs cérébrales ; Démence de la sclérose en plaques ; Démence par foyers méningitiques ; Épilepsie et folie par traumatismes de la tête).

III. — AFFECTIONS PSYCHIQUES, TERMINAISONS DES PSYCHOPATHIES (Paranoïa secondaire ; Démence consécutive ; Démence post-paranoïde). F. DELENI.

72) **De la Démence précoce des jeunes gens. Contribution à l'étude de l'Hébéphrénie,** par CHRISTIAN (Charenton). *Annal. médico-psychologique*, janvier à octobre 1899 (5 articles, 35 observations. Historique).

Cette affection a été vue par Pinel qui la nomme idiotisme, par Esquirol qui la nomme idiotie acquise. Morel (1) y voit une maladie constitutionnelle des dégénérés (idiotisme consécutif). C'est Kahlbaum et Hecker qui la différencient bien sous le nom d'hébéphrénie (H. vraie et H. atténuée ou héboïdophrénie).

La démence précoce est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet, C. en a observé 100 cas en dix-neuf ans.

Les symptômes caractéristiques sont : l'apparition à l'âge de la puberté, les manifestations délirantes variables au début, les impulsions soudaines constantes, la terminaison rapide par une démence plus ou moins complète. Trois périodes y sont à considérer ; la période d'incubation, la période délirante, la période de démence. Les prodromes peuvent être nuls, ou se montrer sous forme de symptômes vagues, fatigue, inaptitude au travail, etc. Puis apparaît plus ou moins brusquement un délire qui peut affecter les formes les plus diverses, excitation maniaque, mélancolie, délire hypochondriaque, confusion mentale, délire hallucinatoire.

Enfin rapidement le malade tombe dans la démence. Il est remarquable, dit C., que l'affaiblissement intellectuel arrive vite à son point culminant et dès lors reste indéfiniment stationnaire. Certains hébéphréniques restent voués à l'imbécillité, d'autres tombent d'emblée dans l'idiotisme complet sans que rien ne permette de préjuger sur l'une ou l'autre de ces terminaisons. Dans les cas les plus bénins (forme légère), cet affaiblissement n'est pas incompatible absolument avec la vie sociale. Dans la forme grave il faut noter l'existence fréquente de raptus impulsifs. Les symptômes catatoniques se rencontrent dans certains cas qui ne peuvent être réellement différenciés des autres.

Le diagnostic presque impossible au début devra se faire avec la confusion mentale, la stupeur et plus tard avec la démence alcoolique, épileptique, l'idiotie.

La pronostic est fatal quant à l'intégrité intellectuelle ; mais la survie est illimitée.

La maladie apparaît de 15 à 25 ans. C. n'admet pas l'influence exclusive de l'hérédité ou de la dégénérescence qu'invoquent tant d'autres auteurs. Un grand nombre de ses malades étaient antérieurement normaux à tous points de vue, souvent même supérieurs. Il accorde une importance primordiale aux causes

[(1) C'est Morel qui aurait le premicr employé le terme de démence précoce, d'après Wille.]

débilitantes (onanisme), mais surtout au surmenage; et si l'affection est plus rare actuellement chez la femme, cette inégalité disparaîtra probablement dans l'avenir. La puberté n'est qu'une cause prédisposante. TRÉNEL.

73) **Un cas d'Hypermnésie d'un homme imbécile** (Ett fall af hypermnesi hos en idiot), par K. NORÈN. *Soc. med. de Lund*, 25 avril 1899. *Hygiea*, p. 253.

Il s'agit d'un paysan âgé de 48 ans, qui en cause d'une scarlatine dans l'enfance fut imbécile et qui a une mémoire particulière vraiment étonnante. Ce paysan peut citer le jour de la semaine pour tous les jours de fête pendant les dix ans derniers et peut aussi citer mot à mot tout le psautier suédois.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

74) **Étude critique sur la Folie Morale** (Kritisches zur Lehre der « moral insanity »), par NACKE (Hubertusburg). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 13, 24 juin 1899.

N. veut supprimer de la nomenclature la folie morale qui ne constitue pas une psychose spécifique. Les malades qu'on désigne ainsi sont des dégénérés qui ne savent résister à leurs mauvaises impulsions. On ne peut les regarder tous comme des imbéciles en raison de l'intégrité de l'intelligence chez certains malades. C'est leur volonté surtout qui est amoindrie ou pervertie. Chez certains, il y a une véritable périodicité dans l'accomplissement impulsif de leurs actes anormaux. A côté de malades à intelligence saine ou à peu près (cas rares en somme), il y a des *paranoïdiens* et des imbéciles. Il est besoin encore d'observations nombreuses pour compléter l'étude de cette question. TRÉNEL.

75) **Un cas de Débilité Mentale avec Dépravation morale** (Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralisches Depravation), par ERNST BISCHOFF (asile rural de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 3 fasc ; p. 308, 1898.

Histoire d'un délinquant de 27 ans, d'une famille d'alcooliques, alcoolique lui-même et très violent (vagabond et voleur), placé à l'asile en observation comme simulateur. Il fut impossible de reconnaître si les idées délirantes étaient simulées ou réelles, malgré la longue période d'observation (1/2 année) à laquelle fut soumis le malade. L'auteur insiste surtout sur le trouble que ce malade provoqua dans les divisions par sa conduite perfide, ses brutalités et sa paresse incurable. La prison rend ces individus plus mauvais encore et plus dangereux pour la société, une fois leur peine subie. Il faudrait pouvoir les interner pour le reste de leur vie dans des établissements spéciaux, destinés aux adolescents vicieux, et organisés pour les soumettre à un traitement médico-pédagogique approprié.

En tout cas leur place n'est pas dans les asiles d'aliénés où ils deviennent des agents perturbateurs. LADAME.

76) **Contribution à la Médecine Légale de l'Imbécillité au premier degré** (Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der höheren Stufen der Imbecilllität), par DEITERS (Andernach). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899 (40 p. 3 obs.).

Les observations 1 (rapport médico-légal très détaillé) et 3 ont trait à deux débiles de 15 et 22 ans avec mauvais instincts, instabilité, habitudes de vols, de mensonges, sans délire proprement dit et qui ont eu maille à partir avec la

justice ; dans de tels cas une intrégrité intellectuelle, au moins apparente, coexiste avec l'imbécillité morale. Dans l'observation 2 il s'agit d'un imbécile avec impulsion au vagabondage, au vol, accès intermittents d'agitation. Remis en liberté, de tels individus récidivent forcément en raison de leur défectuosité morale originelle. Ils devraient être placés dans des établissements tenant le milieu entre l'asile et la maison de correction. TRÉNEL.

77) **Un cas de Folie à deux**, par BURZIO. *R. Accademia di medicina di Torino*, 4 juillet 1899.

Les sujets, mari et femme, tous deux hystériques et dégénérés, se contagionnèrent *psychiquement* et par *affection réciproque* tentèrent *l'homicide mutuel* pour se délivrer des peines communes imaginaires. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

78) **Sur le Traitement du Torticolis Mental et des Tics similaires**, par BRISSAUD et FEINDEL. *Journal de Neurologie*. Bruxelles, 1899, nº 8, 9 p.

Les auteurs s'élèvent à nouveau contre les méthodes chirurgicales : elles ne sont pas inoffensives, ensuite, elles ne guérissent rien. B. et F. citent divers exemples qui montrent l'utilité considérable des exercices méthodiques dans le traitement du torticolis mental. Mais si cette gymnastique d'immobilité et d'action est insuffisante, il faut lui adjoindre d'autres moyens, parmi lesquels les auteurs préconisent le repos au lit. (Exemple à l'appui.) Il faut noter aussi que les malades quittent en général trop tôt le médecin : guéri de sa maladie d'habitude il garde la prédisposition acquise et contracte aisément un nouveau tic.

Les cas où le sujet ne peut maîtriser son tic un seul instant sont particulièrement rebelles au traitement éducatif. L'immobilité au lit, dans le décubitus complet, de telle sorte que la tête ne quitte pas l'oreiller, sont indispensables dans ces cas. Et puis, si cela n'aide en rien, ne faudrait-il pas reviser le diagnostic ? Sous les apparences d'un tic se cache parfois un spasme réflexe reconnaissant pour cause une lésion organique, peut-être même s'agirait-il de paralysie générale. PAUL MASOIN (Gheel).

79) **Le Sulfate de Duboisine dans le Traitement de la Paralysie agitante**, par X. FRANCOTTE. *Journal de Neurologie*. Bruxelles, 1899, nº 10.

F. a poursuivi ses recherches dont les premiers résultats ont été publiés en 1896. Assurément, les accidents de la paralysie agitante subissent spontanément des variations considérables ; de même aussi l'état d'esprit, le calme, la température exercent une réelle influence sur le tremblement et la raideur des membres.

Réunissant les 4 observations publiées antérieurement, à celles qui font l'objet de la présente note, on constate que sur 12 cas traités par la duboisine, il s'est produit 9 fois un effet favorable. L'influence de ce médicament se manifeste surtout sur le tremblement et la raideur. Les modifications favorables obtenues se maintiennent ultérieurement. La duboisine peut être prise sans inconvénient appréciable pendant un temps assez long. Lorsque des phénomènes d'intolérance doivent se manifester, ils apparaissent le plus souvent d'emblée ; ils paraissent plus fréquents lorsque la duboisine reste inefficace contre la paralysie agitante.

Dose : 3 à 6 granules d'un demi-milligramme de sulfate de duboisine.

Les essais comparatifs faits par F. à l'aide de l'hyosciamine (Charcot) ne

permettent pas à l'auteur d'attribuer à ce dernier médicament une supériorité sur la duboisine. PAUL MASOIN (Gheel).

80) **Myxœdème traité par la matière « colloïde »** (myxœdema treated with « colloïd » material), par ROBERT J. M. BUCHANAN. *The British medical Journal*, 17 juin 1899, p. 1460 (six photographies).

Homme de 54 ans souffrant de faiblesse, lassitude, douleurs dans les jambes, somnolence invincible et perte de mémoire. Depuis six ans, son poids avait augmenté d'une façon considérable, ses cheveux étaient tombés, sa voix était devenue rude et basse. La parole était lente et pénible ; la face et le corps étaient gonflés, les lèvres épaissies, ainsi que les traits du visage. Les larmes et la salive étaient sécrétées avec exagération. Les doigts étaient gonflés. La peau du malade était sèche et crevassée sans aucune transpiration, celle de la face était d'une couleur de cire.

Il commença le traitement le 25 janvier 1898 : celui-ci consistait en *matière colloïde* extraite du corps thyroïde, et tous les symptômes, faiblesse, somnolence, etc., rétrogradèrent rapidement. L. TOLLEMER.

81) **Traitement de la Maladie de Graves**, par V. TCHIGE. *Congrès des Médecins russes de Kazan*, 1899 ; *Vratch*, 1899, p. 584.

Le meilleur traitement est la galvanisation, l'anode au cou, deux à cinq minutes ; le courant doit être sensible.

Pour les cas légers, un traitement de six à huit semaines, deux fois par semaine, suffit ; dans les cas moyens, deux à trois mois ; dans les cas graves on obtient une amélioration temporaire. Dans l'épuisement l'arsenic est utile. La thyroïdine est nuisible.

M. POPOFF obtient de bons résultats de la galvanisation ; elle n'agit pas sur l'anémie.

M. OSTANNOFF. Le bromhydrate de quinine agit bien.

M. DARKCHEVITCH donne du strophantus contre les palpitations et obtient de bons effets de l'hydrothérapie froide.

M. TCHIGE a remarqué, parmi les symptômes précoces, l'insomnie que M. LIMONOFF combat par des petites doses de chloral.

M. OROUSSLOFF dans les troubles cardiaques obtient de bons résultats de la digitale.

M. MOTCHAUTKOVSKI dit que la galvanisation influence probablement plusieurs symptômes, mais non les phénomènes oculaires. Dans l'anémie le fer et l'arsenic agissent bien. J. TARGOWLA.

82) **La Bromipine dans le Traitement de l'Épilepsie** (Uso della « bromipina » nella cura dell' epilessia), par PIETRO BODONI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 9, p. 390, sept. 1899.

La bromipine (composé de brome et d'huile de sésame dans la proportion de 10 p. 100) n'est pas plus efficace que les bromures communément employés, mais elle est mieux tolérée et retenue plus longtemps dans l'organisme.

F. DELENI.

83) **Le Tribromure de Salol dans l'Epilepsie** (Il tribromuro di salolo nell' epilessia, sao valore sedativo e ipnotico nelle malattie mentali), par LUIGI SCABIA (du manicome provincial de Gênes in quarto al mare). *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 2, juillet 1899, p. 174-181.

Le tribromure de salol a une valeur nulle en tant qu'hypnotique et sédatif ;

son usage peut devenir dangereux au bout de quelque temps à cause de ses produits de dédoublement; son action dans l'épilepsie est de beaucoup inférieure à celle du bromure de potassium. F. DELENI.

84) **Traitement de l'Épilepsie par l'Opium et le Bromure d'après la Méthode de Flechsig**, par E. S. BORICHPOLSKI. *Conférence de médecins de la Clinique psychiatrique de Pétersbourg*, 21 janvier 1899. *Vratch*, 1899, p. 651.

Observations sur 19 malades. La méthode non seulement n'a aucun avantage mais est dangereuse pour la vie des malades. J. TARGOWLA.

BIBLIOGRAPHIE

85) **Les troubles nerveux de la Lèpre** (Die nervösen Kranscheitserscheinungen der Lepra), par MAX LAEHR, agrégé à la Faculté de Berlin. Monographie de 162 pages, avec 4 héliogravures et 1 dessin dans le texte. Berlin, 1899. Édition Georges Reimer.

La monographie de M. Laehr est le résultat d'un « voyage d'études », effectué sur l'invitation officielle de la Faculté de Berlin, dans les pays Balcaniques. C'est surtout à Serajewo, capitale de Bosnie, que l'auteur a trouvé un service de lépreux, admirablement organisé, à l'hôpital civil par le Dr Glück, et d'où il a rapporté neuf observations bien détaillées. Vient ensuite Constantinople, avec sept autres observations étudiées pour la plupart à la polyclinique du professeur Düring Pacha, puis Athènes, Sophia, Belgrade, et enfin l'hôpital Saint-Louis, de Paris, où, grâce à M. Jeanselme, l'auteur a pu étudier un grand nombre de cas intéressants de lèpre nerveuse.

Le travail de M. Laehr est divisé en cinq chapitres distincts :

Le Ier chapitre contient une « revue générale sur l'évolution et l'état actuel de l'étude de la lèpre nerveuse (Nerven lepra) et de son diagnostic différentiel ».

Dans le IIe chapitre se trouvent consignées les neuf observations de Serajewo et les sept observations de Constantinople. L'exposé détaillé de ces observations est muni d'une étude analytique des symptômes observés chez ces malades, principalemeut au point de vue des troubles nerveux.

Le chapitre III traite les « symptômes de la lèpre nerveuse, en particulier, et leur valeur diagnostique différentielle ».

Le chapitre IV est consacré à l'étude de « la localisation du processus lépreux ». Les recherches anatomo-pathologiques, d'accord avec l'observation clinique, tendent à démontrer que la lèpre nerveuse est une affection multiple des nerfs périphériques, se propageant de la péripherie vers les centres, et intéressant souvent dans les stades avancés les racines nerveuses et la moelle elle-même. Les phénomènes médullaires sont donc de nature secondaire, exogène, et il n'est pas démontré que la lèpre puisse affecter la moelle épinière d'une façon primitive ou endogène.

Le dernier chapitre résume en tableaux synthétiques les différences cliniques qui existent entre la lèpre et la syringomyélie d'une part, la lèpre et la polynévrite, d'autre part, et qui établissent le diagnostic différentiel.

Un *index bibliographique* contenant 300 numéros environ et annexé à la monographie, donne une idée exacte de la richesse incroyable de la littérature de la question. A. RAÏCHLINE.

INFORMATIONS

SECTION DE NEUROLOGIE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DE PARIS

(2e CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE)
2-9 août 1900.

Le Comité d'organisation, composé de MM.

RAYMOND, *président ;* BRISSAUD, DEJERINE, GRASSET, PITRES, *vice-présidents ;*

ACHARD, BABINSKI, BALLET, BOURNEVILLE, DUPRÉ, CH. FÉRÉ, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, HAYEM, KLIPPEL, JOFFROY, PARMENTIER, PAUL RICHER, SOUQUES (de Paris) ;

ANDRÉ (Toulouse); D'ASTROS (Marseille); BERNHEIM (Nancy); HAUSHALTER (Nancy); LANNOIS (Lyon); MIRALLIÉ (Nantes); ODDO (Marseille); PARISOT (Nancy) ; PIERRET (Lyon); RAUZIER (Montpellier).

Rappelle qu'il existe une section spéciale de Neurologie entièrement distincte de la section de Psychiatrie.

Cette section de Neurologie se réunira à la Sorbonne, dans l'amphithéâtre Richelieu, d'une contenance de 700 places. Cet amphithéâtre sera disposé de façon à permettre de faire des projections.

Une très grande part sera donnée par les organisateurs aux présentations de malades; celles-ci auront lieu dans des locaux voisins de la salle de séances, ainsi que les présentations de pièces ou d'instruments. — Des microscopes seront mis à la disposition des membres qui le désireront.

Les communications isolées devront être annoncées au Secrétaire Dr PIERRE MARIE, 3, rue Cambacérès, avant le 1er juin. Elles ne pourront avoir été publiées ou présentées à une Société savante avant l'ouverture du Congrès.

Le temps maximum assigné à chaque communication ne pourra pas dépasser quinze minutes et les orateurs qui prendront part à la discussion ne pourront parler plus de cinq minutes chacun. Au bout de ce temps le président, pour leur conserver la parole, devra consulter l'assemblée.

Le texte écrit des communications et des discussions devra être remis par chaque orateur au Secrétaire de la section le jour même où elles auront eu lieu.

Quant aux rapports sur les questions désignées par le Comité d'organisation, ils seront confiés à des médecins spécialement choisis à cet effet ; la longueur de ces rapports ne devra pas dépasser huit pages d'impression (40 lignes de 65 lettres). — Un résumé et les conclusions de ces rapports devront être remis au Comité pour le 1er avril 1900, dernier délai, afin de les faire imprimer et distribuer aux membres de la Section.

Pour les rapports écrits en allemand ou en anglais, le Comité demande qu'on lui en envoie le résumé à la fois dans l'une de ces deux langues et en français, la traduction en français, faite par les soins du rapporteur lui-même, ayant l'avantage de rendre plus fidèlement la pensée de l'auteur qu'une traduction faite en dehors de lui.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du jeudi 11 janvier 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

La séance publique est ouverte à neuf heures trois quarts du matin.

CORRESPONDANCE

M. le Président donne connaissance à la Société des lettres de remerciements qui lui ont été adressées par MM. les Membres correspondants étrangers nommés dans l'avant-dernière séance de l'année 1899.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer,** par J. BABINSKI (Présentation de deux malades.)

M. Schaefer, dans le nº 22 de l'année 1899 du *Neurologisches Centralblatt*, appelle l'attention sur un phénomène réflexe dont voici la description.

Lorsque l'on presse énergiquement le tendon d'Achille dans son tiers moyen ou son tiers supérieur entre le pouce et l'index, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains cas pathologiques,

chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation douloureuse plus intense et en outre à une flexion du pied, ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique, qui, au point de vue du diagnostic, a ceci d'important qu'il peut permettre de déceler l'existence d'une affection grave de l'encéphale, se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans le muscle dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes, d'où la dénomination de « réflexe antagoniste » que M. Schaefer propose de donner à ce phénomène.

M. Schaefer n'a sans doute pas connaissance de mon travail sur « le phénomène des orteils », non plus que des diverses publications qui ont paru sur ce sujet en France et à l'étranger ; autrement il eût été frappé de la similitude des résultats obtenus chez les hémiplégiques organiques par son procédé et par le chatouillement de la plante du pied et il eût été alors vraisemblablement conduit à se demander si la flexion du pied et l'extension des orteils qu'il obtient sont sous la dépendance de la pression du tendon d'Achille, ou bien ne sont pas simplement dues à l'excitation de la peau.

C'est le problème que je me suis posé et voici comment j'ai procédé pour le résoudre.

J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schaeffer, j'ai obtenu comme lui la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille ou encore dans d'autres parties du membre inférieur, et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes. Les membres de la Société peuvent vérifier le fait sur les malades atteintes d'hémiplégie organique que j'ai fait venir à la séance.

Rien n'autorise donc à soutenir que le réflexe de Schaefer soit un réflexe tendineux antagoniste. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit simplement d'un réflexe cutané.

En résumé, ce prétendu réflexe antagoniste n'est autre chose que le phénomène des orteils, qui peut être provoqué non seulement par le chatouillement de la plante du pied, mais aussi par l'excitation d'autres parties du tégument.

M. Pierre Marie. — Les faits signalés par M. Babinski sont devenus classiques. Et depuis le jour où il l'a fait connaître, le réflexe qu'il a décrit sous le nom de « phénomène des orteils » est presque universellement et très justement désigné sous le nom de « réflexe de Babinski ». Il serait intéressant de savoir quelle est la limite supérieure de la zone cutanée dont le pincement peut produire le réflexe des orteils.

M. Babinski. — Cette limite varie suivant les sujets. Et je me propose justement de rechercher les conditions de ces variations.

II. — **Troubles trophiques (?) du nez et du menton**, par Pierre Marie (Présentation de malade.)

M. Pierre Marie demande aux membres de la Société leur avis sur un homme âgé de 49 ans, ayant eu un chancre syphilitique en 1879 et ayant depuis sept ou huit ans éprouvé dans les jambes des douleurs violentes d'un caractère plutôt fulgurant ; il a éprouvé aussi quelques douleurs en ceinture.

Myosis très prononcé. Pas de réflexe à la lumière ni à l'accommodation. Surdité.

Mais pas d'incoordination, pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens faibles, mais non disparus; pas de troubles de la miction. Pas de troubles de la sensibilité.

Si donc quelques symptômes plaident en faveur du tabes, il ne peut s'agir que d'un tabes assez fruste.

Ce qui a déterminé la présentation de ce malade, c'est la présence, au niveau de la peau du menton et de la commissure labiale droite, d'ulcérations ou plutôt d'excoriations d'aspect très particulier. Ces plaques ont été considérées par certains dermatologistes comme l'indice de troubles trophiques cutanés relevant de l'affection médullaire. N'ayant jusqu'à présent jamais rien rencontré d'analogue, M. Pierre Marie demande aux membres de la Société s'ils se sont déjà trouvés en présence de faits de ce genre.

III. — **Tic d'élévation des deux yeux**, par O. Crouzon. (Présentation de malade.)

Le malade présenté à la Société est venu, le 28 décembre 1899, à la consultation de M. Pierre Marie à l'hospice de Bicêtre.

Il entra, les yeux fixés au plafond; mais, quelques secondes après, il put les replacer dans le plan horizontal, dans l'écartement des deux paupières. A plusieurs reprises, l'attention étant appelée d'un autre côté, il éleva de nouveau ses yeux ou abaissa la tête pour mettre ses pupilles au contact de sa paupière supérieure ; ces mouvements furent suivis d'un effort qui replaçait les globes oculaires dans l'état d'équilibre normal.

Interrogé, le malade se plaignit de ne pouvoir distinguer les objets dans une zone répondant à la partie inférieure de son champ visuel et limitée par une ligne partant de ses yeux pour aboutir à un point situé sur le sol à deux mètres de ses pieds. Pour le reste du champ visuel, la vue était bonne.

Son histoire, que nous a confirmée sa femme, est la suivante : au milieu d'une santé parfaite et d'un état mental absolument normal, il a été pris, le 8 août dernier, d'un ictus avec perte de connaissance pendant dix-sept heures. Quand il est revenu à lui, il n'avait aucune paralysie, a pu parler et a paru distinguer les personnes et les objets. Au bout de trois ou quatre jours, il ne voyait plus, marmottait sans pouvoir parler et ne reconnaissait même pas sa femme. Il est resté dans cet état pendant deux mois, a recouvré petit à petit la parole et la vue, mais a conservé cette habitude de regarder en haut.

L'examen de ce malade a porté sur deux points principaux. Tout d'abord sur sa vision : le globe oculaire peut se mouvoir dans tous les sens ; cependant, l'abaissement ne peut se faire que dans une certaine mesure. Mais il ne peut s'agir ni d'un spasme des droits supérieurs, ni d'une parésie des droits inférieurs; cette impotence paraît liée non à l'action de l'un ou de l'autre de ces muscles qui est en effet complexe, mais à la fonction de l'élévation ou de l'abaissement. Les deux yeux peuvent converger. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel est rétréci en bas, mais non dans l'étendue où semble l'indiquer la sensation subjective de gouffre noir qu'accuse le malade. L'acuité visuelle est réduite à 1/2 pour l'œil droit et à 1/3 pour l'œil gauche, sans que l'examen des milieux réfringents ni du fond de l'œil ait montré aucune lésion (1); aussi cette amblyopie est-elle un autre point intéressant de ces troubles

(1) Examen dû à l'obligeance de M. Poulard.

de la vision. Pour résumer ce premier point, cet homme nous a paru présenter un trouble fonctionnel des muscles de l'œil que l'on ne peut appeler ni paralysie ni contracture, et qui semble analogue aux tics d'habitude et en particulier au torticolis mental.

Notre attention était attirée sur un deuxième point : l'état mental de ce malade ; sa parole est extrêmement lente, hésitante, mais sans achoppement et sans aucune difficulté de l'articulation ; la mémoire est très diminuée pour tous les faits postérieurs à son ictus. L'attention, l'association des idées et le jugement, sans être très altérés, ont révélé une augmentation du temps de réaction. Son caractère a changé : il est devenu songeur et quelquefois irascible. Ces troubles mentaux nous ont amené à rechercher avec soin les signes d'une lésion organique et surtout de la paralysie générale dont ce tic serait un prodome. Nous avons bien, pour renforcer cette hypothèse, les renseignements recueillis sur le début de sa maladie et sur son ictus ; mais aucun signe constaté par nous n'a pu lever le doute : il n'existe aucun trouble de la sensibilité, de la motilité. Les réflexes sont normaux. Depuis le début de sa maladie, cet homme n'a présenté aucune idée délirante.

Pour conclure, il nous semble que notre malade présente un tic dont la localisation nous a paru rare. Sa cause ne peut être nettement établie aujourd'hui, et l'observation ultérieure de ce malade nous apprendra s'il est simplement psychasthénique, ou s'il est paralytique général. Dans ce dernier cas, l'apparition de ce tic comme prodrome nous paraîtrait devoir être signalée.

M. Joffroy. — D'accord avec M. Crouzon, je crois que la paralysie générale n'est pas en cause dans ce cas. D'une façon générale, les troubles de la musculature extrinsèque de l'œil sont exceptionnels dans cette maladie, et, lorsqu'ils existent, c'est le plus souvent qu'ils sont sous la dépendance de la syphilis cérébrale ou d'une tumeur encéphalique et non de la paralysie générale.

D'ailleurs, pour le malade en question un fait est significatif : si on le fait coucher sur le dos, les yeux reprennent leur position normale. A cet égard, on pourrait le comparer à ces poupées dont les yeux articulés s'ouvrent ou se ferment suivant qu'elles sont tenues verticales ou horizontales.

Dans le cas présent, cette mobilité du globe oculaire exclut toute idée de contracture par lésion des centres.

IV. — **Tumeur du corps calleux**, par R. Touche, de Brévannes. (Présentation de pièce.)

La malade, chez qui fut trouvée cette tumeur, avait été admise comme infirme à l'hospice de Brévannes. Elle était atteinte depuis treize ans de rhumatisme déformant, avec déviation des doigts en escalier, épaississement des épiphyses, ankylose incomplète des diverses articulations ; le cas était absolument typique.

A la fin d'octobre 1899, apparurent des troubles du langage. La parole était embrouillée, plusieurs mots se fusionnaient en un seul. Ces accidents duraient quelques heures, puis la parole redevenait normale. Peu à peu les crises de dysarthrie se rapprochèrent et, dans leurs intervalles, la parole restait altérée. Elle était lente, scandée et la prononciation dure des mots simulait l'accent alsacien. C'est à ce stade de l'affection que nous examinons la malade pour la première fois.

15 novembre. La dysarthrie est très nette. La parole en écho est altérée, quoique moins que la parole spontanée. Pas de trouble de la lecture ni de

l'écriture. Intelligence intacte. La langue peut être tirée hors de la bouche, portée à droite et à gauche ; cependant la malade ne peut arriver à lécher sa lèvre supérieure. Pas de salivation excessive. Pas de troubles de la déglutition. Rien à la face ni aux yeux.

Le 22. La dysarthrie devient permanente. De plus apparaissent des secousses convulsives des muscles de toute la moitié droite de la face, se succédant à intervalles irréguliers mais très rapprochés et constituant de vraies crises d'épilepsie partielle. Au moment des secousses, toute la face est tirée vers la droite ; la face rougit surtout à droite, mais un peu aussi à gauche. L'orbiculaire des paupières gauches et le frontal du même côté participent au mouvement.

Les deux yeux sont, au moment de la crise, fortement déviés vers la droite. Après la crise, le mouvement des yeux vers la gauche est un peu difficile pendant un instant, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 29. Les crises d'épilepsie faciale se multiplient. Dans l'intervalle des crises, la nuque est raide ; l'extension, la flexion, la rotation à droite de la tête sont impossibles ; seule la rotation vers la gauche est possible. Les doigts de la main droite dans l'intervalle même des crises, présentent des mouvements involontaires ; les doigts s'élèvent et s'abaissent comme dans le geste de compter sur ses doigts. La déglutition devient difficile. La langue ne peut plus être tirée. La sensibilité au contact et à la douleur est intacte.

Le 30. La dysarthrie, très accusée, rend le langage incompréhensible. Cependant la malade arrive à prononcer à peu près correctement les mots : « Merci, madame ». Depuis ce moment, jusqu'à sa mort, la malade n'a jamais cessé de répondre ces deux mots à toutes les questions qu'on pouvait lui poser. Pas de surdité verbale ; la malade comprend très bien toutes les questions. En dehors des crises, les globes oculaires occupent le bord gauche des orbites. Sous l'influence de la volonté, ils peuvent être amenés jusqu'à la ligne médiane, mais il leur est impossible d'aller plus loin vers la gauche.

8 décembre. Vives douleurs quand on imprime des mouvements passifs aux membres droits.

En dehors des crises, paralysie faciale inférieure droite, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. La pupille ne réagit pas à la lumière.

Quand la crise commence, les mouvements débutent au niveau du facial inférieur, puis gagnent l'orbiculaire des paupières droit. A ce moment l'œil droit se ferme et on voit l'œil gauche gagner, par des petits mouvements nystagmiformes, l'angle droit de l'orbite. Alors seulement l'orbiculaire palpébral gauche entre en action ainsi que le frontal du même côté. En même temps que l'œil se dévie, la tête se tourne vers la droite par un mouvement combiné d'extension et de rotation. Quand les secousses de la face se sont répétées pendant quelques instants, on note quelques haussements de l'épaule droite et une élévation du bras étendu en totalité. La crise dure environ cinq ou six minutes. Au moment de la fin de la crise, les mouvements de la face se ralentissent puis s'arrêtent ; les yeux restent largement ouverts, les globes oculaires toujours déviés à droite. Bientôt les yeux se placent brusquement à gauche des orbites et la tête se replace en deux temps d'abord sur la ligne médiane, puis en rotation vers la gauche.

Le nombre de ces crises était en moyenne de dix à douze par jour. Elles augmentèrent d'intensité et de fréquence, la veille de la mort qui survint le 10 décembre.

Autopsie. — Intégrité absolue de l'écorce cérébrale. Le corps calleux est le

siège d'une tumeur infiltrée occupant toute sa hauteur, commençant en avant immédiatement en arrière du genou et se terminant en arrière au niveau de la partie moyenne de la couche optique. Les limites de la tumeur ne sont pas nettes et se confondent peu à peu avec les tissus sains.

A la face supérieure, la tumeur fait une saillie assez faible, mais infiltre la circonvolution du corps calleux à gauche.

Inférieurement la tumeur présente deux bosselures allongées transversalement répondant : la première aux deux noyaux caudés ; la seconde aux sillons séparant ces derniers de la couche optique. La saillie de ces bosselures est plus considérable dans le ventricule latéral droit. Le trigone est déprimé. Une coupe horizontale montre que les fibres du corps calleux, au niveau de la tumeur, sont remplacées par un tissu jaunâtre parsemé de quelques vacuoles.

La résistance de la tumeur à la section est notablement plus grande que celle des parties saines du corps calleux. Latéralement la tumeur ne semble pas dépasser les limites du corps calleux, mais un examen microscopique sera nécessaire pour pouvoir l'affirmer.

V. — **Tabes de la région dorsale, avec lésions ascendantes et descendantes. Anatomie pathologique et symptômes**, par Klippel. (Présentation de photographies de coupes histologiques.)

Bien que chez le malade que nous avons observé, les altérations de la moelle fussent réparties sur toute la hauteur des cordons postérieurs, *il n'existait de lésions radiculaires que dans la région dorsale.*

Dans la région cervicale et lombaire, les racines postérieures étaient intactes et on ne rencontrait plus de systématisation cornu-radiculaire.

A la région cervicale les cordons postérieurs étaient le siège d'une lésion ascendante : à la région lombaire, on peut admettre comme vraisemblable une sclérose descendante secondaire.

De la sorte il s'agit d'un tabes de la région dorsale.

Voici d'ailleurs le détail des lésions :

1° *Région dorsale.* — *a)* Région moyenne. — Dégénérescence grise des racines postérieures ; dégénérescence des zones cornu-radiculaires sous forme de taches ovalaires, accolées à la corne postérieure, à peu près à égale distance de la commissure grise et de la périphérie ; dégénérescence des zones médianes de Lissauer.

De plus, il existe une dégénérescence ascendante et médiane dans la moitié antérieure des cordons postérieurs, consécutive aux altérations radiculaires constatées dans les étages inférieurs de la région dorsale.

b) Région dorsale supérieure. — Ici déjà plus de lésions radiculaires ; rien que des lésions ascendantes.

2° *Région cervicale.* — *a)* Partie moyenne. — Intégrité des racines postérieures, intégrité des zones cornu-radiculaires.

Lésions ascendantes médianes, n'atteignant que la moitié antérieure des cordons postérieurs et laissant absolument intacte la moitié la plus périphérique de ces mêmes cordons.

b) Partie supérieure. — Intégrité des racines postérieures et des zones cornu-radiculaires.

Deux bandes de sclérose aux côtés internes des cordons de Goll, délimitant un espace triangulaire sain, à sommet dirigé du côté de la commissure.

3° *Région lombo-sacrée.* — Intégrité des racines postérieures. Légère sclérose diffuse, sans prédominance, dans l'ensemble des cordons postérieurs et n'ayant entraîné la destruction que d'un petit nombre de tubes nerveux.

Ces faits posés, nous n'insisterons pas sur la topographie de la sclérose dorsale ; les lésions s'y montrent comme répondant nettement au tabes, en tant que maladie des racines et des zones spinales qui leur correspondent.

De même, la topographie cervicale répond non moins nettement à l'ascendance des lésions des racines dorsales et ce fait est d'autant plus évident que les racines lombaires et sacrées étant saines, elles n'y sauraient prendre aucune part.

La sclérose lombo-sacrée doit au contraire retenir notre attention, comme étant d'une interprétation plus difficile.

On a vu que les lésions des cordons étaient à la fois minimes et essentiellement diffuses et que les racines postérieures étaient intactes.

Si les lésions des cordons ne sont pas radiculaires, il paraît logique d'y voir la conséquence de celles qui se rencontrent plus haut. Elles seraient donc descendantes et propagées, suivant une modalité qu'il resterait à définir exactement.

S'agit-il des branches de bifurcation des racines dorsales, de fibres commissurales des cordons postérieurs, ou bien encore d'une inflammation propagée de haut en bas ? L'hypothèse la plus probable est encore celle de la dégénérescence descendante de fibres commissurales des cordons postérieurs (lesions de la substance grise).

Si l'on pouvait croire que la sclérose lombo-sacrée relève des racines correspondantes dont les altérations, pour être très légères, auraient pu passer inaperçues à notre examen, nous rappellerons les faits constatés au niveau de la région cervicale, à savoir : dans cette région, aussi bien qu'à la moelle dorsale, *la portion périphérique des cordons de Goll est en état d'intégrité absolue.*

En effet, cette absence de dégénérescence ascendante dans des points correspondants aux fibres émanées des racines lombo-sacrées démontre de son côté l'intégrité de ces racines et confirme entièrement nos constatations. Ainsi se complètent et s'expliquent réciproquement l'intégrité des racines lombo-sacrées et la topographie restreinte des lésions dans les régions supérieures de la moelle.

On peut donc affirmer que le tabes, en tant que maladie radiculaire, était localisé à la région dorsale et qu'ailleurs les lésions sont secondaires et propagées.

S'il en est ainsi, il est intéressant de se rapporter aux conditions étiologiques et aux symptômes que présenta notre malade, afin de rechercher si quelques particularités étiologiques ou cliniques peuvent répondre aux localisations, si particulières, de la lésion.

Cet homme, âgé de 40 ans, lorsque nous l'avons vu, avait fait quelques excès alcooliques, mais de peu d'importance. A l'âge de 20 ans il eut un chancre qui n'a pas laissé de traces et n'a pas été suivi d'accidents secondaires apparents. Fût-il syphilitique, ce qui est possible, cette maladie, pas plus que quelques excès alcooliques, ne peuvent nous expliquer cette localisation du tabes sur le trajet des racines de la région dorsale, à l'exclusion de celles de la région lombo-sacrée qui est son siège habituel et en quelque sorte de prédilection.

D'autre part, notre malade a eu une tuberculose pleuro-pulmonaire qui a précédé les accidents tabétiques et de très longue date, contrairement à la règle générale. Car le plus souvent le tabétique devient tuberculeux.

Peut-on considérer les pleurésies tuberculeuses par l'action qu'elles peuvent avoir sur les nerfs intercostaux, ou par les toxines qui en résultent, comme ayant eu une part dans la genèse d'un tabes ainsi localisé?

La chose n'est pas invraisemblable si l'on songe à la fréquence de la névrite des nerfs intercostaux.

Cependant, chez notre malade nous trouvons encore une autre affection. Il s'agit d'une fracture du sternum survenue à l'âge de 36 ans. Dans les mois qui suivirent cet accident, il éprouva de violentes douleurs thoraciques au creux épigastrique et dans la région dorsale, avec irradiations dans les épaules et dans les lombes. Dans ce même temps, il eut des hématémèses. Des médecins, qui le virent alors, songèrent à un ulcère gastrique.

Ces douleurs étaient-elles causées par le tabes dont elles constituaient les premiers symptômes? Cela nous semble très probable. En tout cas, la fracture du sternum a pu jouer un rôle important, car il est démontré que le traumatisme des membres peut avoir une influence sur le développement du tabes sacro-lombaire. A la suite de ces premières douleurs et pendant un espace de deux ans, le malade n'a pu travailler que d'une manière intermittente. Ces deux ans écoulés depuis la fracture et les douleurs thoraciques, le malade a présenté les symptômes suivants : tout d'abord de la faiblesse des jambes et de la diminution de vue ; ensuite, des douleurs en éclair dans les deux membres inférieurs, douleurs qui ne paraissent pas avoir jamais atteint une grande acuité.

Il y eut aussi de la céphalalgie violente.

Pendant le séjour du malade à l'Hôtel-Dieu nous avons constaté une diminution notable de la sensibilité à la douleur répartie sur tout le corps, à l'exception de la tête. La piqûre produisait rapidement un érythème très marqué et rayonnant autour du point central.

Il y avait diminution de la sensibilité plantaire pendant la station debout, avec signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens et du réflexe lumineux. Diminution du sens musculaire. Pas d'incoordination motrice ; la démarche était quelque peu hésitante, et les jambes étaient faibles. D'ailleurs, la tuberculose faisait des progrès.

Pas de troubles urinaires.

En somme, ni ataxie, ni troubles urinaires.

De telles conditions étiologiques, de tels symptômes peuvent être justement rapprochés des lésions qui ont été rencontrées dans la région dorsale, afin de dégager les caractères du tabes lorsqu'il a pareille localisation.

M. Dejerine. — Quel était, dans ce cas, l'état des réflexes patellaires ?

M. Klippel. — Ils étaient abolis.

M. Babinski. — Le réflexe du tendon d'Achille était-il également aboli?

M. Klippel. — Il n'a pas été possible de le rechercher.

M. Dejerine. — L'abolition du réflexe patellaire en l'absence de toute lésion de la moelle lombaire est un fait assez difficile à expliquer.

M. P. Marie. — Dans le tabes, il est permis de douter que les dégénérations secondaires proviennent toutes des lésions radiculaires. Il fut un temps où j'ai cru moi-même que les altérations des racines commandaient presque toutes celles de la moelle ; autrement dit, que le tabes était surtout de nature exogène. En considérant les choses de plus près, je crois aujourd'hui qu'il faut admettre à la fois des lésions exogènes et des lésions endogènes.

Si les racines sont souvent atteintes, la moelle l'est également, et simultanément. La substance grise participe dans une large mesure à l'altération anatomique. Cette conception a d'ailleurs été étayée solidement par la thèse de M. Philippe.

Dans le cas présent, les lésions qu'on observe dans la région lombaire sont

vraisemblalement de nature endogène, nées sur place, et non pas la conséquence d'une dégénération secondaire descendante.

M. Klippel. — Tel est également mon avis, et je considère ici les lésions de la moelle lombaire comme des lésions endogènes ; mais à titre d'hypothèse, j'ai émis cette idée que les branches de bifurcation descendantes des racines médullaires pouvaient jouer un rôle dans la marche et la localisation de la dégénération.

M. Dejerine. — Il est très difficile de prouver la participation des fibres endogènes au processus de dégénération dans le tabes.

Quand on examine par la méthode de Marchi des lésions radiculaires récentes, on voit qu'il n'y a pas de région des cordons postérieurs qui ne contienne des fibres ascendantes ou descendantes des racines. Pour démontrer qu'il existe dans le tabes une lésion des fibres endogènes, il faudrait prouver que dans cette affection les lésions des cordons postérieurs sont plus intenses que lorsqu'il s'agit de lésions portant sur un très grand nombre de racines postérieures. Or la chose n'a pas encore été démontrée jusqu'ici.

Dans le cas de M. Klippel, on peut encore se demander si les lésions de la région dorsale ne sont pas d'ordre cachectique ; car les lésions de ce genre peuvent naître sur place, sans participation radiculaire.

M. Klippel. — A propos de l'abolition des réflexes patellaires, j'ajouterai que je ne crois pas qu'il soit nécessaire que les racines postérieures soient lésées pour l'expliquer. Un trouble purement dynamique suffirait à produire ce résultat.

M. Dejerine. — Il n'est pas douteux que chez les cachectiques on puisse observer l'abolition des réflexes, en l'absence de toute lésion radiculaire. Et, à l'autopsie, on trouve parfois des lésions des cordons de Goll et de Burdach, qui sont nées certainement *in situ*. Dans l'anémie pernicieuse, le fait est bien connu.

VI. — **Quelques phénomènes d'excitation et de dépression mentale chez les Épileptiques**, par Maurice de Fleury.

Dans l'étude attentive des phénomènes psychiques qui accompagnent fréquemment l'excitation préparoxystique et la dépression post-convulsive chez les comitiaux, il est possible de trouver quelques documents susceptibles d'éclairer un peu les philosophes et les médecins sur la question, aujourd'hui très controversée, de la genèse des émotions.

Chez plusieurs malades, j'ai observé l'exaltation intellectuelle à la période prémonitoire des accès et, au contraire, le découragement, la tristesse, l'humilité, la crainte, pendant les heures consécutives à l'attaque. Cela n'a rien que de banal. Mais il m'a été donné de suivre au jour le jour, et d'observer soigneusement, aux moments les plus divers de l'évolution de son mal, un épileptique, Frédéric R..., âgé de 41 ans, dont l'histoire est plus particulièrement intéressante.

J'ai pu mesurer chez lui la pression sanguine, la force dynamométrique de l'une et l'autre main, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine au sein de ses tissus, le seuil de la sensibilité au front, et, à trois reprises, le nombre des globules rouges. Il m'a été possible de dresser ainsi une courbe au jour le jour de ses diverses activités fonctionnelles, et de noter parallèlement toutes les variations de son état mental. Voici les deux graphiques que j'ai obtenus ainsi : on peut voir qu'ils se superposent d'une façon à peu près parfaite.

Quand le malade est en imminence d'accès, à mesure que sa tension artérielle s'élève, que son sang se concentre (hyperglobulie apparente), que son activité de réduction s'accélère, et que se rétrécit le seuil de la sensibilité, nous voyons

Frédéric R... passer de la douceur et de l'indifférence à un sentiment de légèreté physique, à la loquacité, à l'impérieux besoin de marcher, à la fatuité, à l'irréligion railleuse, à l'insolence, à la colère. Puis l'attaque survient, s'accompagnant d'un véritable effondrement des forces, si bien que le malade demeure absolument inerte pendant une heure ou deux (les paroxysmes sont violents et longs). Et le sujet, quand il revient à lui, semble avoir complètement changé d'âme puisqu'il est maintenant mélancolique, plein d'humilité, bourrelé de scrupules de conscience et de remords pour des fautes imaginaires ou tout au moins dont il s'exagère énormément la gravité. Vivant très peu, il ne conçoit plus que l'idée de mort, à l'inverse de ces héros grisés par la bataille, et dont la vitalité est si haute qu'ils ne peuvent pas concevoir de non-être. Dans ces moments, mon épileptique se confesse deux fois par jour, tant il est submergé par la crainte de Dieu. Mais à mesure que se fait, dans ses centres nerveux, la réintégration d'énergie, ce tableau psychique se métamorphose lentement, passe de la modestie à la douceur, de la douceur à l'indifférence, de l'indifférence à la joie de vivre, de la joie de vivre à l'orgueil, de l'orgueil à l'excitation colère ; puis, de nouveau, le paroxysme convulsif le rejette à la dépression profonde.

Dans un cas comme celui-là, sorte de petite folie circulaire, où l'attaque sert de transition brusque entre l'état plus et l'état moins, on ne peut vraiment pas admettre que l'émotion soit sous la dépendance d'une idée préalablement installée dans l'esprit. C'est l'excitation de tout l'organisme qui commande l'exaltation de l'esprit, et c'est le profond épuisement nerveux, post-convulsif, qui engendre la détresse intellectuelle.

Il en est de même chez ces neurasthéniques, qui deviennent, après le coït, extrêmement mélancoliques et qui prétendent échouer dans toutes les entreprises qu'ils font à ce moment; chez les femmes, qui se montrent exaspérées avant leurs règles et abattues ensuite ; chez ces migraineux, que l'approche d'un accès, cruellement douloureux, rend illogiquement joyeux et pleins d'entrain ; chez ce malade de Ross, qui se montrait, lui aussi, plein de force et de joie de vivre au moment de ses crises qui, pourtant, l'avaient ruiné ; chez les malades de M. Magnan qui ont, dans la période préconvulsive, des accès de fureur absolument dénués de motifs plausibles.

Gubler raconte l'histoire d'un paralytique général qui, sous l'influence de fortes doses de KBr, passa rapidement du délire ambitieux à la mélancolie et à l'humilité. On sait, par contre, que l'alcool, le café, l'électricité, les injections salines, un rayon de soleil, tous les toniques, peuvent, s'ils sont judicieusement appliqués, redonner d'un moment à l'autre, à des neurasthéniques en détresse, la sensation d'euphorie.

Dans toute cette série de faits, l'état affectif est manifestement primitif, et l'état intellectuel vient ensuite par besoin de logique, et pour la justification (Malebranche).

C'est l'opinion de Lange, de Williams James, de Georges Dumas, de MM. Pitres et Régis dans leur dernier mémoire sur l'*Obsession de Rougeur*.

D'autre part, M. Jules Soury et M. Pierre Janet pensent que l'émotion est ordinairement commandée par l'idée fixe, latente ou non. Je crois qu'ils ont raison pour l'hystérie, maladie corporelle d'origine intellectuelle, mais que la théorie contraire est vraie pour la mélancolie et la neurasthénie, maladies de l'esprit nées d'un mauvais fonctionnement de notre organisme physique.

Au début l'homme n'a dû connaître que la colère d'être trop fort, et la tristesse d'être abattu. Plus tard des idées concordantes se sont associées à ces états

affectifs rudimentaires, et je pense que c'est seulement à un certain degré de civilisation, que l'idée a réagi à son tour sur l'état affectif.

M. E. Dupré. — La communication de M. M. de Fleury confirme ce que la presque unanimité des psychiatres (avec Bain, Ribot, etc.) admet aujourd'hui, c'est-à-dire l'antériorité des états émotifs sur les états intellectuels.

VII. — Syringomyélie cavitaire et Syringomyélie pachyméningitique.

VIII. — Les fausses Syringomyélies, par Cl. Phillippe et Oberthür. (Présentation de dessins.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

M. Achard. — Il est indispensable de distinguer des lésions cavitaires syringomyéliques les petites lacunes que l'on peut observer dans la moelle à la suite de différentes inflammations.

J'ai examiné autrefois, avec M. Joffroy, la moelle d'un sujet atteint de paralysie infantile dans sa jeunesse; la lésion avait soixante ans d'existence: c'était une minuscule cavité entourée de névroglie siégeant dans la corne antérieure atrophiée de la région lombaire; elle ne méritait par le nom de cavité syringomyélique.

Quant à la distinction établie par M. Philippe entre la syringomyélie cavitaire et la syringomyélie pachyméningitique, elle correspond sans doute à deux aspects anatomiques et cliniques différents; mais on ne pourrait pas dire pour cela qu'il s'agit de deux affections distinctes. Et, comme exemple, je citerai les lésions tuberculeuses de la moelle qui revêtent des aspects assez disparates, qui se traduisent par des symptômes variés, mais qui cependant sont bien le fait d'une infection unique.

M. Philippe. — Nous admettons volontiers que le processus est de même nature dans les formes cavitaires et pachyméningitiques de la syringomyélie.

M. Joffroy. — Dans le type pachyméningitique, que vient de décrire M. Philippe, on observe deux sortes de lésions : une lésion dans la région cervicale avec altérations du tissu de la moelle et épaississement pachyméningitique énorme de ses enveloppes : et une autre lésion dans la région dorsale caractérisée presque uniquement par une cavité.

Une des observations de ma thèse, à laquelle M. Philippe faisait allusion, est particulièrement édifiante à cet égard, car j'ai fait représenter dans deux figures distinctes, et les lésions cervicales et la lésion dorsale. C'est l'observation de la nommée C..., et l'un des cas relatés par M. Philippe semble en être un décalque parfait. Les dessins qu'il nous montre semblent copiés sur les miens.

Or, si j'ai insisté à diverses reprises sur les relations qui existent entre la pachyméningite et la syringomyélie (1), je n'ai pas cru pouvoir décider quel était l'ordre d'apparition des lésions. M. Philippe incline à penser qu'à un même niveau, myélite spécifique et pachyméningite évoluent parallèlement; je n'y contredis pas. Mais on peut poser d'autres questions, et, en particulier, il serait intéressant, dans les cas où l'on constate à la région cervicale un épaississe-

(1) A. Joffroy. *Diagnostic et nature de la Syringomyélie*. Société Médic. des Hôpitaux, 1889, p. 147.

ment pachyméningitique avec lésions myélitiques profondes et, à la région dorsale, une cavité médullaire sans pachyméningite, et pour ainsi dire à l'état de lésion cavitaire isolée, il serait intéressant de savoir si la lésion cervicale (pachyméningo-myélitique) est la première en date, la lésion dorsale (cavitaire) étant consécutive, ou bien si la lésion cervicale s'est formée par une sorte de poussée terminale provenant de la lésion cavitaire préexistant dans la région dorsale. M. Philippe peut-il nous renseigner sur ce point ?

M. Philippe. — Bien qu'il soit toujours difficile d'évaluer l'âge d'un processus histologique, je crois cependant que la lésion pachyméningitique précède la lésion cavitaire.

M. Joffroy. — J'espère que M. Philippe, à l'aide des importants matériaux dont il dispose, arrivera à trancher cette question. Je n'ai pas besoin d'insister sur les éclaircissements que pourrait en retirer la pathogénie des cavités médullaires, si, par exemple, il est établi que la lésion cervicale est la première en date et qu'elle est le point de départ, le point d'origine de la cavité syringomyélitique existant à la région dorsale.

IX. — **Ramollissement du Cuneus et Hémianopsie**, par P. Marie et O. Crouzon. (Présentation de pièce).

Les pièces présentées à la Société proviennent de l'autopsie d'un malade du service de l'infirmerie de Bicêtre.

L'hémisphère cérébral gauche présente à sa face interne un ramollissement assez ancien, ayant détruit tout le cuneus et débordant légèrement sur la lèvre inférieure de la scissure calcarine. Sur le même hémisphère, on trouve un petit foyer, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes tout au plus, au niveau de la circonvolution linguale. Enfin, dans l'hémisphère cérébelleux gauche, à la face inférieure, près du bord interne et tout à fait contre le vermis inferior, on voit encore un ancien foyer de ramollissement du volume d'une petite noix.

Le malade avait été observé pendant un an et demi avant sa mort, et l'intérêt de son histoire était dans une hémianopsie latérale droite qui a été à peu près le seul symptôme de sa lésion.

L'hémianopsie paraît avoir apparu en 1895 après une perte de connaissance survenue pendant la nuit. Plus tard, en 1897, le malade a eu deux petits ictus avec chute et perte de connaissance pendant un quart d'heure environ. Il était assez souvent sujet à de petits vertiges qui le faisaient tituber. Il heurtait involontairement les personnes dans la rue et se conduisait difficilement, perdant souvent son chemin. Jamais il n'eut d'hémiplégie ; jamais d'aphasie quoique sa parole fût un peu saccadée et bégayante ; la lecture était parfaite, il nommait parfaitement les objets et les couleurs, copiait sans difficulté, sa mémoire était à peine affaiblie.

Le champ visuel, mesuré le 1er mai 1898, le 18 octobre 1898, le 5 janvier 1899 et le 13 novembre 1899, a toujours donné à peu près le même schéma de l'hémianopsie latérale droite.

X. — **Méralgie Paresthésique avec refroidissement local de 2° ; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement médical**, par Sabrazès et Cabannes (de Bordeaux). (Communiqué par M. Henry Meige.)

Un homme de 60 ans, jardinier, n'ayant eu dans ses antécédents personnels qu'une atteinte assez violente de rhumatisme articulaire aigu, présente trois à

quatre ans après, les phénomènes classiques de la méralgie du fémoro-cutané. L'affection dure quelques jours, puis disparaît, pour se montrer de nouveau cinq à six ans plus tard, octobre 1899, à la suite d'un travail pénible. La marche, surtout sur des terrains inclinés, la station debout, provoquent l'apparition d'une douleur vive, analogue à un tiraillement, puis à une cuisson intense, localisée sur la plus grande partie de la face externe de la cuisse droite. Le repos calme un peu les sensations pénibles; la région primitivement douloureuse devient comme morte, engourdie, indépendante en apparence du reste du membre. Les phénomènes de brûlure reparaissent au repos si le malade fléchit trop fortement la cuisse sur le bassin, ou, s'il effectue un mouvement d'extension du membre inférieur avec rotation en dehors, il calme le paroxysme. Celui-ci reparaît invariablement dès que le malade se remet en mouvement.

Dans une large zone correspondant à la plus grande partie de la face antéro-externe de la cuisse droite, qui est le siège des sensations subjectives précitées, l'exploration permet de découvrir une anesthésie complète et également répartie au toucher, à la piqûre, au froid, à la chaleur.

De plus, la plaque est froide au toucher (2 degrés de moins que du côté opposé). La sensibilité électrique est diminuée et la réaction vaso-motrice est plus tardive et moins nette que du côté opposé. La pression du fémoro-cutané, à son passage dans l'échancrure iliaque, est très pénible.

La zone paresthésique ne réagit pas à la pilocarpine.

En effet, si on injecte un milligramme de pilocarpine au niveau de la plaque et la même dose en un point symétrique de la cuisse gauche, on voit du côté sain la peau rougir, les papilles s'ériger et la sueur perler. Du côté malade, on constate, une heure après l'injection, simplement un peu de rougeur locale, sans sudation et sans aucune saillie des papilles.

L'administration du salicylate de soude, à la dose de 6 grammes par jour pendant cinq jours, reste absolument inefficace; par contre, une cure de bains sulfureux, à raison d'un par jour pendant cinq jours, est suivie d'une guérison presque immédiate : progressivement, les phénomènes cliniques disparaissent et au bout de quelques jours la plaque réagit à la pilocarpine aussi rapidement que la région symétrique opposée : le malade est alors complètement guéri.

La séance est levée à onze heures et demie.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 1er février 1900, à neuf heures et demie du matin.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série) 30 Janvier 1900. No 2.

SOMMAIRE DU No 2

TRAVAUX ORIGINAUX

SYPHILIS MÉDULLAIRE ET SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

P. Ladame (de Genève).

La question de l'association chez un même malade, de la sclérose en plaques et de la syphilis spinale vient d'être nettement posée à propos d'une observation très intéressante qui a été faite par MM. Thomas et Long (1), dans le service de M. Dejerine à la Salpêtrière, et qui a été utilisée plus tard par M. Long, comme sujet de thèse à la Faculté de médecine de Genève, pour obtenir le titre de privat-docent (2).

(1) A. THOMAS et E. LONG. *Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. Société de biologie,* 7 octobre 1899.

(2) E. LONG. *Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière* (*Sclérose en plaques disséminées et syphilis médullaire*), avec 10 figures et 1 planche. Genève, 1899, brochure in-8, 57 pages.

Ce mémoire, qui soulève une foule de questions importantes pour la neuropathologie, m'a paru de nature à intéresser les lecteurs de la *Revue neurologique*; c'est ce qui m'a engagé à les en entretenir, en leur faisant part des observations critiques que sa lecture m'a suggérées.

Voici un résumé très succinct de l'observation :

Il s'agissait d'une femme qui contracta la syphilis à 36 ans et qui eut, quatre ans plus tard, quelques troubles de la vision, suivis bientôt d'une hémiparaplégie de la jambe droite, et de paralysie des sphincters, accompagnés de quelques phénomènes douloureux (on ne dit pas de quel côté ?). La malade fut soignée à cette époque, en 1888, dans un hôpital de Londres. Après une rémission sensible pendant plus de quatre ans, les phénomènes paralytiques reprirent leur marche progressive. En 1895, sept ans après le début de sa maladie, elle entrait à la Salpêtrière, dans le service de M. Dejerine, où l'on constatatune paralysie presque complète du membre inférieur droit, avec contracture en équin varus et clonus du pied. Il existait une anesthésie intense (tous les modes de la sensibilité étaient abolis) dans la même extrémité. Ces troubles moteurs et sensitifs restèrent stationnaires jusqu'à la mort de la malade, c'est-à-dire pendant les quatorze mois qu'elle fut en observation dans le service. On constata aussi une légère hypoesthésie dans l'avant-bras et la main droite.

A l'autopsie, on trouva dans la moelle cervicale deux plaques de sclérose (l'une assez étendue du 3e au 5e segment et l'autre très petite), reproduisant l'aspect classique de la sclérose en plaques ; et dans la moelle dorsale, surtout au niveau des 4e, 5e et 6e racines dorsales, un foyer de sclérose destructive avec dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes. La pie-mère, considérablement épaissie en cet endroit, surtout à la face postérieure de la moelle, où l'épaississement engaine les filets des racines postérieures, *qui sont en plusieurs points altérées* (1). Les artères et veines spinales postérieures présentent aussi des altérations considérables. Une destruction partielle de la substance grise est surtout manifeste dans les segments correspondant aux 4e, 5e et 6e racines dorsales (2).

Dès les premiers mots de son travail, M. Long nous en fait pressentir la conclusion. Les lésions fondamentales de la sclérose en plaques et de la syphilis médullaire, dit-il dans son *avant-propos*, sont essentiellement différentes. Il existe en effet, dans les cas typiques, un contraste frappant entre ces deux sortes de lésions, mais est-on bien en droit d'affirmer que partout où se trouveront les lésions histologiques qui caractérisent la sclérose en plaques, il faille admettre sans conteste l'existence de cette maladie ? Il est vrai que M. Long ajoute que la prolifération de la névroglie en foyers bien délimités, la disparition des gaines de myéline et l'intégrité des cylindraxes *appartiennent en propre* à la sclérose en plaques. Ces lésions sont caractéristiques sans doute de cette affection, mais on sait qu'elles peuvent se rencontrer, à un degré plus ou moins prononcé, dans toutes les autres formes de la sclérose de la moelle, et nous ne pensons pas qu'il suffise de constater dans les centres nerveux une ou deux plaques de sclérose, ayant tous les caractères que nous venons d'énumérer, pour être autorisé à en conclure qu'ils ont été produits par la maladie particulière que nous connaissons sous le nom de « sclérose en plaques ».

Du reste M. Long fait très justement remarquer que les auteurs sont loin d'être d'accord sur la pathogénie de cette maladie, et que l'on discute encore sur sa nature interstitielle ou parenchymateuse. Nous ajouterons que dans ce dernier cas les opinions ne sont pas non plus unanimes. Ainsi Redlich, qui admet aussi la nature parenchymateuse de la sclérose en plaques, ne soutient pas à propre-

(1) C'est nous qui soulignons.

(2) M. LONG a eu l'obligeance de nous montrer ses préparations qui correspondent très exactement aux dessins qu'il en a donnés dans sa thèse.

ment parler la manière de voir d'Adamkiewicz, comme le pense M. Long. Adamkiewicz avait trouvé que les cylindraxes ne réagissaient pas, à la double coloration par la safranine, dans les îlots sclérosés, de la même manière que dans le tissu sain. Il en avait conclu que ces cylindraxes étaient eux-mêmes atteints d'une sorte de sclérose. C'était là du reste une opinion qui avait été déjà émise antérieurement par Charcot et par Leyden. Redlich, par contre, admet l'intégrité des cylindraxes dans la sclérose en plaques ; mais il croit posséder des preuves suffisantes de la nature secondaire de la prolifération de la névroglie, la disparition de la myéline étant pour lui la lésion primitive.

Il ne suffit plus actuellement de parler d'une manière générale de lésion parenchymateuse dans le système nerveux ; ce qui importe avant tout c'est de savoir si la lésion primitive a atteint le neurone lui-même ou ses enleveloppes. Redlich adopte du reste l'opinion courante sur les lésions histologiques qui caractérisent la sclérose en plaques. Il dit bien que c'est la prolifération de la névroglie et la conservation des cylindraxes, mais il a soin d'ajouter que ni l'un ni l'autre de ces caractères ne sont absolument propres à cette maladie.

Quant aux lésions syphilitiques des centres nerveux, elles sont loin d'avoir toujours un caractère spécifique. Comme Sottas l'a fait remarquer dans son excellente étude, citée par M. Long, la syphilis produit dans la moelle épinière des lésions anatomiques très variées, dont les unes sont aiguës, soudaines même dans certains cas, les autres lentes, très chroniques. Il faut se rappeler qu'outre les lésions spécifiques(gommes, infiltrations embryonnaires, phlébites et artérites avec les troubles qui en dépendent) la syphilis produit très souvent des lésions indirectes, conséquences lointaines de l'action délétère des toxines qui altèrent les tissus, les rendent vulnérables et les prédisposent aux scléroses et aux dégénérescences. C'est le cas fréquent par exemple pour le tabes et la paralysie générale.

Pourquoi ne rencontrerait-on pas parfois, çà et là, parmi ces lésions indirectes, des foyers ayant les caractères histologiques d'une plaque scléreuse, identiques à ceux qui s'observent communément dans la sclérose en plaques disséminées ? D'autant plus que la syphilis cérébro-spinale présente souvent, comme cette dernière, des lésions multiples et disséminées, sur la nature desquelles l'anatomie pathologique n'a sans doute pas encore dit son dernier mot.

Sans parler des observations plus anciennes, celles de Charcot et Gombault, Westphal, Reinhold, Greiff, Bechterew, Marie, sur lesquelles on pourrait émettre des doutes, nous possédons le cas d'Orlowski (1), qui a présenté le tableau symptomatologique connu de la sclérose en plaques, et chez lequel, à l'autopsie, on découvrit les îlots scléreux caractéristiques, sans que l'on ait constaté nulle part de dégénérescences secondaires. Orlowski en fait un cas de sclérose en plaques syphilitique, qu'il distingue de la forme commune de la sclérose en plaques. Il énumère un certain nombre de signes propres à faire le diagnostic différentiel entre ces deux formes, tout en convenant que son observation, où les formes étaient combinées à son avis, ne pourrait pas servir pour le diagnostic différentiel.

Pour ma part, je ne serais pas loin de penser que l'observation si nette de MM. Thomas et Long pourrait être simplement un exemple de syphilis spinale à forme rare et anormale, et non pas la combinaison de deux maladies essentiellement différentes.

(1) Voir Revue neurologique, t. V, 1897, p. 341.

Chose assurément singulière, M. Long, en discutant les diverses hypothèses susceptibles d'interpréter son observation, ne fait aucune allusion à la possibilité dont nous venons de parler. Il démontre clairement, et nous sommes de son avis, que le foyer de sclérose destructive de la moelle dorsale ne saurait être rattaché à la sclérose en plaques ; mais il en conclut, ce qui est sujet à discussion, qu'il existe alors une juxtaposition de deux lésions distinctes : la sclérose diffuse de la moelle dorsale, *d'origine vraisemblablement syphilitique*, et la plaque cervicale qui constitue un foyer de véritable sclérose en plaques. Il s'agirait donc dans ce cas de l'association des deux maladies, qui est assurément très possible, mais qui ne nous est pas encore suffisamment démontrée, malgré l'observation d'Orlowski.

Au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic, M. Long n'émet du reste aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection médullaire dont sa malade était atteinte. Il dit il est vrai que, dans son observation, on pouvait faire la part des symptômes qui appartenaient aux lésions de la sclérose diffuse et aux foyers de sclérose en plaques. Il attribue à ces derniers l'affaiblissement du bras droit (qui était plutôt une gêne fonctionnelle, car il n'y avait pas de parésie et la force musculaire était égale des deux côtés), l'exagération des réflexes tendineux, et le léger degré d'hypoesthésie tactile de la main et de l'avant-bras.

Mais, on lit plus loin : « le diagnostic de sclérose en plaques ne s'imposait pas pour les symptômes vagues observés au niveau du membre supérieur droit ». Ces symptômes indiquaient ainsi uniquement une nouvelle localisation de la maladie initiale, mais nullement l'apparition d'une complication étrangère par sa nature à l'affection primitive.

M. Long a grandement raison lorsqu'il dit que les troubles de la sensibilité sont beaucoup plus fréquents dans la sclérose en plaques qu'on ne le supposait depuis Charcot et Babinski.

Toutefois, les auteurs qu'il cite à l'appui de son opinion, formulent tous certaines réserves. Oppenheim, qui a signalé le premier, en 1887, la très grande fréquence de ces troubles, dit qu'il s'agit presque toujours d'hypoesthésies légères, temporaires et fugaces. Marie, Leyden et Goldscheider rappellent les complications possibles, assez fréquentes, de la sclérose en plaques avec l'hystérie, et Freund, de Breslau, qui a fait en 1889, à l'instigation d'Oppenheim, l'examen réitéré et continué pendant des années des malades de la clinique du professeur Westphal, pour la recherche des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques, Freund, lui-même, est arrivé à la conclusion que ces troubles ont pour caractère d'être *légers*, *temporaires* et *oscillatoires*. Ils peuvent apparaître soudain, après avoir été absents pendant des mois, ne durer que vingt-quatre heures, puis réapparaître plus tard, après un temps indéterminé. Or, chez la malade de M. Long, l'hypoesthésie tactile, constatée à l'avant-bras et à la main droite, est restée *stationnaire* de janvier 1895 (entrée à l'hôpital) au 18 février 1896 (jour de la mort), c'est-à-dire pendant plus de treize mois.

Freund n'admet un trouble durable de la sensibilité, dans la sclérose en plaques, que si les cylindraxes sont détruits et ont provoqué des dégénérescences secondaires. Or M. Long n'a pas trouvé de dégénérations secondaires pour les plaques cervicales, ni au-dessus, ni au-dessous des lésions. Les dégénérescences n'existaient que pour le foyer de la moelle dorsale. M. Long va plus loin, il met fortement en doute l'existence de la forme destructive de la sclérose en plaques et se demande même s'il en existe un exemple démonstratif, avec examen histologique complet ! S'il avait fait usage de la méthode de Marchi pour rechercher

les dégénérations récentes des fibres dont les cylindraxes avaient été çà et là détruits dans les plaques cervicales, peut-être aurait-il trouvé une réponse catégorique au doute qu'il émet ?

En résumé donc, l'absence de tout symptôme pouvant faire supposer l'existence d'une sclérose en plaques, aussi fruste même qu'on aurait pu l'imaginer, imposait ici le diagnostic de *myélite transverse syphilitique,* sans aucune restriction, et nous adoptons pleinement la première conclusion de M. Long, lorsqu'il dit (*loc. cit.* p. 47) :

« *Au point de vue clinique*, cette observation a présenté les symptômes d'une paralysie spinale syphilitique, avec prédominance des troubles moteurs et sensitifs dans le côté droit du corps. »

Mais nous n'irons pas jusqu'à dire avec lui que son observation est un exemple de forme fruste abortive de la « sclérose en plaques ».

***

L'intérêt du travail de M. Long se trouve principalement dans les recherches anatomo-pathologiques qui ont été faites avec beaucoup de soin, et qui cependant sont encore insuffisantes pour l'explication des symptômes observés, comme nous allons le voir. Nous remarquons d'abord l'absence de l'emploi des méthodes qui s'appliquent à la recherche de la prolifération de la névroglie et qui, suivant nous, devraient toujours être pratiquées dans les cas de sclérose des centres nerveux. Nous possédons deux méthodes surtout qui ont déjà fait leurs preuves en maintes occasions ; celle de Weigert et celle de Mallozy. Toutes deux datent de 1895. La seconde est préférée par nos confrères américains. Je sais que leur emploi exige des précautions particulières et qu'un certain apprentissage est nécessaire pour y réussir. Avec la méthode de Weigert en particulier, qui est assez compliquée et parfois capricieuse, il faut des précautions spéciales pour le durcissement et le mordançage des pièces, mais, lorsqu'on réussit, on obtient de superbes préparations.

Je regrette aussi que la méthode de Marchi n'ait pas été employée, et tout à l'heure, j'en indiquais les motifs. En effet, la méthode de Weigert-Pal ne peut pas déceler les fibres nerveuses dégénérées, lorsqu'elles sont disséminées dans le tissu sain. Elle ne manifeste clairement que la dégénération en masse de faisceaux compacts.

A propos de cette méthode technique, je vois que M. Long, se conformant à un usage malheureusement de plus en plus répandu, parle couramment de *méthode de Pal*. Or, il n'y a pas à vrai dire une méthode de Pal, mais seulement un *procédé* de Pal, modifiant une des réactions de la *méthode de Weigert* pour la coloration de la myéline. Peut-être convient-il de rappeler ici comment les choses se sont passées : Après des essais nombreux et persévérants, continués pendant des années, Weigert publia sa célèbre méthode en 1884. L'année suivante Lustgarten, à Vienne, introduisit en histologie, pour la recherche du bacille de la syphilis, le procédé de blanchiment par le permanganate de potasse et l'acide sulfureux, employé par les teinturiers. Pal eut l'heureuse idée de se servir en 1886 de ce procédé, pour la différenciation des coupes colorées par la méthode de Weigert, au lieu du ferricyanure de potassium recommandé par le savant anatomo-pathologiste de Frankfort. Cette modification de Pal eut un grand succès, car elle est rapide et donne des préparations très élégantes ; elle permet aussi de faire une seconde coloration ; aussi fut-elle bientôt adoptée partout. Mais cela ne saurait en aucun cas autoriser l'abus que l'on commet chaque jour davantage

de nommer *méthode de Pal* la méthode élective de coloration des fibres nerveuses myélinisées que nous devons aux laborieuses recherches de Weigert. Nous devrions donc nous faire une règle de dire toujours : *méthode de Weigert-Pal*.

M. Long ne dit rien de l'état des ganglions intervertébraux, ni des nerfs périphériques de la jambe contracturée et anesthésiée si profondément chez son malade. Nous aurons bientôt l'occasion d'y revenir.

A la séance de la Société de biologie, du 7 octobre 1899, MM. Thomas et Long ont formellement conclu à la *coexistence*, dans la moelle de leur malade, de deux processus histologiques de sclérose *de nature différente*. Dans sa thèse, M. Long parle de deux espèces distinctes de sclérose : la *sclérose névroglique* et la *sclérose conjonctive*. Cependant, depuis que Lenhossek a démontré, en 1895, que les prétendus septa de la pie-mère n'avaient rien à faire avec cette méninge (1), et qu'ils étaient de nature épiblastique comme le reste de la névroglie, tous les observateurs subséquents, Cajal, Kölliker, van Gehuchten, Retzius, Weigert, etc. ont confirmé cette manière de voir. Je possède des préparations démonstratives à cet égard que je montre chaque année dans mes cours. Il devient ainsi bien difficile de soutenir encore la nature conjonctive, mésenchymateuse, de certaines formes de sclérose des centres nerveux, et les partisans de la sclérose conjonctive se font de plus en plus rares. En tout cas, comme le disait récemment Eurich, après Weigert, la preuve de la double origine de la névroglie, ectodermique et mésodermique, n'a jamais été faite jusqu'ici, et toutes les observations récentes tendent, au contraire, à en démontrer l'origine unique, du feuillet externe du blastoderme.

Les scléroses des centres nerveux seraient donc toujours névrogliques. Au point de vue histologique elles ne différeraient pas de nature, mais seulement d'intensité. Sous ce rapport encore, les lésions différentes décrites par MM. Thomas et Long n'impliqueraient ainsi pas non plus l'existence de deux maladies distinctes, et nous pouvons les attribuer toutes deux, celle de la région cervicale, comme celle de la moelle dorsale, à la même cause, qui est certainement ici la syphilis.

On sait aujourd'hui que la syphilis joue un rôle prépondérant dans l'étiologie des myélites transverses, et le cas de MM. Thomas et Long a tous les caractères classiques de cette affection. La sclérose est diffuse ; elle siège au lieu d'élection de la syphilis médullaire, dont la pie-mère et les vaisseaux sont fortement altérés ; c'est le type vulgaire de la méningo-myélite syphilitique.

La lésion prédomine dans une des moitiés de la moelle, et M. Long s'étonne à bon droit qu'une semblable lésion n'ait pas provoqué le syndrome de Brown-Séquard ; mais devons-nous conclure avec lui « que ce syndrome n'est pas forcément le résultat d'une lésion prédominante dans un côté de la moelle » ? Nous ne le pensons pas et voici pourquoi :

Oppenheim, de Berlin, disait déjà en 1889 que le syndrome de Brown-Séquard était fréquent dans la syphilis spinale, mais qu'il s'y montrait d'une façon passagère.

(1) Ce qui a fait croire à l'existence des *septa* c'est le fait que la pie-mère donne aux nombreux vaisseaux qui pénètrent dans la moelle leur gaine adventice, de nature conjonctive, mais il n'y a nulle part de cloison conjonctive proprement dite. Il faudrait donc démontrer que le tissu conjonctif de la gaine des vaisseaux peut envahir le tissu nerveux de la moelle, pour prouver l'existence d'une *sclérose conjonctive*. Or, même dans les cas de nécrose ischémique, pour lesquels Weigert admettait naguère encore la nature conjonctive de la cicatrice médullaire, il est démontré aujourd'hui, par la nouvelle mothode de Weigert, que cette cicatrice est entièrement formée de masses de névroglie.

Toutefois c'est à Lamy que nous devons une étude plus approfondie de ce symptôme. Dans son excellente thèse de 1893 sur la méningo-myélite syphilitique il conclut de ses observations que le syndrome de Brown-Séquard, complet et permanent, est *très rare* dans la syphilis, tandis qu'*ébauché et transitoire,* ce syndrome est de règle.

Or la malade de M. Long avait eu une première attaque d'hémiparaplégie, soignée à Londres, sept ans avant d'entrer dans le service de M. Dejerine. Nous pouvons supposer qu'à cette époque elle a présenté peut-être (?) le syndrome de Brown-Séquard ébauché, dont la durée ne fut que transitoire.

Remarquons en second lieu l'intensité et la permanence de l'anesthésie de l'extrémité droite inférieure qui correspondait à la lésion de la région dorsale du même côté. Il existait dans cette région des lésions considérables de la pie-mère et des vaisseaux, et M. Long a noté spécialement que les *racines postérieures étaient altérées en plusieurs points*. C'est ici qu'il y a lieu de regretter l'absence de renseignements sur l'état des ganglions spinaux et des nerfs périphériques. Quoi qu'il en soit, c'est la lésion du neurone périphérique, y compris ses terminaisons, la substance grise, qui expliquerait le mieux et le plus rationnellement la durée, la permanence et l'intensité des troubles des divers modes de la sensibilité, du côté homologue à la lésion spinale ; troubles que M. Long rattache uniquement à la sclérose de la substance grise (tout en déclarant qu'il ne s'explique pas pourquoi, après onze ans de durée, l'anesthésie cutanée et musculaire soit restée aussi intense).

La lésion des neurones périphériques, qui nous semble de toute évidence, mettrait ici hors de cause le syndrome de Brown-Séquard.

M. Long écrit qu'on ne connaît pas encore, même d'une façon approximative, les conditions anatomiques qui déterminent l'apparition du syndrome de Brown-Séquard ; et il rappelle que MM. Dejerine et Thomas ont dit qu'il était actuellement impossible d'appuyer sur des bases solides une théorie quelconque du syndrome de Brown-Séquard. Nous ne pouvons que souscrire à une telle opinion en nous plaçant au point de vue strictement anatomique. Mais il n'en est plus de même en clinique, depuis que le professeur Brissaud a imaginé son schéma si ingénieux, qui donne une explication théorique satisfaisante, au point de vue clinique, des divers éléments de ce syndrome (1). On trouvera dans les magistrales leçons de Brissaud sur le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale une discussion approfondie de cette question (2). Il ressort de cet exposé qu'il ne faut accepter qu'avec une grande réserve les observations paraissant en contradiction avec le syndrome de Brown-Séquard et, en tout cas, qu'on n'est pas autorisé à conclure d'un fait particulier, en désaccord avec la règle clinique et dont nous ne connaissons pas toutes les circonstances, que ce syndrome n'est pas nécessairement lié à une lésion unilatérale de la moelle épinière.

A propos du syndrome de Brown-Séquard, M. Long aborde la discussion du trajet des voies sensitives dans la moelle épinière, et il rappelle à cette occasion le travail qu'il a publié cette année même, sa thèse de doctorat, sur *Les voies centrales de la sensibilité générale.* Nous aurons peut-être l'occasion de reparler de cet important travail qui mérite d'être étudié d'une manière approfondie et qui appelle la discussion sur maints points controversés. Bornons-nous aujourd'hui à cons-

(1) Le schéma de Brissaud a été reproduit par Oppenheim dans la seconde édition de son *Lehrbuch der Nervenkranheiten.*

(2) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses.* Deuxième série, Paris, 1899 (12e leçon, p. 225).

tater que M. Long arrive, dans sa thèse de doctorat, comme dans le mémoire que nous analysons, à conclure que la substance grise de la moelle épinière est l'élément fonctionnel principal de la transmission des impressions sensibles. Cette conséquence de ses recherches et de ses observations est la confirmation de ce que la physiologie enseignait, il y a soixante ans. Van Deen et Stilling, en 1842, avaient en effet déjà dit que l'*axe gris* était le principal conducteur de la sensibilité; mais c'est surtout à Schiff, dont on s'étonne de ne pas trouver le nom dans le travail de M. Long, que l'on doit les notions de physiologie expérimentale les plus précises sur ce sujet. Les travaux de Schiff remontent à 1854, et sont par conséquent antérieurs à ceux de Claude Bernard et de Vulpian.

Un tel résultat, après tant d'efforts, de recherches, d'observations cliniques et expérimentales, et de travaux d'anatomie, de physiologie, de clinique et d'anatomie pathologique, depuis plus d'un demi-siècle, est bien propre à nous faire comprendre la complication infinie de la texture des centres nerveux, pour le débrouillement de laquelle chaque progrès de la technique microscopique enfante des théories nouvelles. Nous vivons présentement sous le régime de la doctrine des neurones; nous sommes entrés dans les voies nouvelles, ouvertes par la méthode de Golgi, et nous nous efforçons de rechercher la solution des problèmes, encore très obscurs, de la conductibilité sensitive et motrice dans les centres nerveux, par le mode d'enchaînement et d'articulation des neurones associés, intercalés et superposés.

Revenant à l'observation de MM. Thomas et Long, je conclus en terminant que, des deux hypothèses au moyen desquelles on peut interpréter les relations des lésions anatomiques avec les symptômes observés pendant la vie, celle de la dualité et celle de l'unité de l'affection spinale, l'association de la syphilis médullaire et de la sclérose en plaques, ou bien la seule présence de la syphilis ayant produit les deux lésions cervicale et dorsale, je considère, contrairement à l'opinion de M. Long, cette dernière comme la plus vraisemblable.

La complication d'une syphilis spinale avec une sclérose en plaques de nature différente, est certainement une chose possible, probable même, si l'on veut, mais l'observation qui a fait le sujet de la thèse de M. Long ne nous paraît pas suffisamment concluante pour en démontrer la réalité clinique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

86) **La Cellule Nerveuse et le Neurone**, par MAURICE FAURE. *Gazette des hôpitaux*, n° 85, 29 juillet 1899 (2 fig.).

Revue sur la structure normale et des altérations pathologiques de la cellule nerveuse ; bibliographie très complète des travaux parus sur le sujet jusqu'en 1899. THOMA.

87) **Double centre d'Innervation Corticale Oculo-motrice**, par JOHANNY ROUX. *Archives de Neurologie*, septembre 1899, p. 177-199.

Voici les conclusions de ce travail : 1° L'anatomie normale, l'expérimenta-

tion, l'observation clinique et anatomo-pathologique s'accordent à démontrer que l'œil, au point de vue moteur, de même qu'au point de vue sensitif, possède deux zones de projection corticales. L'une, le centre oculo-moteur antérieur correspondant à la zone de projection de la sensibilité générale (trijumeau), a son siège probable au niveau de la deuxième frontale. L'autre, le centre oculo-moteur postérieur correspond à la zone de projection sensorielle (rétine) au niveau de la face interne et inférieure du lobe occipital ;

2° Chacun de ces centres agit bilatéralement et tient sous sa dépendance non seulement les muscles innervés par les nerfs oculo-moteurs, mais aussi l'orbiculaire des paupières (7e paire), c'est-à-dire, en somme, tout l'appareil moteur de la vision ;

3° La lésion isolée du centre oculo-moteur antérieur peut produire ; *a*) la déviation conjuguée des yeux ; *b*) des troubles légers des mouvements palpébraux ;

4° La lésion isolée du centre oculo-moteur postérieur produit la déviation conjuguée des yeux et l'hémianopsie. La lésion du pli courbe agit de même par l'intermédiaire des fibres sous-jacentes provenant de la face interne du lobe occipital ;

5° Le ptosis d'origine corticale est peut-être dû à une lésion simultanée des deux centres oculo-moteurs du même côté ;

6° Une lésion bilatérale et symétrique atteignant les deux centres oculo-moteurs antérieurs ou leurs fibres de projection produit un tableau clinique tout particulier, caractérisé par l'abolition des mouvements volontaires des yeux et des paupières avec conservation des mouvements réflexes coordonnés acceptés et conscients. Ces mouvements sont sous la dépendance des centres oculo-moteurs postérieurs restés intacts. PAUL SAINTON.

88) **De la relation entre le développement des Canaux Semi-circulaires et la Coordination des Mouvements chez les Oiseaux**, par J. LAUDENBACH. *J. de Physiol. et de Path. générales*, n° 5, p. 946.

Il existe une relation directe entre le développement des canaux semi-circulaires chez les oiseaux et le degré d'habileté qu'ils ont à exercer dans la coordination des mouvements nécessités par la lutte pour l'existence. R. CESTAN.

89) **Anatomie topographique de la Macula**, par ROLLET et JACQUEAU (Lyon). *Annales d'oculistique*, juin 1898.

On a attribué à la macula un siège variable. Pour préciser ce point d'anatomie, les auteurs ont fait un grand nombre d'examens desquels il résulte que la macula est toujours située au-dessous d'une ligne horizontale passant par le centre de la papille ; le centre de la macula se trouve à un millimètre au-dessous de cette ligne. PÉCHIN.

90) **La notion de l'Espace et le sens du Toucher** (Ueber die Ruamwahrn ehmungen des Tastsinnes), par V. HENRI. 1 vol. in-8°, Berlin, 1897, 228 p.

L'auteur étudie les diverses notions sur l'espace que nous fournit le *toucher*. Il insiste sur la nécessité de distinguer entre la perception de deux points en tant que distincts (*sens du lieu de la peau*) et la *localisation des sensations de contact ;* il réfute ceux qui, comme Wundt, mesurent la localisation par la méthode du compas de Weber. I° Le sens du lieu de la peau est défini par l'auteur la « faculté de pouvoir distinguer les eudroits de deux contacts voisins » ; il y a, pour chaque portion de la peau, une *limite* au-dessous de laquelle deux contacts

sont perçus comme un seul. Deux lois résument les nombreuses expériences de l'auteur : 1° la distance entre deux contacts semble d'autant plus petite que la finesse du sens du lieu de la peau est plus grande (loi de Weber) ; 2° la finesse du sens du lieu est d'autant plus développée que la partie considérée est plus mobile (loi de Vierordt). Les personnes instruites ont un sens du lieu plus développé que les autres : l'exercice le perfectionne et son influence s'étend à la *partie symétrique* du corps. Le sens du lieu est donc une *fonction psychique.* L'auteur cherche ensuite à interpréter les cas où un seul contact est perçu double ? Passant aux faits pathologiques, il étudie l'*illusion des amputés* (loi de projection excentrique), l'illusion dans le cas de *rhinoplastie* et la fréquence de l'*allochirië* dans les maladies de la moelle.

II° La localisation d'un contact est surtout étudiée par la *méthode visuelle* (Wolkmann), le sujet doit indiquer sur une photographie ou une reproduction en plâtre du membre touché, le point où le contact a eu lieu. L'expérience montre que cette localisation se fait au moyen de *points de repère* dont s'aide le sujet. La fréquence des erreurs, quand il s'agit des doigts, montre que la *qualité du contact* et les *mouvements effectués* jouent un rôle important dans la localisation.

La méthode des seuls mouvements (Aubert, Barth) par laquelle le sujet amène son doigt près de l'endroit touché, *sans contact*, montre que tout mouvement paraît moindre au sujet qu'il ne l'est en réalité. PIERRE JANET.

91) **Sur le symptôme Désorientation** (Sul sintoma disorientamento), par J. FINZI (clinique psychiatrique de Tanzi, Florence). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 8, p. 347-362, août 1899.

F. rappelle ce qu'il convient d'entendre par *désorientation*, et expose les méthodes d'interrogatoire employées à rechercher et analyser ce symptôme. Le mécanisme de l'origine de la désorientation diffère de cas à cas, et cependant chaque forme et chaque degré de désorientation se rencontre de préférence dans des tableaux cliniques bien déterminés. Sans être caractéristique d'aucune maladie mentale, chaque forme du symptôme n'en a pas moins une valeur sémiologique importante. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

92) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Cellule Nerveuse,** par S. SOUKHANOFF. *Congrès des Médecins russes de Kazan*, 1899. *Vratch*, 1899, p. 584.

Méthode de Golgi. Les cellules des animaux adultes ont sur les prolongements protoplasmiques des appendices latéraux ; le cylindre-axe en est privé. Dans l'écorce on trouve des dendrites en chapelet privées de ces appendices. A l'état pathologique, la varicosité des prolongements protoplasmiques s'exagère ; l'altération se propage de la périphérie au centre. Bien que l'état moniliforme peut aussi se manifester après la mort et dépendre de la température, de l'état de conservation des pièces ou des maladies antérieures, néanmoins il indique un état pathologique de la cellule nerveuse et son trouble trophique. J. TARGOWLA.

93) **Les altérations des Éléments Nerveux dans l'Empoisonnement subaigu par l'Aluminium** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per alluminio), par N. ZONDER (clinique psychiatrique de Tanzi, Florence). *Rivista di patologia nervose e mentale*, vol. IV, fasc. 8, p. 337-347, août 1899 (2 fig.).

Dans l'ensemble, les altérations que présentent les éléments nerveux dans

l'empoisonnement subaigu par l'aluminium sont relativement légers : ils consistent surtout en la dissolution progressive des grains de chromatine, ce qui met en évidence la disposition réticulée de la substance achromatique; dans les cas plus avancés le réseau achromatique s'altère aussi, ses mailles se dilatent, d'où il résulte le gonflement de la cellule; plus tard les mailles dilatées se lacèrent; malgré ces modifications le noyau ne présente que rarement des traces d'altérations et les dendrites conservent leur configuration normale. F. DELENI.

94) **Histologie d'une Moelle Syringomyélique avec Hétérotopies multiples** (Ricerca istologica d'un midollo spinale affetto da siringomielia ed eterotopie multiple), par GIUSEPPE LOMBARDI (clinique psychiatrique de Bianchi, Naples). *Annali di neurologia,* 1899, fasc. 1-2, p. 46-57 (4 fig.).

Moelle d'un dément paralytique mort quelques jours après son admission. Ce cas confirme ce qui a déjà été observé, ce fait que dans la moelle des paralytiques généraux il peut exister des cavités de nouvelle formation. Ces cavités sont situées dans la substance grise, autour des sections des vaisseaux dont les tuniques sont épaissies par l'artériosclérose. Le cas montre encore que les hétérotopies, qui ne sont pas très rares dans la paralysie générale, constituent une anomalie pouvant être l'origine de la syringomyélie.

Le malade avait des troubles trophiques des mains et des pieds (amincissement des extrémités des doigts) que l'on peut rapporter à la présence des cavités de nouvelle formation localisées aux régions cervicale et lombaire.

F. DELENI.

95) **Lésions de l'Écorce Cérébrale dans la Démence secondaire,** par S.-M. MASTCHENKO. *Conférence des médecins de la Clinique psychiatrique,* Pétersbourg, 25 février 1899. *Vratch,* 1899, p. 651.

L'auteur attire l'attention sur la diminution quantitative des cellules nerveuses dans l'écorce des déments; des tableaux de dénombrement des cellules de différentes régions, il résulte que le nombre est moindre d'un tiers que dans le cerveau sain.

Les lésions seraient secondaires aux altérations vasculaires résultant elles-mêmes d'un trouble nutritif. J. TARGOWLA.

96) **Pathogénèse du Délire aigu** (Intorno alla patogenesi del delirio acuto), par URBANO ALESSI. *Riforma medica,* an XV, vol. III, nos 54 et 55, p. 639 et 651, 2 et 4 sept. 1899 (1 obs., bibl.).

Dans le cas de U. A., on trouva, après la mort, du diplocoque dans les organes. Chez cette femme, qui allaitait, une vive frayeur a été la cause suffisante de la détermination du délire, et l'infection diplococcique, vu l'absence de fièvre au début, n'a été que consécutive. Il s'est agi en somme d'un délire maniaque à issue rendue très rapide par l'infection surajoutée. F. DELENI.

97) **Sur l'origine Infectieuse du Délire aigu** (Sulla origine infettiva del delirio acuto), par L. BIANCHI et F. PICCININO. *Annali di neurologia,* 1899, fasc. 1-2, p. 5-16 (3 obs., 2 fig.).

B. et P. ont toujours retrouvé leur bacille dans les cas très graves de délire aigu; dans les cas moins graves ils ont trouvé, comme d'autres auteurs, du streptocoque ou du staphylocoque dans le sang. Si la forme coccique du délire aigu existe, la bacillaire n'est pas moins réelle; le tableau clinique grave, la

marche rapide de la maladie vers la mort, la présence de bacilles en grande quantité dans le sang, la forte virulence des cultures, l'infiltration énorme de bacilles dans les méninges des animaux morts à la suite des inoculations de cultures, constituent un ensemble de faits d'une grande valeur pour la genèse et la pathologie du délire aigu. F. DELENI.

98) **L'Alcalinité du Sang dans quelques Maladies Mentales** (L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali), RUGGIERO LAMBRANZI (de Ferrare). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 7, p. 294-308, juillet 1899.

L'alcalinité du sang est normale dans la forme maniaco-dépressive, l'hypochondrie, la démence juvénile, la démence sénile, dans les périodes inter-accessuelles de l'épilepsie et de l'hystérie, problablement physiologique dans l'amentia, dans quelques crises d'hystérie et la chorée chronique, inférieure à la normale dans la démence paralytique et un peu avant et après l'accès d'épilepsie — probablement inférieure à la normale pendant et après l'accès hystéro-épileptique et la dystrophie thyroïdienne.

Dans les cas où l'alcalinité a été dite physiologique, on observe bien des diminutions, mais *accidentelles* de l'alcalinité du sang, en rapport avec une agitation motrice intense et prolongée (amentia, manie), ou le ralentissement exagéré de l'activité musculaire (catatonie, états cataleptiques de l'hystérie). La diminution de l'alcalinité dans la démence paralytique et dans l'épilepsie peut à bon droit être dite *substantielle*, en rapport direct avec la maladie ; elle est *permanente* dans le premier cas, *épisodique* dans l'autre. F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

99) **Contribution à la Pathogénie du Rhumatisme Cérébral,** par A. SOUQUES et J. CASTAIGNE. *Bulletins de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 15 juin 1899,

La pathogénie du rhumatisme cérébral a été l'objet de nombreuses théories : les constatations anatomo-pathologiques ou bactériologiques qui ont été faites par les différents auteurs n'ont guère avancé la question ; l'on peut admettre actuellement que les symptômes du rhumatisme cérébral sont dus à la localisation sur l'encéphale d'un virus imprégnant les centres nerveux. L'observation que rapportent les auteurs comporte des enseignements intéressants, quoique l'examen bactériologique ait été négatif. Il s'agit d'un jeune homme de 13 ans ayant tous les stigmates de l'infantilisme et issu d'une famille riche en tares névropathiques. Il entre à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire généralisé, au cours duquel on constata une hyperthermie considérable, 41°, de l'excitation, du délire ; la mort survint vingt-quatre heures après le début des accidents cérébraux. A l'autopsie, la seule lésion observée fut une néphrite atrophique des reins. Les recherches bactériologiques pratiquées sur le sang pendant la vie, sur le sang du cœur et le liquide retiré des hémisphères cérébraux après la mort ont été négatives : la toxicité du liquide rachidien retiré par ponction lombaire n'était pas augmentée. Cette observation n'est pas isolée ; elle doit être rapprochée d'un cas d'Achalme dans lequel le liquide céphalo-rachidien est resté aseptique. Il en ressort une notion importante au point de vue pathogénique, c'est l'importance de l'hérédité névropathique dans la localisation du rhumatisme, car il ne semble pas que l'on puisse s'arrêter au diagnostic d'urémie cérébrale dans le cas dont il est question.

Discussion. — Widal pense que la tare névropathique joue un rôle essentiel dans l'apparition des accidents nerveux : il est vraisemblable que les crises convulsives des urémiques ne sont que des crises d'épilepsie vraie provoquées par l'auto-intoxication.

Rendu accepte très volontiers le diagnostic de rhumatisme cérébral, mais il pense que les lésions rénales ont été pour quelque chose dans la genèse des accidents.

Raymond. — Les idées émises par Widal sont un appoint pour les théories de Féré pour qui toutes les crises convulsives ne seraient non pas épileptiformes, mais épileptiques avec un terrain sous-jacent prédisposé. Paul Sainton.

100) **Rhumatisme Cérébral. Microbe d'Achalme et Thiroloix dans le sang,** par Pié. *Société Nationale de médecine de Lyon. Lyon médical*, 31e année, t. XCII, nº 40, 1er octobre 1899, p. 198.

Pié, dans un cas de rhumatisme cérébral, a retrouvé dans le sang recueilli au niveau d'une veine du pli du coude un microbe anaérobie présentant tous les caractères du microbe d'Achalme et de Thiroloix. Dans 8 autres cas de rhumatisme le résultat a été négatif. Caractères du bacille étudié par Lesieur. Bacille anaérobie, peu mobile, se colorant par le Gram, se cultivant bien sur le lait, moins bien sur bouillon stérilisé et pas du tout sur gélatine. Acidification rapide des cultures, pas de réaction de l'indol. Le salicylate de soude, de méthyle et l'antiyprine entravent le développement des cultures. Microbe pathogène pour le cobaye, le lapin et la souris. Pas d'agglutination par le sérum des rhumatisants. A. Halipré.

101) **De l'Apoplexie Progressive, de sa valeur en tant que Syndrome anatomo-clinique spécial,** par F. J. Bosc, et V. Vedel, de Montpellier. *Achives ae Neurologie*, septembre 1899, p. 199-207.

Sous le nom d'apoplexie progressive, certains auteurs ont décrit cette forme d'apoplexie, dans laquelle, au lieu d'observer un ictus d'emblée, on voit survenir peu à peu du malaise, de la céphalée, des vomissements, de la confusion, des paralysies, enfin la terminaison fœtale. Broadbent, en 1876, a voulu montrer que cette forme d'apoplexie a une localisation spéciale, une hémorrhagie se faisant dans le côté externe du noyau extra-ventriculaire du corps strié, entre lui et la capsule externe. Les observations que publient les auteurs vont à l'encontre de cette opinion : au point de vue clinique, on trouve tous les intermédiaires entre le tableau clinique de l'apoplexie progressive et celui de l'apoplexie ordinaire, dont elle ne se distingue pas essentiellement.

Il n'est point exact de localiser les lésions uniquement un niveau de la face externe du noyau ventriculaire, mais elles peuvent se produire dans un point variable d'une zone plus large, constituant la région de l'hémorrhagie de Charcot, et quelquefois en des points extra-hémisphériques comme le pont de Varole.

L'apoplexie progressive ne constitue donc point un syndrome anatomo-clinique : la progression de l'hémorrhagie est difficile à expliquer, peut-être faut-il l'attribuer à l'absence de rupture brutale du sac anévrysmatique et à son ouverture par usure avec passage lent du sang dans la substance cérébrale au voisinage d'un point compressible comme le ventricule et l'insula. Paul Sainton.

102) **Idiotie symptomatique de Sclérose tubéreuse ou hypertrophique,** par Bourneville. *Progrès méd.*, nº 41, p. 241, 14 octobre 1899 (1 obs., 4 fig.).

L'idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse se rencontre assez rarement ;

la série personnelle de B. n'est que de 7 cas. Il s'agit, dans cette nouvelle observation, d'une fillette dont l'idiotie profonde doit être rattachée aux convulsions que l'enfant a éprouvées de six à dix mois. L'analyse des cas de B. montre que l'idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse se complique d'épilepsie 9 fois sur 10 et de méningo-encéphalite 5 fois sur 10. THOMA.

103) **Un cas d'Hémiplégie Infantile aiguë avec guérison** (A case of acute infantile hemiplegia with recovery), par JAMES PRIESLEY. *The British medical Journal*, p. 469, 19 août 1899.

Hémiplégie survenue subitement chez un enfant de 20 mois et ayant duré quarante jours. L'enfant fut aveugle pendant les deux premières semaines ; des accès de cris commencèrent vers la fin de la première semaine et durèrent nuit et jour pendant douze jours. Les mouvements cloniques du pied et de la main gauche durèrent un mois. Une arthrite suppurée de l'épaule gauche survint au bout de trois semaines. La température fut normale, sauf au moment où l'articulation suppura. Cette arthrite fut traitée par l'incision et guérit.

La coqueluche (légère d'ailleurs) paraît avoir été la cause d'une hémorrhagie méningée, qui, d'après P., aurait comprimé les circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante, sus-marginale et angulaire du côté droit. P. considère l'arthrite comme une simple coïncidence, tout en admettant que la paralysie y prédisposait. Le diagnostic de méningite suppurée est peut-être insuffisamment discuté. L. TOLLEMER.

104) **La Perception Stéréognostique dans deux cas d'Hémiplégie Cérébrale infantile,** par E. CLAPARÈDE. *Journal de Physiol. et Path. générales*, n° 5, p. 1001.

Le sens stéréognostique est le résultat d'une synthèse toute psychique des diverses sensibilités cutanées et musculaires. On sait que chez les hystériques on peut avoir abolition du sens stéréognostique malgré l'intégrité de la sensibilité périphérique; l'auteur croit qu'il peut en être de même dans l'hémiplégie cérébrale. Il rapporte à cet effet l'observation d'une hémiplégie infantile qui présentait cette dissociation, perte du sens stéréognostique, intégrité presque complète de la sensibilité tactile.

L'enfant ne s'était jamais servi de la main hémiplégiée ; il n'avait donc pas acquis la faculté d'associer les sensations pour apprécier les objets; aussi l'éducation a-t-elle permis, au bout de six mois d'exercices pratiques, de développer chez le petit malade, le sens stéréognostique, mais les objets à forme compliquée ne sont pas encore reconnus. R. CESTAN.

105) **Dysarthrie et retard de la Parole consécutifs à une affection Cérébrale de l'enfance** (Dysarthria and Delay in learning to speak following cerebral disturbance in infancy), par PARKES WEBER. Royal medical and chirurgical society. *The British medical Journal*, 29 avril 1899, p. 1026.

Un enfant actuellement âgé de 7 ans, fut atteint à l'âge de 2 ans d'une affection aiguë avec symptômes cérébraux. Avant la maladie il parlait comme tous les enfants de son âge ; après la guérison il fut incapable de parler jusqu'à l'âge de 5 ans, quoiqu'absolument normal sous tous les autres rapports. Il commença ensuite à parler, mais d'une façon très indistincte et en bégayant; de plus, quoique connaissant les lettres, il ne pouvait lire un mot, même simple. Il paraissait en somme atteint de cécité verbale. Il s'améliore beaucoup depuis

quelques mois. Il semble donc que, lors de la maladie fébrile signalée, l'écorce cérébrale des deux hémisphères a été atteinte, surtout au niveau des centres de la parole. Il s'agit d'une diplégie cérébrale infantile, sans symptômes bulbaires et dans laquelle les mouvements du voile du palais et de déglutition sont intacts. Le trouble de la parole semble être une forme atténuée de ce que Hale White et Golding Bird ont appelé « *idio-glossie* » et correspond à ce que Taylor a appelé « *idio-arthrie* ou *idiophasie* ». Discussion. L. Tollemer.

106) **Sur la Paralysie Congénitale avec tremblements disséminés** (On burth Palsy with disseminated tremors), par E.-A. Sutherland. *The British medical Journal*, 19 août 1899, p. 479. Communication au 67e Congrès annuel de l'Association médicale Britannique.

La paralysie congénitale est d'ordinaire facilement reconnue grâce aux symptômes présentés peu après la naissance. Certains de ces symptômes sont si fréquemment rencontrés, que leur absence peut égarer le diagnostic : tel est le cas surtout pour la paraplégie et l'hémiplégie spasmodiques. D'autres symptômes peuvent prédominer et produire un état très différent du tableau clinique ordinaire : c'est ce qui arrive pour les tremblements disséminés dont S. rapporte deux exemples chez des enfants paralytiques congénitaux, âgés de 9 et de 2 ans et demi.

Dans le premier cas, le tremblement intentionnel donnait à la maladie l'aspect d'une sclérose en plaques, ou d'une ataxie cérébelleuse. Dans le deuxième cas, de légers tremblements se produisaient pendant les mouvements volontaires : l'enfant était idiot; ces deux enfants étant frères, le diagnostic avec la sclérose et la maladie de Friedreich était spécialement difficile. Mais le fait que la maladie datait de la naissance et celui que l'état spasmodique ne se produisait pas au repos, étaient en faveur de la paralysie congénitale.

S. décrit dans la paralysie congénitale diverses sortes de tremblements ou de mouvemenis involontaires : 1° légers soubresauts (face, doigts, orteils); 2° mouvements plus grands, brusques, irréguliers (groupes de muscles, mouvements choréiformes) ; 3° mouvements intentionnels avec incoordination (type de sclérose multiple) ; 4° mouvements associés aux précédents ; 5° mouvements athétosiques rythmés. L. Tollemer.

107) **Des Paralysies Pseudo-Bulbaires**, leçon de Dejerine. *Médecine moderne*, an X, n° 55, 26 juillet 1899.

Il est certain aujourd'hui qu'aucun des trois segments du noyau lenticulaire n'envoie de fibres de projection dans le pied du pédoncule cérébral; partant, une lésion localisée aux deux putamens ne peut produire de paralysie pseudo-bulbaire. Pour qu'il y ait production d'une paralysie pseudo-bulbaire, il faut que la lésion bilatérale empiète sur la capsule interne au niveau ou en arrière du genou ; la lésion du putamen seul, avec intégrité de la capsule interne, ne produit pas la paralysie pseudo-bulbaire.

En résumé, pour produire une paralysie pseudo-bulbaire, il faut : 1° ou bien une lésion bilatérale des opercules rolandiques, particularité assez rare ; 2° ou bien une lésion également bilatérale détruisant en un point quelconque de leur trajet — capsulaire ou protubérantiel — les fibres de projection de ces opercules. C'est à cette deuxième catégorie qu'appartient le plus grand nombre de faits de paralysie pseudo-bulbaire. Thoma.

108) **Migraine Ophtalmoplégique alternante,** par L. Demicheri. *La Clinique ophtalmologique*, 25 septembre 1899.

Cette observation diffère de celles qui ont été rapportées jusqu'à présent par l'âge de la malade (64 ans) et parce qu'il ne s'est pas agi d'une paralysie à répétition ou périodique, mais d'une paralysie alternante qui a affecté d'abord un œil, le gauche, en s'associant à un trouble de motilité de la face, puis s'est manifestée six ans après dans l'œil droit, pour réapparaître cinq mois plus tard dans l'œil gauche primitivement atteint. Les symptômes de la première attaque de migraine n'ont pas été constatés par l'auteur qui n'a pu recueillir que des renseignements oraux. La malade eut de fortes douleurs localisées à la moitié gauche de la tête, du front à la nuque, douleurs avec rares rémissions persistant nuit et jour et empêchant le sommeil. Cinq ou six jours après, la face et la bouche s'étirent dans la direction de la moitié gauche, deux jours plus tard l'œil gauche reste convulsé en haut et l'orbiculaire se paralyse, la malade ne pouvait fermer l'œil. Paralysie faciale droite ou contracture gauche ? Spasmes des muscles élévateurs ou paralysie des abaisseurs de l'œil ? Les douleurs persistent encore pendant trois ou quatre jours et cessent tout à coup. Les désordres de la motilité faciale et oculaire disparaissent progressivement en quatre semaines. Six ans après, migraine violente à droite, nausées ; au bout de six jours, ptosis et diplopie. Paralysie totale et complète de la troisième paire. Les quatrième et sixième paires sont indemnes. Asymétrie faciale. La commissure gauche est plus élevée que la droite, les rides de la moitié gauche plus accentuées qu'à droite. Au bout d'un mois, la paralysie de la troisième paire commence à diminuer et disparaît deux mois plus tard. Cinq mois après la guérison, survient la troisième attaque dans l'œil gauche. Migraine accompagnée de nausées, ptosis et diplopie. Ptosis complet. Parésie de la troisième paire.

L'auteur rapporte en outre l'observation d'une jeune femme qui eut une première attaque de migraine ophtalmoplégique à l'âge de 21 ans. A 27 ans, migraine puis paralysie du droit interne gauche et paralysie du droit supérieur et du releveur droits. Un mois après, céphalée puis paralysie de la sixième paire gauche. Depuis, les attaques se sont répétées avec beaucoup de variabilité. La paupière ne pouvait se soulever volontairement, mais le ptosis disparaissant pendant la lecture. Les mouvements volontaires des yeux étaient impossibles ; les mouvements involontaires s'exécutaient très bien. L'auteur conclut à une migraine ophtalmoplégique hystérique.

Péchin.

109) **Un cas d'Ophtalmoplégie externe avec Paralysie des deux Nerfs Faciaux et un cas de Paralysie des deux Nerfs Faciaux accompagnant une Névrite périphérique** (A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves, etc.), par H. Sinigar. *The British medical Journal*, 15 juillet 1899, p. 138.

Ces deux cas sont intéressants par suite de l'étendue des symptômes et de la guérison absolue. Dans le premier cas il y avait une paralysie bilatérale complète des troisième, quatrième, sixième, septième paires et une paralysie incomplète des huitième, onzième et douzième paires crâniennes. Du côté des membres, parésie des bras, pointes des pieds tombantes, absence des réflexes patellaires. Seuls les muscles de la face ne réagissaient pas à l'excitation faradique. Dans le deuxième cas, deux semaines après une vive douleur dorsale rapportée à l'influenza, survinrent une paraplégie presque complète, puis de vives douleurs et de la sensibilité au toucher. Pas de réflexes rotuliens. Au

bout d'une semaine les muscles de la face se paralysèrent des deux côtés. Diminution de la réaction faradique.

Dans le premier cas, le diagnostic hésita entre névrite et poliomyélite supérieure et inférieure. Les excès alcooliques et le froid étaient la cause de l'affection. Dans le deuxième cas il s'agissait à peu près sûrement de névrite périphérique. En effet, la paralysie complète des muscles de la face sans aucune participation des muscles des yeux et de ceux de la langue indiquait que le siège de la lésion ne devait pas être nucléaire. Dans les deux cas la guérison est en faveur de la névrite périphérique. L. TOLLEMER.

110) **Contribution à la connaissance de la Cyanopsie**, par PERGENS (Bruxelles). *Annales d'oculistique*, août 1898.

Cyanopsie (vision en bleu) survenue chez un homme de 44 ans, à la suite d'une intoxication alcoolique aiguë. Les yeux paraissent normaux. Le rouge est vu pourpre, l'orange est vu rouge, le jaune est foncé, le vert est gris verdâtre ; le bleu est beaucoup plus accentué qu'à l'état réel ; le violet est vu sous son véritable aspect. La cyanopsie paraît être, dans ce cas, d'origine centrale et due à l'alcool. PÉCHIN.

111) **Du danger du Traitement spécifique dans l'Atrophie Tabétique des Nerfs Optiques**, par L. DE WECKER (Paris). *Annales d'oculistique*, janvier 1899.

Le traitement spécifique n'exerce pas d'action favorable dans le tabes ; de plus, lorsque l'affection n'est qu'ébauchée, il en active manifestement la marche. Il n'est pas prouvé d'ailleurs que la syphilis soit la cause directe ou indirecte du tabes. Chez tous les malades qui ont suivi le traitement spécifique et qui étaient atteints d'atrophie grise, la vision a baissé aussitôt. Il y a là une coïncidence trop frappante pour qu'elle ne signifie pas que le traitement est la cause du déclin de la vision. PÉCHIN.

112) **Les causes du Tabes**, par O. MOTCHOTKOTSKI. *Congrès des Médecins russes de Kazan*, 1899. *Vratch*, 1899, p. 585.

Conclusions fondées sur 1,662 observations : hommes, 92,5 0/0 ; femmes, 7,4 0/0. Le tabes est une maladie acquise habituelle aux citadins intellectuels ; elle attaque de préférence les hommes, et dans la force de l'âge. Cause principale : *excès génésiques*. L'influence prépondérante de la syphilis n'est pas prouvée, bien qu'elle soit fréquente.

En Russie, le nombre d'hommes syphilitiques et de femmes syphilitiques est le même ; cependant le tabes chez la femme est rare (7,4 0/0). On trouve dans l'anamnèse des tabétiques des périodes d'excès génésiques. J. TARGOWLA.

113) **Les Paralysies Générales post-Tabétiques** (Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive post-tabetiche), par GUIDO GARBINI. *Il Manicomio moderno*, an XV, nº 1-2, p. 257-280, 1899 (4 obs. pers., 4 autop.).

L'association du tabes et de la paralysie générale se produit de trois façons : 1º Au tabes confirmé s'ajoute la paralysie générale après un temps variable. 2º Les deux maladies apparaissent en même temps. 3º Les troubles psychiques se manifestent d'abord, puis vient le tabes. G. ne s'occupe que des faits du premier groupe ; il donne les résumés de 26 observations prises dans divers auteurs avec 4 observations personnelles avec autopsies ; il croit que tabes et paralysie

générale sont des maladies unies par une étroite parenté, mais différentes, et que, si on les rencontre chez un même individu, elles restent encore distinctes par leurs caractères essentiels. F. DELENI.

114) **De la Dissociation du Réflexe rotulien et de la Trépidation plantaire dans la Fièvre Typhoïde**, par PAUL BEAUJEU. *Thèse de Lyon*, 1899, nº 76.

Dans ce travail, basé sur 51 observations dont 13 personnelles, B. insiste sur la dissociation possible de l'exagération du réflexe rotulien et de la trépidation épileptoïde ; il a constaté assez souvent la présence de celle-ci alors que les réflexes rotuliens étaient normaux ou affaiblis, et lorsqu'ils étaient exagérés, l'évolution de la trépidation épileptoïde et de l'exagération du réflexe rotulien n'était nullement parallèle. Il note de plus que souvent le clonus du pied existait et persistait chez les typhiques qui déliraient ou qui, sans délire, présentaient dans la suite des désordres intellectuels notables. Pour expliquer ces cas de dissociation des phénomènes du pied et du genou, et la coexistence fréquente de la trépidation épileptoïde et des phénomènes délirants, l'auteur tend à admettre, tout au moins dans la fièvre typhoïde, l'origine corticale de la trépidation épileptoïde. LEREBOULLET.

115) **Syndrome de Landry par lésions exclusives des Cornes Antérieures (Myélite ascendante antérieure aiguë)**, par PAUL COURMONT et BONNE (de Lyon). *Archives de Neurologie*, novembre 1899, p. 354-373. (Une obsvation personnelle.)

Il s'agit d'un malade âgé de 58 ans, qui présenta l'aspect clinique de la maladie de Landry. Les résultats de l'examen anatomo-pathologique sont les suivants : les quelques troncs nerveux qui furent examinés histologiquement ne présentaient aucune altération ni interstitielle, ni vasculaire : les tubes nerveux étaient intacts. Les cellules des cornes antérieures sont le siège de lésions très intenses, état hyalin, apparence vitreuse, vacuolisation, etc.; le noyau de l'hypoglosse est atteint, mais beaucoup moins que les cornes antérieures. Les éléments conjonctifs, les vaisseaux du bulbe sont à peu près intacts. L'étude bactériologique de cultures faites avec un fragment antérieur de la moelle dorsale, avec un fragment analogue recueilli au bulbe, avec du liquide céphalo-rachidien, révéla la présence, surtout dans ce dernier liquide, de diplocoques qui paraissent devoir être considérés comme des streptocoques.

Il existe donc des cas de paralysie ascendante aiguë dans lesquels il existe exclusivement des lésions de la colonne motrice bulbo-médullaire, sans qu'il y ait altération des vaisseaux ni de la substance blanche des nerfs. L'infection du liquide rachidien est une constatation du plus haut intérêt, car elle permet de concevoir la marche ascendante et progressive des lésions. PAUL SAINTON.

116) **Deux cas de Paralysies atypiques** (présentation des malades), par PRÉOBRAJENSKI, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 9 avril 1899. *Vratch*, 1899, p. 557.

I. Garçon de quinze ans, typographe : après avoir avoir mangé du caviar, du hareng et de la saucisse, présentait les symptômes suivants: étourdissements, diplopie, léger psosis, double limitation des mouvements oculaires, diminution de la vision de près ; masque, taches ; limitation des mouvements de la langue, parésie du voile du palais, voix nasale ; troubles de la déglutition, de la mastication et des mou-

vements du bol alimentaire. Affaiblissement des muscles du cou ; impossibilité de rester assis, les mouvements du thorax sont limités, les muscles abdominaux sont affaiblis. Parésie des bras et des jambes. Toutes les sensibilités, l'excitabilité faradique, les réflexes, la température sont normaux. Constipation. Aucun signe de saturnisme.

Les symptômes se sont aggravés pendant quelques jours; puis, l'amélioration a commencé par le haut du corps et se continue.

II. La mère du précédent a participé au même repas, présente les mêmes symptômes.

Une autre femme ayant mangé les mêmes ingrédients eut les mêmes accidents, moins prononcés.

Les particularités de ces cas se résument en : 1° atteinte de tous les muscles volontaires, y compris ceux animés par les nerfs cérébraux; 2° les muscles de la moitié supérieure du corps sont plus atteints ; 3° absence de tout trouble de la sensibilité, des organes du bassin et de l'activité psychique; 4° absence de fièvre; 5° absence de prodromes.

Il s'agirait d'un empoisonnement par une ptomaïne, genre curare.

J. Targowla.

117) **Ulcère Neurotique de la Bouche** (Neurotic ulcers of the mouth : stomatitis neurotica chronica), par W. Knowsley Sibely. *The Bristish medical Journal*, 1 avril 1899, p. 901.

L'auteur a pu observer 3 cas de cette singulière affection ayant duré de longues années. Il pense que cette maladie, qu'il considère comme une trophonévrose, paraît rare parce qu'en général on classe les cas observés sous le nom d'ulcérations dyspeptiqnes.

Il ne s'agit pas de pemphigus. L'ulcère neurotique ne s'accompagne pas de fièvre ; rarement il commence par une vésicule, mais le plus souvent par une petite fente ou par une irritation circonscrite (langue). La muqueuse buccale est gonflée et douloureuse. L'ulcère lui-même peut être indolore.

L'étiologie semble résider dans les troubles mentaux. La première femme occupait une grande situation, avec peu de ressources, et était en conséquence toujours anxieuse de tenir son rang ; les ulcères commencèrent à se produire avec les embarras en question et diminuèrent beaucoup, la situation pécuniaire de la malade s'étant très améliorée. Dans les deux autres cas, des troubles domestiques ou des embarras financiers étaient encore la cause de l'affection.

Le traitement consiste dans des antiseptiques (eau oxygénée) et des attouchements à la teinture d'iode.

L. Tollemer

118) **Des troubles de l'Innervation du Cœur, Pouls lent permanent,** par le prof. Dieulafoy. *Bulletin méd.*, n° 48, p. 569, 14 juin 1899 (1 obs.).

Observation d'une malade présentant une lenteur extrême du rythme cardiaque (14) et des crises syncopales.

Pour D. l'extrême lenteur du pouls peut s'observer dans toutes les lésions de l'appareil d'innervation du cœur, depuis le bulbe et la moelle jusqu'aux ganglions intra-cardiaques, en passant par le pneumogastrique et le sympathique. Le diagnostic de localisation de la lésion se fait, non par les caractères mêmes du pouls, mais par les symptômes associés. L'association du *pouls lent* avec des crises syncopales, vertigineuses ou épileptiformes (syndrome de Stokes-Adâm) doit faire conclure que la lésion atteint le noyau cardio-bulbaire, un des noyaux d'origine du pneumogastrique.

Thoma.

119) **Rage à évolution rapide**, par BENAKY (de Smyrne). *Indépendance méd.*, n° 22, p. 169, 31 mai 1899.

Le malade mourut dans un accès *une heure et demie* après avoir senti le besoin de s'aliter.
THOMA.

120) **Étude expérimentale sur le Tétanos**, par JEAN BINOT. *Thèse de Paris*, 1899, 64 pages. (Steinheil, éditeur.)

Ce travail est consacré à l'étude du tétanos chez le cobaye et aux modalités qu'il présente suivant que le poison tétanique est injecté dans différents points de l'organisme et surtout dans les viscères : testicule, cavité péritonéale, foie, rein, vessie, estomac, utérus, trachée, poumon, ganglion lymphatique ; l'inoculation dans ces organes donne naissance à une variété caractéristique, *le tétanos splanchnique*, la dose de toxine qui tue est à peu près la même que celle que l'on introduit sous la peau ; l'apparition des symptômes est plus tardive (quarante à quarante-huit heures au lieu de seize à vingt-deux), mais la marche en est plus rapide, la maladie étant déclarée.

Le début a lieu par un frémissement vibratoire généralisé, les manifestations sont toujours symétriques quoique la toxine soit inoculée d'un côté de la ligne médiane : la dyspnée est extrême, comparable au type Cheyne-Stokes, il y a des bâillements convulsifs, du hoquet, il y a des crises de contracture mettant les pattes en extension perpendiculaire, débutant à distance du point inoculé ; les manifestations à rémission sont très variables suivant les moments chez le même animal : *jamais il n'y a de contractures permanentes* ; lorsqu'on laisse tomber l'animal, il rebondit sur l'extrémité des pattes contracturées spasmodiquement ; la démarche est impulsive, automatique, le trismus est plus ou moins persistant, jamais permanent. La mort a lieu en hypothermie, l'animal est flasque pendant l'agonie.

La toxine a été injectée comparativement dans la moelle au niveau de la queue de cheval, dans la carotide, dans le canal rachidien et les symptômes ont été fort différents de ceux du tétanos splanchnique. Il n'a été obtenu aucun résultat par l'imprégnation de la surface de la peau, après raclage et scarification ; de même l'injection de plusieurs gouttes de toxine pure dans le conduit auditif externe a été sans effet. Les injections intra-musculaires, intra-diaphragmatiques, intra-osseuses (canal médullaire du fémur ont été suivies de phénomènes tétaniques.

L'auteur a constaté ce fait intéressant que si on injecte la même dose de toxine en plusieurs points, l'absorption par la voie nerveuse est facilitée et la mort plus rapide que si on fait une injection en un seul point.

Quelques conclusions intéressantes pour l'enseignement thérapeutique qu'elles comportent doivent encore être citées. Dans toutes ces formes de tétanos, si on injecte le sérum sous la peau quelque temps (3 1/4 d'heure et même 6 heures) avant l'introduction de la toxine, les phénomènes tétaniques n'apparaissent pas. Les symptômes du tétanos splanchnique peuvent être prévenus plusieurs heures après l'inoculation de la toxine.

Par l'inoculation intra-cérébrale, on peut sauver les animaux inoculés de toxine dans les membres, même quelques heures après l'apparition des symptômes ; il est impossible de sauver un seul des animaux inoculés dans les viscères.
PAUL SAINTON.

121) **Étude sur le Tétanos a frigore**, par MAURICE CHAILLOUS. *Thèse de Paris*, 1899 (45 pages, observations personnelles). Steinheil, édit.

Y a-t-il une seule espèce microbienne susceptible de produire le tétanos ? Le tétanos n'est-il point un syndrome, résultat de l'action d'agents pathogènes divers ? Telle est la question que se pose l'auteur et qu'il essaie de résoudre en ce qui concerne cette variété de tétanos dite tétanos a frigore. Ses caractères cliniques sont en effet bien distincts de ceux du tétanos traumatique : il apparaît à la suite des variations brusques de température ; il s'est montré au cours des guerres de l'Empire, toutes les fois que les blessés ont été portés dans des lieux froids et humides ; quelquefois le refroidissement n'est pas signalé dans les antécédents, mais alors les symptômes tétaniques apparaissent en même temps qu'une pneumonie, une congestion pulmonaire ou une grippe. Le début après le refroidissement se fait après une période d'incubation qui ne dépasse jamais soixante-douze heures ; il se fait par du trismus, la contracture se généralise souvent très rapidement, la fièvre est modérée. A la période d'état, le malade est étendu en opisthotonos, les membres supérieurs sont seuls libres, les réflexes sont exagérés, on ne rencontre pas le signe de Kernig. *Les contractures ne sont pas permanentes.* « Rigide comme une planche, à certains moments de la journée, le malade s'asseoit sur son lit et mobilise les membres quelques heures plus tard. » La sensibilité est normale. La courbe de la température n'a rien de caractéristique. Le malade tousse, mais ne crache pas ; presque toujours il y a des signes de pneumonie et de congestion. La mort peut survenir dans le coma, mais souvent la guérison vient en trois ou quatre semaines. La mortalité est de 40 p. 100 en moyenne. Le tableau clinique est donc très différent de celui du tétanos traumatique. Quel agent pathogène doit être incriminé dans la genèse de cette variété morbide ? Il semble que ce soit le *pneumocoque ;* Marchoux, qui a étudié une épidémie de tétanos au Sénégal, a trouvé le pneumocoque chez plusieurs malades ; l'auteur lui-même, au cours de la dernière épidémie de grippe, a recueilli plusieurs cas de tétanos a frigore, dans lesquels fut trouvé le pneumocoque à l'exclusion du bacille de Nicolaier. PAUL SAINTON.

122) **La Myoclonie dans l'Épilepsie**, par DIDE. *Ann. médico-psychologiques*, sept-oct. 1899. *Soc. médico-psychol.*, 29 mai.

Le phénomène consiste en secousses cloniques, parfois limitées à un soubresaut léger, d'autres fois imprimant un brusque déplacement aux membres. Il faut peut-être en rapprocher les spasmes rythmiques, les tremblements vibratoires, les mouvements choréiformes. Ces troubles moteurs sont conscients, peuvent rester isolés ou précéder et annoncer l'accès vulgaire, c'est *un petit mal moteur*. Ils se rencontrent dans 5 p. 100 des cas. Ils sont influencés favorablement par le traitement bromuré. TRÉNEL.

123) **L'Analgésie du Cubital dans l'Épilepsie**, par LANNOIS et CARRIER. *Ve Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Sur 130 épileptiques examinés L. et C. ont trouvé la sensibilité normale du cubital dans 56 p. 100 des cas, la sensibilité obtuse dans 24 p. 100, l'analgésie dans 20 p. 100. Le signe de Biernacki n'a donc pas dans l'épilepsie la valeur d'un stigmate et ne peut être très utile pour le diagnostic. C'est le plus souvent un phénoméne transitoire qui succède aux crises comitiales ; il doit être assimilé aux autres désordres sensitifs post-épileptiques. E. F.

124) **Sur l'élimination des Éthers sulfuriques par l'Urine chez les Épileptiques et les Sitophobes** (Sulla eliminazione degli eteri solforici per le urine negli epilettici e nei sitophobi), par P. Galante e V. Savini (clinique psychiatriqne de Bianchi, Naples). *Annali di neurologia,* 1899, fasc. 1-2, p. 60-75.

A mesure que l'accès épileptique ou son équivalent se rapproche, la quantité d'éthers sulfuriques augmente; elle atteint son maximum à l'apparition de l'accès, puis diminue graduellement ou brusquement jusqu'à la quantité normale,

Chez les sitophobes, si l'on corrige les chiffres à cause de leur alimentation lactée, on trouve une augmentation de la quantité des éthers sulfuriques, à mettre sur le compte des troubles intestinaux, spécialement de la putréfaction des albuminoïdes. F. Deleni.

125) **Épilepsie Psychique tardive chez les Aliénés** (Epilessia psichica tardiva negli alienati di mente), par Italo Lucchesi (du manicome de Lucques). *Il Manicomio moderno,* an XV, n° 12, p. 152-160, 1899 (2 obs., aut.).

Deux observations d'épilepsie psychique apparue chez des malades atteints de psychose depuis plusieurs années. Dans ces cas, comme dans ceux où Cristiani observa les accès convulsifs, on ne trouve d'autre facteur à l'épilepsie que l'aliénation mentale. F. Deleni.

126) **Rapport médico-légal sur un cas d'Épilepsie Psychique**, par De Moor et Duchateau. *Bull de la Soc. de méd. ment. de Belgique,* juin 1899.

Sujet épileptique arrêté pour émission de fausse monnaie. Au cours de l'instruction il adresse au juge une lettre très curieuse touchant laquelle, interrogé par les médecins, il dit n'avoir aucun souvenir. D'autres faits confirment la sincérité de l'amnésie. Il existe d'ailleurs des désordres mentaux, particulièrement dans la sphère morale. Conclusions du rapport : il est responsable de l'acte incriminé, responsabilité atténuée à raison de l'épilepsie. Le tribunal l'a condamné au minimum de la peine. Paul Masoin (Gheel).

127) **Paralysie de l'Accommodation et Mydriase d'origine Hystérique,** par Block (Rotterdam). *Annales d'oculistique,* mars 1898.

Jeune fille de 27 ans, hystérique, atteinte de troubles visuels périodiques et passagers. A l'âge de 17 ans, elle eut une crise hystérique à la suite d'une frayeur. La crise terminée, subsista un ptosis complet pendant un mois. Mydriase droite intermittente, contracture de l'orbiculaire droit, des muscles droit supérieur et interne du même côté. Amblyopie et myopie droites transitoires. La mydriase cesse à droite pour apparaître à gauche et enfin persiste quelque temps sur les deux yeux.

Paralysie double, totale de l'accommodation. La malade étant manifestement une hystérique, l'auteur attribue ces troubles oculaires à l'hystérie. La perte complète de la réaction pupillaire à l'ésérine est en faveur d'une mydriase hystérique spastique double, accompagnée de paralysie double de l'accommodation.

Péchin.

128) **Note sur les caractères graphiques du Tremblement du Vieillard,** par F. Meyer et P. Parisot (de Nancy). *Ve Congrès français de médecine interne,* tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Au repos le tracé est caractérisé par une série d'oscillations, les unes plus amples, les autres beaucoup plus petites, quelques-unes même à peine marquées;

ces oscillations se suivent avec ces caractères sans obéir à aucune règle ; comparé à celui de l'adulte, le tracé du vieillard ne s'en différencie que par une plus grande amplitude. Après un effort, le tracé du veillard s'accentue très notablement, les vibrations augmentent d'amplitude ; il en est de même chez l'adulte, mais à un degré moindre.

Le tremblement du veillard doit être distingué au point de vue clinique de la névrose dite tremblement sénile ; il s'en distingue aussi par ses caractères graphiques. E. F.

129) **Discussion sur les Convulsions dans l'Enfance** (A discussion on convulsions in infancy), par A. M. Gossage et J. A. Coutts. *The British medical Journal*, 19 août 1899, p. 461.

Étude sur la fréquence, l'étiologie, la pathogénie et le traitement des convulsions dans l'enfance, communiquée à la 67e réunion annuelle de l'Association médicale Britannique (à Portsmouth). Parmi les points qu'ils mettent le mieux en lumière, les auteurs insistent sur le fait que la fréquence des convulsions chez les enfants a été très exagérée. De même on a exagéré le danger immédiat d'un accès convulsif, alors qu'on a prêté trop peu d'attention au danger des futures manifestations nerveuses que présage le dit accès. Les causes prédisposantes ont beaucoup plus d'importance que les causes immédiates de la crise convulsive ; la plus légère cause peut produire des convulsions chez un enfant prédisposé à ces accès par suite de son hérédité nerveuse. L. Tollemer.

PSYCHIATRIE

130) **Le Diagnostic précoce de la Paralysie Générale progressive**, par K. Verhoogen. Rapport lu au 1er Congrès international des médecins des Compagnies d'assurances, Bruxelles. In *Presse médicale*, n° 82, annexes, p. 22, 14 octobre 1899.

La fréquence croissante de la paralysie générale progressive et l'importance qu'elle revêt au point de vue général comme au point de vue spécial des assurances sur la vie imposent la recherche minutieuse des symptômes initiaux de l'affection. Ceux-ci, la parésie du facial supérieur et l'exagération des réflexes rotuliens, puis l'iridoplégie réflexe, l'inégalité pupillaire, le tremblement des muscles de la face, les troubles de la parole et de l'écriture lorsqu'ils existent, permettent le diagnostic à un âge relativement récent de la maladie, et avec des chances d'exactitude suffisantes en ce qui concerne du moins la question des assurances. Feindel.

131) **Des Stigmates physiques de Dégénérescence chez les Paralytiques Généraux**, par Roques de Fursac. *Thèse de Paris*, 1899, 140 pages. Schémas. Index bibliographique (chez Carré et Naud).

Depuis qu'en 1897, Esmarch et Jessen ont déclaré que la paralysie générale est d'origine syphilitique, de nombreux auteurs se sont ralliés à cette opinion. Cependant des arguments de grande valeur peuvent être invoqués contre elle. Le professeur Joffroy, qui a inspiré cette thèse, est un de ceux qui l'ont le plus combattu. Pour lui, les paralytiques généraux sont, comme les autres aliénés, des prédisposés, des dégénérés dans le sens large du mot. Or, plusieurs moyens se présentent pour savoir si un individu est dégénéré : l'un d'eux consiste à

étudier les antécédents du malade ; mais il en est un autre qui consiste à examiner le sujet lui-même et à voir s'il ne présente pas des stigmates physiques de dégénérescence, laissant de côté les stigmates psychiques qu'il peut présenter. C'est à cette étude que l'auteur s'est appliqué. Il a fait une statistique comprenant 50 individus normaux, 50 aliénés, 50 paralytiques généraux et comparé la fréquence des stigmates de dégénérescence dans chacune de ces catégories. Le résultat de ces recherches l'a amené aux conclusions suivantes :

1° Si les stigmates de dégénérescence se rencontrent chez les individus normaux, ils sont cependant beaucoup plus fréquents chez les malades atteints d'affection relevant de la psychiatrie ;

2° Leur fréquence est à peu près la même, que ces malade soient des paralytiques généraux ou des aliénés quelconques, par exemple des vésaniques ;

3° Aucun de ces stigmates ne peut être considéré comme pathognomonique, c'est-à-dire qu'il n'en est aucun qui ne puisse manquer chez les malades ou qui ne puisse exister chez les sujets normaux ;

4° Au point de vue des stigmates physiques de dégénérescence, les paralytiques généraux ne se distinguent en rien des autres aliénés, et, si l'on admet que la fréquence de ces stigmates trahit chez ces derniers une prédisposition héréditaire, il est nécessaire de l'admettre également pour les premiers ;

5° La prédisposition héréditaire paraît être la cause essentielle, fondamentale de la paralysie générale. Toutes les autres causes invoquées, toxiques, infectieuses ou traumatiques ne fait que développer le germe qui existait dès la naissance : ce sont des causes occasionnelles. PAUL SAINTON.

132) **Discussion sur les rapports entre la Syphilis et la Paralysie Générale des Aliénés** (A discussion on the relationship between syphilis and general paralysis of the insane), par A. W. CAMPBELL. 67e Congrès annuel de l'Association médicale britannique. *The British medical journal*, 16 septembre 1899, p. 704.

Ce n'est que depuis une dizaine d'années que les statistiques sont faites avec assez de soin pour qu'on puisse y avoir recours lorsqu'on veut rechercher le pourcentage des syphilitiques parmi les paralytiques généraux. C. rappelle un certain nombre d'opinions connues et expose le résultat de son expérience personnelle à l'asile de Rainhill : sur 179 hommes, 62 p. 100 étaient certainement syphilitiques ; chez 24 p. 100 il existait suffisamment de données pour qu'on puisse les considérer comme probablement syphilitiques, et chez 13 p. 100 il était impossible de rien prouver pour ou contre la syphilis ; sur 48 femmes, 37 p. 100 étaient sûrement syphilitiques, 60 p. 100 l'étaient probablement et chez 2 p. 100 il était impossible de rien dire. En faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale, on peut encore invoquer le fait que cette maladie est rare où la syphilis est rare et qu'elle est fréquente dans les grandes villes, que les enfants paralytiques généraux sont presque tous des syphilitiques héréditaires. De plus, on la voit se développer chez un mari et sa femme, lorsque l'un des conjoints a donné la syphilis à l'autre et quelquefois même on a pu voir un des parents et un de ses enfants atteints tous deux de paralysie générale. Jamais on n'a vu un paralytique général contracter la syphilis.

En regard de tous ces arguments, qui font de la paralysie générale une séquelle de la syphilis, on peut exposer les raisons pour lesquelles certains prétendent qu'il n'en est pas toujours ainsi. En effet, pour un certain nombre de cas, il est

impossible de prouver que les malades aient eu la syphilis. De plus, si la paralysie générale est syphilitique, comment n'est-elle pas influencée par le traitement syphilitique ? Pourquoi la paralysie est-elle rare dans certaines races où la syphilis est fréquente ? Chez les Arabes, d'après Christian, par exemple ?

Enfin pourquoi tous les syphilitiques ne deviennent-ils pas paralytiques généraux ? C. répond qu'il n'est pas possible de prouver que les malades n'aient pas eu la syphilis, qu'on admet en général que la paralysie des aliénés est une maladie parasyphilitique, et que sa rareté supposée chez des peuples profondément syphilisés n'est rien moins qu'exacte. L. Tollemer.

133) **Paralysie Générale et Syphilis**, par M. P. Sérieux et M. F. Farnarier. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 2 novembre 1899.

Les divergences qui se produisent dans les statistiques des différents auteurs sur la fréquence de la syphilis chez les paralytiques généraux tiennent à ce que les relevés des antécédents sont faits d'une façon différente. Les auteurs se sont efforcés d'éviter toute cause d'erreur dans cette recherche et donnent une statistique portant sur 58 cas. Ils arrivent aux conclusions qui suivent :

La syphilis est la cause la plus fréquente de la paralysie générale ; certaine ou probable dans 80 p. 100 des cas, elle peut être affirmée dans 50 p. 100, elle peut être incriminée comme seul facteur 31 fois sur 100, c'est-à-dire 2 fois plus souvent que les autres infections (variole et fièvre typhoïde) et l'alcoolisme réunis, 5 fois plus souvent que l'hérédité arthritique, 8 fois plus souvent que le traumatisme.

L'hérédité névropathique se rencontre dans un tiers des cas ; chiffre certainement trop faible, car l'hérédité paraît être le terrain nécessaire au développement de la paralysie générale.

La durée d'incubation de la maladie est en moyenne de 14 à 15 ans ; les chiffres extrêmes varient entre 6 et 32 ans, dans ce chiffre est comprise la période d'invasion, la période de prodromes de l'affection.

Les paralytiques généraux sont internés aux environs de la quarantaine, ce qui correspond à une contagion à l'âge de 25 ans en moyenne.

En dehors de la syphilis, d'autres facteurs interviennent dans l'étiologie de la paralysie générale : ce sont les poisons chimiques (plomb, alcool), les poisons végétaux (maïs altéré), les poisons microbiens (variole), les auto-intoxications. La paralysie générale mérite donc plutôt le nom de paratoxique que de parasyphilitique ou de para-infectieuse.

Discussion. — Joffroy admet l'importance du rôle de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale, mais ne croit pas qu'elle soit de nature syphilitique : il n'y a en effet, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique, de forme de paralysie générale spéciale à la syphilis. Pas plus pour la paralysie générale que pour le tabes, on ne peut obtenir de cas de guérison par le traitement antisyphilitique. Les rémissions ne sont pas plus fréquentes chez les malades traités par les médicaments spécifiques (iodure et mercure) que chez ceux qui n'ont pas été soumis à cette intervention thérapeutique. On peut observer, chez quelques paralytiques, des accidents tertiaires. Sur eux, la médication iodo-mercurique amène la guérison rapide de la localisation sans modifier les symptômes de la paralysie générale. La syphilis est une cause de paralysie générale au même titre que le surmenage, l'alcoolisme, etc.

Du Castel se demande si la syphilis à elle seule provoque la sclérose ; il rappelle

que, sur la langue, elle donne lieu à deux ordres de lésions, les gommes guérissant rapidement, les glossites scléreuses dans lesquelles une cause (tabac, alcool, etc.), surajoute son action à celle de la syphilis. Pour la paralysie générale, cette cause surajoutée doit être le surmenage.

Joffroy démontre que la paralysie générale ne se développe que dans des conditions spéciales, elle ne se développe que chez les peuples qui se trouvent dans un état de civilisation avancée : la syphilis est l'agent provocateur. La paralysie générale est la conséquence d'une vitalité des centres nerveux originellement affaiblie ; et la cause de cette tare est l'hérédité. Paul Sainton.

134) **Contribution à l'Étude de l'Hérédité chez les Paralytiques. Généraux**, par J. Mariani. *Thèse de Paris*, 1899, 106 p. (chez Ollier Henry).

La statistique de l'auteur porte sur 33 observations : sur ces 33 cas, il en est 10 où l'hérédité vésanique ascendante se trouve notée, 2 où elle coexiste avec l'hérédité névropathique, 4 où elle est accompagnée d'hérédité alcoolique. L'hérédité congestive se trouve dans une seule observation ; dans 4 cas elle fut la compagne de l'hérédité névropathique ; dans 4 autres de l'hérédité alcoolique. Des antécédents névropathiques ont été rencontrés dans 11 cas (dans 9 conjointement avec de l'alcoolisme héréditaire). Enfin, dans 2 observations, l'hérédité alcoolique fut rencontrée seule ; l'hérédité congestive fut une fois accompagnée de l'hérédité syphilitique. La coexistence de l'hérédité névropathique, congestive et alcoolique se rencontra dans 3 observations.

Que conclure de cette statistique ? C'est que la paralysie générale a pour facteur nécessaire la prédisposition héréditaire, les causes occasionnelles étant constituées par l'alcoolisme, la syphilis, le surmenage isolés ou associés.

Paul Sainton.

135) **Paralysie Générale congénitale** (Congenital general Paralysis), par P. W. Macdonald. Communication au 67e Congrès annuel de l'Association médicale Britannique. *The British medical Journal*, 16 septembre 1899, p. 706.

Sous ce nom M. rapporte les observations de trois enfants âgés de 9, 11 et 9 ans, idiots depuis leur naissance et à la mort desquels on trouve des adhérences cérébrales avec les méninges et un ensemble de lésions caractéristiques de la paralysie générale.

Ces enfants avaient tous une hérédité névropathique très chargée, mais il fut impossible de trouver le moindre signe de syphilis chez leurs parents. De l'étude des observations M. tire la conclusion que le prédisposition héréditaire est un des facteurs les plus importants dans la paralysie générale des enfants.

L'âge est également important à considérer ; en effet, si on parle quelquefois de paralysie générale chez les enfants, on parle peu de paralysie générale débutant dès la naissance. Pour expliquer l'âge relativement avancé des malades et la longue durée de l'affection, il faut admettre que celle-ci peut avoir une marche beaucoup plus lente chez l'enfant que chez l'adulte.

En ce qui concerne les symptômes, le point le plus important est que ces enfants étaient des idiots congénitaux, ce qui donne un tableau clinique fort différent de celui qu'on décrit habituellement, et ce qui explique l'absence de divers symptômes. Mais ne s'agissait-il pas de cas d'idiotie ordinaire sur laquelle se serait greffée de la paralysie générale ? Dans l'opinion de M. la marche de la maladie indique que la paralysie générale était bien congénitale. Discussion.

L. Tollemer.

136) **Paralysie Générale infantile ayant simulé l'Idiotie**, par Toulouse et Marchand. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 29 juin 1899.

Si la paralysie générale survient dans l'enfance, elle peut revêtir le masque de l'idiotie: il est parfois fort difficile de faire le diagnostic de ces deux affections. A l'appui de cette opinion, les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 15 ans, internée à Villejuif avec le diagnostic d'idiotie; l'examen clinique, confirmé par l'examen anatomo-pathologique qui put être pratiqué, montra qu'il s'agissait d'une paralysie générale, ayant débuté vers l'âge de 10 ans.

Paul Sainton.

137) **Paralysie Générale juvénile et Épilepsie**, par Toulouse et Marchand (Villejuif). *Soc. méd. psych.*, juin 1899. *Ann. méd. psychol.*, sept-oct. 1899.

Chez une épileptique dont l'affection a débuté à 11 ans, on voit apparaître à l'âge de 18 ans des symptômes paralytiques : embarras de la parole, tremblement de la langue et des lèvres, démence rapidement progressive, maladresse et lourdeur des mouvements. Aucun signe pupillaire, ni reflexe. Mort subite. A l'autopsie on trouve des adhérences pie-mériennes et des lésions microscopiques semblables à celles de la paralysie générale.

Trénel.

138) **Un cas de Paralysie Générale des Aliénés chez un enfant avec Calcul biliaire trouvé après la mort** (A case of general paralysis of the insane in a child), par John Thomson et A. Welsh. *The Britisch medical Journal*, 1er avril 1899.

Le sujet de cette observation est une fille qui commença à présenter des symptômes de cette maladie vers l'âge de 10 ans et demi, et qui mourut à la fin de sa 17e année. L'histoire familiale montre des parents sains en apparence, mais ayant plusieurs enfants, les uns normaux, les autres ayant des stigmates de syphilis congénitale. Les antécédents personnels de la malade sont un strabisme développé à l'âge de 4 ans et demi, et des céphalées nocturnes intenses et répétées qui étaient soulagées par l'emploi de l'iodure de potassium; il y avait aussi de grandes taches d'atrophie choroïdienne des deux yeux. La voûte palatine était ogivale. L'enfant était intelligente jusque vers l'âge de 10 ans. Elle devint très grasse entre 10 et 13 ans et maigrit ensuite. Les symptômes sensoriels et réflexes furent les symptômes ordinaires : troubles papillaires, exagération des réflexes, etc.; troubles de la parole et de l'écriture. La paralysie des membres inférieurs s'accentua peu à peu et fut complète vers seize ans et demi. Des *accès convulsifs* épileptiformes parurent vers l'âge de 13 ans et devinrent plus fréquents après la quinzième année. L'intelligence déclina peu à peu.

L'examen anatomo-pathologique fit voir que les circonvolutions cérébrales étaient atrophiées, et séparées par de larges sillons. Cette atrophie était plus marquée dans les parties antérieures et latérales du cerveau. Le microscope montra que les cellules corticales étaient diminuées de nombre et que la névroglie était le siège d'une prolifération considérable; de plus, les vaisseaux avaient des parois épaissies et leurs gaines lymphatiques étaient bourrées de leucocytes. La moelle épinière présentait des lésions analogues. Le thymus était volumineux.

Le foie présentait de la périhépatite et la vésicule biliaire renfermait un volu-

mineux calcul. La rate présentait de la périsplénite. Il semble peu douteux que l'enfant fût une syphilitique héréditaire. L. Tollemer.

139) **Contribution à l'étude historique et séméiologique des Délires Religieux,** par R. Hyvert. *Thèse de Paris*, 1899, 167 p. (Chez Jouve et Boyer.)

Le milieu dans lequel a vécu le malade explique, dans une certaine mesure, la formation du délire religieux ; le fait est indéniable au moyen âge, dans lequel cette variété de délire fut si commune, au XVIIIe siècle, où le mesmérisme parut un phénomène surnaturel. A notre époque, le caractère religieux du délire a diminué : le sérum, les rayons X, interviennent dans les idées des malades à titre de pouvoirs mystérieux.

Les délires religieux, rares dans les villes, se rencontrent à la campagne et dans certaines contrées. Au point de vue clinique, ils subissent l'évolution de l'affection mentale à laquelle il faut les rapporter : systématiques dans le délire chronique, ils sont enfantins chez les débiles, polymorphes chez les dégénérés, suivis d'amnésies dans l'épilepsie ; dans la mélancolie ils sont intéressants parce qu'il existe entre les idées du malade et ses idées antérieures un véritable antagonisme (réactions paradoxales) et par leur fréquence, qui s'explique parce que la mélancolie est commune chez la femme, dont on connaît l'éducation religieuse.

Le plus fort contingent de mystiques est fourni par les dégénérés. Les hallucinations visuelles sont fréquentes, elles sont souvent brillantes, silencieuses, fixes. L'étude de ces délires religieux est intéressante : s'ils ne méritent pas le rang d'entité morbide, ils traduisent une variété de délire bien caractérisé, facilement appréciable, parfois prédominant. Paul Sainton.

140) **Les Troubles Mentaux de l'Enfance (Précis de Psychiatrie infantile avec les applications pédagogiques et médico-légales),** par Marcel Mannheimer. (Préface de Joffroy) 200 p. Société d'éditions scientifiques.

Ce livre est l'exposé, sous une forme claire, de tout ce que nous savons sur l'évolution psychique de l'enfant, soit normale, soit anormale : il s'adresse non seulement aux médecins, mais encore à tous ceux qui s'intéressent aux questions d'éducation.

La première partie est consacrée à l'étude de l'évolution psychique de l'enfant à l'état normal, du rôle que jouent l'hérédité, le milieu social, familial ou scolaire dans la constitution de sa personnalité. La seconde a trait à la séméiologie, elle passe en revue les troubles qui peuvent frapper l'affectivité, l'intelligence, la volonté, enfin la conscience. Suit la description des psychoses que l'on rencontre chez les enfants, et de la physionomie spéciale qu'elles présentent sur un organisme en voie d'évolution. Les questions que l'on a à résoudre en médecine légale, quand il s'agit de la responsabilité, de la culpabilité, du témoignage des enfants, questions de toute actualité, font l'objet de longs développements. L'ouvrage se termine sur les moyens que nous pouvons opposer, soit en agissant par l'éducation, soit par les traitements médicaux ou psychiques, à l'évolution des psychoses : c'est encore à cet endroit que trouve sa place la question de l'assistance des enfants débiles, aliénés ou criminels. Paul Sainton.

141) **Du Suicide et des tentatives de suicide chez les Aliénés** (Ueber Selbstmord und Selbstmordversuche bei Geisteskranken), par Shuzo Kuré (professeur de Psychiatrie à Tokyo, Japon). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 3e fasc. p. 271, 1898.

Le travail du médecin japonais ne se prête pas à l'analyse. C'est une étude statistique de 147 cas de suicide dans le service des aliénés de l'hôpital de Sugano, de 1893-1895. Ce travail, bourré de chiffres, nous apprend que les suicides ne diffèrent pas essentiellement au Japon de ce qu'ils sont en Europe. On y remarque toutefois le grand nombre d'hommes qui s'ouvrent le ventre, à la vieille mode du pays, pour s'ôter la vie. C'est ce qu'on nomme au Japon « Harakiri », et cette étrange coutume, qui s'est conservée comme une sorte d'atavisme pour les suicides, n'a plus qu'un intérêt historique. Les anciens « chevaliers » condamnés à mort avaient en effet ce privilège de pouvoir s'ouvrir le ventre et se soustraire ainsi au supplice infamant qui était réservé pour le vulgaire.

Ladame.

142) **Du Suicide (Unité de son étiologie. Son traitement),** par Paul Hauviller. *Thèse de Paris,* 1899, 136 pages. (Chez Jouve et Boyer.)

L'auteur définit ainsi le suicide, « le fait par lequel un individu se donne ou se laisse donner la mort à lui-même, de par son unique volonté, soit par un acte, soit par une abstention contraires à la vie et cela pour mettre fin à une existence qu'il prévoit impossible dans son cas particulier ». Cette définition élimine les aliénés et les alcooliques qui se tuent sous l'influence d'une volonté extérieure à eux.

L'étiologie du suicide n'est pas d'origine matérielle, mais morale. Ce ne sont point les faits qui en sont la cause directe, mais la perte d'équilibre psychique qu'ils déterminent. Toutes les associations fortement intégrées exercent une action de préservation contre le suicide : telle est l'influence de la famille, de la religion ; la religion qui s'immisce le plus à la vie des fidèles compte le moins de suicidés. Les juifs se tuent moins que les catholiques, ceux-ci moins que les protestants. La philosophie qui détruit la société religieuse est un facteur aggravant. Dans l'armée, les soldats qui n'ont point d'initiative se tuent moins que les sous-officiers. Dans la société, les crises économiques favorisent les suicides, tandis que les crises politiques, resserrant les liens entre des hommes tendant au même but, lui sont plutôt défavorables.

L'étude des aliénés permet d'établir la psychologie du suicidé : celui-ci passe par trois phases 1° l'individu atteint par le choc moral qui gêne sa sociabilité constate que l'existence lui est impossible ; 2° il s'établit une lutte dans laquelle il conclut à la mort ; 3° l'idée s'extériorise et le force à se tuer. Donc il y a trois périodes : 1° jugement ; 2° volonté ; 3° obsession.

Quelle conclusion pratique faut-il retirer de ces considérations ? C'est qu'il ne faut point isoler le malade comme dans la folie ou dans l'alcoolisme ; il faut au contraire l'unir plus fortement à ses semblables. La solidarité seule en faisant cesser l'égoïsme fera disparaître le suicide. Paul Sainton.

143) **L'instinct Sexuel chez les Criminels Aliénés** (L'istinto sessuale nei delinquenti pazzi), par Francesco del Greco (du manicome interprovincial de Nocera inférieure). *Il Manicomio moderno*, an XV, n° 1-2, p. 73-151, 1899 (observations et notes critiques).

Dans l'analyse des psychoses sexuelles, l'observateur doit tenir compte non

seulement des éléments organiques, mais aussi des facteurs psychologiques et sociaux. Il y a tout un ensemble d'actions et de réactions s'exerçant dans le champ mouvant et complexe de l'individualité humaine ; on ne saurait distraire de celle-ci aucun des faits qui ont concouru à sa formation ; avec les phénoménes d'altération somatique il est besoin de considérer les phénomènes morbides en général, les psychopathiques, les psychologiques, les phénomènes d'imitation ou la gêne, influences de l'ambiance.

Les théories jusqu'ici proposées sont toutes vraies, mais incomplètes ; chacune n'est que le symbole d'un groupe de faits, encore obscurs dans leurs relations. On pourrait distinguer *provisoirement* les *anomalies* des *psychoses* sexuelles ; les perversions sexuelles sont souvent des anomalies qui supposent une altération constitutionnelle ; ce sont des psychoses qui mûrissent et s'extériorisent grâce à l'altération du tempérament et aux troubles de l'intelligence et de l'imagination. Mais on ne saurait rassembler toutes les perversions sexuelles à l'ombre d'un caractère unique, dominateur, vu qu'elles sont la résultante de facteurs nombreux, tant externes qu'internes. F. Deleni.

144) **Observations sur la Physionomie des Criminels russes**, par Orchansky. Soc. médico-psychol., 27 février 1899. *Annales médico-psychol.*, juin 1899.

Les criminels observés appartiennent à des races diverses et en conservent bien le type. Les stigmates de dégénérescence sont rares et souvent nuls.

Trénel.

145) **Un cas d'Exhibitionisme**, par Magnan. *Ann. médico-psychol.*, sept-oct. 1899. *Soc. méd. psych.*, juin 1899.

Les actes d'exhibitionisme ont débuté à 17 ans et ont valu maintes condamnations au malade ; l'exhibition ne s'accompagne pas d'érection ; au contraire dans les rêves où le malade se voit s'exhibant il y a des pollutions. L'obsession est tout à fait isolée ; elle est continue et ne s'accompagne d'aucune angoisse, ni de lutte. Trénel.

PSYCHIATRIE

146) **Contribution à la Pathogénie des Anomalies Psycho-sexuelles** (Beitrage zür forensischen Beurtheilung der Pathogenese psychosexueller Anomalien), par Schrenck-Notzing. *Archiv für Kriminal Anthropologie und Kriminalistik. Sonder abdruck*, 1899.

Les pratiques anti-naturelles dans les perversions sexuelles n'impliquent pas forcément un trouble d'esprit, mais il faut tenir compte d'une part d'irrésistibilité et l'auteur propose de calculer le tant p. 100 du libre arbitre. — Les pratiques de l'antiquité, si elles n'émanaient pas d'une sensibilité pervertie, conduisaient vite à des troubles psychiques et nerveux (impuissance, idiotie). Beaucoup d'anomalies sexuelles s'expliquent simplement par des « *associations primaires* ». Grande est l'influence du caractère individuel, du développement intellectuel sur la pathogénèse des anomalies sexuelles. Chez les tares névropathiques, la réaction consécutive aux premières expériences sexuelles, est *beaucoup plus forte* que chez les individus normaux. — La perversion sexuelle est aidée par tous les stigmates de la *dégénérescence* (recherche d'émotions vives,

prompte fatigue, inadaptation au milieu environnant); à quoi se joignent la précocité des instincts (10 ans) et l'exagération des réflexes (Krafft-Ebing, Moll). — Des conditions subjectives jouent un rôle dans certaines perversions, l'acte sexuel n'est possible pour certains que dans les mêmes conditions qui l'ont accompagné la première fois. Surtout importants pour la pathogénèse des perversions sexuelles sont : les jeux, les occupations des enfants, la solitude, l'abus de l'alcool. Contre Krafft-Ebing, l'auteur se refuse à admettre une prédisposition innée qui de latente deviendrait actuelle. L'auteur pense que la perversion s'*acquiert*, qu'elle est susceptible d'éducation comme l'appétit. — L'algolagnie remonte loin (histoire de l'Église au moyen âge), ses diverses formes sont le *flagellantisme*, l'algolagnie bestiale, la nécrophilie.

Dans un second article sur le même sujet l'auteur rapporte divers cas d'anomalies sexuelles qu'il a traités avec succès par l'hypnotisme. Dans un cas d'inversion sexuelle, où *Krafft-Ebing* avait plaidé l'irresponsabilité, le caractère du malade semblait dominé par son anomalie : horror feminæ, timidités et pudeurs, goûts pour les travaux de ménage. Ce malade présentait en outre l'*amnésie* caractéristique des onanistes. Un second cas est très analogue au premier : l'onanisme, pratiqué de bonne heure, fait que, dans toute excitation sexuelle, ce sont des images d'individus masculins qui surgissent et qu'il se forme une association indissoluble entre l'instinct sexuel et l'évocation du membre viril. Le cas 3 est plus particulier car il s'agit d'un individu normal, marié, de haute moralité, qui raconte lui-même l'impulsion (« le démon ») qui le pousse à « exhiber ses organes génitaux dans les lieux publics ». Certains jeux auxquels le sujet s'est livré dans son enfance ont frappé son imagination et fait de la vue des organes génitaux féminins une condition sine qua non du coït. Dans ces divers cas, il s'agit toujours d'une impression vive pendant l'enfance, qui devient, chez des individus prédisposés, une image obsédante et psycho-motrice en même temps que, chez ces individus de synthèse mentale faible, l'association devient indissoluble entre l'acte sexuel et l'image obsédante qui s'est présentée la première fois à l'époque de la puberté. Un dernier cas rentre dans ce que l'auteur appelle « l'algolagnie larvée, passive ». Les idées relatives à quelque mauvais traitement physique sont le point de départ de l'excitation sexuelle et son stimulant nécessaire. Le cas s'explique encore *par des lectures faites dans l'enfance;* il est traité par l'hypnotisme. PIERRE JANET.

147) **A propos d'une récente classification des Maladies Mentales** (A proposito di una recente classificazione delle malattie mentali), par ALBERTO VEDRANI. *Bolletino del Manicomio di Ferraro*, an XXVII, fasc. 1, 1899.

V. critique la classification proposée par Angiolella et n'admet pas la conception de l'hébéphrénie que se fait cet auteur. F. DELENI.

148) **Voyage d'étude psychiatrique en Allemagne, Danemark et Suède** (Peraettelse öfver en psychiatrick studieresa), par ARTUR LINDHROT. *Finska Laekaresaellskapets Handlingar*, nº 6, 1899, p. 750-790.

L. résume, comme il l'a trouvé dans son voyage d'étude, les points principaux pour le traitement moderne des aliénés. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

THÉRAPEUTIQUE

149) **L'Iridectomie dans le traitement du Glaucome chronique simple,** par Rogman (de Gand). *La Clinique ophtalmologique*, 25 octobre 1899.

Dans un cas de glaucome chronique simple, bilatéral, sans symptômes irritatifs autres que quelques phénomènes d'irisation, avec hypertonie, l'iridectomie a amélioré la vision alors que le traitement par les instillations de myotiques restait inefficace. L'auteur est partisan de l'iridectomie, mais regrette, étant donné son insuccès fréquent, que les indications de l'intervention opératoire ne soient pas nettement posées. Il est bien certain que c'est là toute la question. M. Rogman conseille, dans le cas de double glaucome, d'opérer l'œil dont la vision est la plus basse et d'attendre le résultat obtenu pour décider quel traitement devra être appliqué à l'autre œil : myotiques ou iridectomie. Péchin.

150) **Traitement du Glaucome chronique simple par la Galvanisation du Sympathique cervical,** par F. Allard (Paris). *La Clinique ophtalmologique*, 25 octobre 1899.

Dix observations de glaucome chronique simple traité par la galvanisation du sympathique cervical. L'électrisation calme les douleurs, améliore la vision, arrête les progrès de l'atrophie optique. L'action sédative du pôle positif diminue l'excitabilité du sympathique et produit une action semblable quoique très atténuée à celle de la section du nerf. Péchin.

151) **Un cas de Glaucome monoculaire avec résection du Ganglion Cervical supérieur du grand Sympathique,** par Jatropoulos (Constantinople). *La Clinique ophtalmologique*, 25 octobre 1899.

Homme de 56 ans, atteint de glaucome chronique simple. Tonus peu élevé. V = 1/5. Atrophie glaucomateuse de la papille. L'iridectomie, une sclérotomie supérieure et enfin la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique n'ont pu entraver la marche des accidents. Péchin.

152) **Un cas de résection du Ganglion Cervical supérieur du Sympathique,** par Zimmermann (Stuttgart). *La Clinique ophtalmologique*, 25 octobre 1899.

Résection du ganglion cervical supérieur du sympathique suivie d'amélioration très nette dans un cas de glaucome. L'auteur, d'abord réfractaire à cette opération, ne l'a faite que sur les instances pressantes du malade et le résultat a été assez satisfaisant pour qu'une seconde résection soit décidée pour l'autre œil également glaucomateux. Péchin.

153) **Sur les indications de la Sympathicectomie dans les Épilepsies essentielles généralisées, et sur l'emploi du Nitrite d'Amyle pour le diagnostic des cas qui en sont justiciables,** par E. Vidal (de Périgueux). *Soc. de biologie*, 20 mai 1899. *C. rendus*, p. 395.

L'auteur a montré, par ses recherches antérieures, que la vaso-dilatation cérébrale (réalisée par la sympathicectomie) pouvait exercer une influence favorable sur les épilepsies toxiques expérimentales — tandis que les épilepsies réflexes,

par compression, ne sont pas influencées par cette intervention. Le nitrite d'amyle, par la vaso-dilatation qu'il provoque réalise en quelque sorte passagèrement les conditions de la section du sympathique. Il peut donc être employé à titre de réactif en quelque sorte, chez les malades atteints d'épilepsie. Inhalé au moment de la crise, s'il produit un effet favorable, on est conduit à penser que la maladie peut être heureusement influencée par une opération qui réalisera d'une façon permanente l'état de vaso-dilatation dans l'encéphale. H. LAMY.

154) **Un cas de Chirurgie Cérébrale** (Ein casuistischer Beitrag zur Hirn chirurgie), par SOMMER (Allenberg). V[e] session de la Soc. de psych. de l'Allemagne du Nord. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899.

Trépanation pour un abcès ancien du cerveau fistulisé, chez un imbécile épileptique. Guérison opératoire. TRÉNEL.

155) **Du rôle Ossificateur de la Dure-Mère ; conséquences au point de vue de la technique des interventions Crânio-encéphaliques**, par CHIPAULT. *Tribune médicale*, 19 avril 1899, p. 311.

Les crâniectomies, pour avoir un résultat durable, doivent comporter l'ablation *définitive* de l'os et l'excision d'un fragment de dure-mère. THOMA.

156) **De la cure radicale des Ulcères variqueux**, par CHIPAULT. *Médecine moderne*, an X, n° 45, 7 juin 1899.

L'élongation des nerfs sensitifs de la jambe est susceptible de guérir les ulcères variqueux, comme celle des nerfs plantaires guérit les maux perforants. THOMA.

157) **De l'intervention chirurgicale chez les Aliénés au point de vue médico-légal**, par BRIAND (Villejuif). *Ann. médico-psychol.*, sept.-oct. 1899. (10 p.).

Sauf dans le cas d'urgence le médecin d'asile devra s'entourer de toutes les précautions pour éviter dans l'avenir des réclamations qui peuvent être d'autant plus énergiques qu'elles reposent sur des idées délirantes. B. cite quelques exemples à l'appui. TRÉNEL.

158) **Les Opérations chez les Aliénés**, par BERGER. *Médecine mod.*, an X, n° 48, 17 juin 1899 (observations).

L'aliénation mentale par elle-même n'est pas une indication suffisante pour pratiquer une opération ; l'état mental ne doit pas entrer en ligne de compte dans l'appréciation des indications ; il doit rendre le chirurgien attentif à l'existence possible d'une lésion méconnue qui pourrait comporter une intervention et celle-ci, en amenant la guérison de l'affection locale, peut entraîner la guérison ou l'amélioration de l'aliénation mentale. Les indications opératoires restent donc les mêmes chez les aliénés que chez les sujets sains d'esprit ; l'indication de l'opération résulte uniquement de l'existence et de la gravité d'une affection chirurgicale locale, curable par une opération. Sous aucun prétexte on ne doit pratiquer d'opération simulée ou d'opération réelle sur un organe sain. Toute opération qui n'a pas pour but la cure d'une lésion matérielle est injustifiable. — Il faut éviter d'opérer pour des affections sans importance, les hystériques, les

névropathes, les mélancoliques persécutés et persécuteurs, en un mot tous les candidats à l'aliénation. THOMA.

159) **Interventions opératoires dans l'Hystérie** (Chirurgische Eingriffe bei Hysterie, par SANDER). 26e réunion des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 2, mai 1899.

Erreurs de diagnostic, opérations répétées pour appendicite, etc. TRÉNEL.

160) **Sur la transposition des Tendons dans les Paralysies Radiales.** (Seneoverförelse og seneplastik ved radialisparalyse), par A. CAPPELEN. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, n° 8, 1899, p. 1043-48.

Cappelen apporte un cas de paralysie du radius consécutif à une fracture du bras à la suite d'un coup de feu, avec perte d'environ six centimètres du nerf radial. On opéra d'abord la réfection du tendon sur l'extensor carpi radialis longus, ce tendon ayant été tranché et raccourci, et le poignet fixé dans la position d'extension.

Dans la même séance eut lieu la réunion du tendon du flexor carpi ulnavis, qui fut détaché à son insertion sur l'os pisiforme, avec le tendon de l'extensor digitorum communis, auquel il fut suturé. Quelques semaines plus tard, la moitié latérale du tendon du flexor carpi radialis fut réunie à l'extensor pollicis longus et y fut fixée. Le résultat fonctionnel est satisfaisant à tous égards, car le patient — fillette de 9 ans — peut faire son travail ordinaire, écrire, tricoter, coudre, s'habiller, etc. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

161) **De la Transfusion séreuse sous-cutanée dans les Psychoses aiguës avec auto-intoxication**, par CULLERRE (de la Roche-sur-Yon). *Progrès méd.*, n° 39, p. 209, 30 septembre 1899 (6 obs.).

Dans les psychoses aiguës (mélancolie, manie délirante, confusion mentale surtout) accompagnées de symptômes graves d'auto-intoxication, les injections sous-cutanées de chlorure de sodium à 7 p. 1000 sont souvent suivies de la disparition rapide des symptômes inquiétants et d'une amélioration qui se traduit par le rétablissement des sécrétions, des fonctions excrétoires et par la disparition de la sitiophobie; le plus souvent, par surcroît, l'état mental s'améliore.
THOMA.

162) **Vomissements incoercibles de nature Hystérique, datant de cinq ans, traités par la méthode Apostoli**, par DECROLY. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 11, p. 201.

Jeune fille, 18 ans; début de l'affection, il y a cinq ans. Les vomissements se sont répétés après chaque repas, et cependant l'état général n'en a pas souffert autant qu'on aurait pu le craindre, surtout qu'atteinte de paralysie hystérique presque tout travail lui était interdit.

D. formule les règles tracées par Apostoli et décrit les particularités observées au cours du traitement (voir travail original). Un tableau intercalé dans le travail permet de juger de l'efficacité du traitement et de la promptitude des résultats.

Une discussion s'éleva à ce sujet à la Soc. belge de Neurologie (voir *Journal de Neurol.*, p. 210) ; certains membres crurent devoir attribuer à la suggestion les résultats obtenus. PAUL MASOIN (Gheel).

163) **Traitement des Névralgies par la Lumière électrique**, par A.-S. GRIBOIEDOFF. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg*, 25 février 1899. *Vratch*, p. 651.

Observations recueillies chez M. Kozlowski qui, le premier, décrit la méthode. On utilise l'arc voltaïque. 38 cas, dont 22 sciatiques, 11 névralgies du trijumeau, 4 névralgies intercostales, 1 dorsale. Guérison dans 29 cas, 4 bonnes améliorations, 2 sans changement, 3 inconnus. Nombre de malades souffraient depuis douze à dix-huit ans ; il y a eu néanmoins guérison. L'étiologie est des plus variées : rhumatisme et même syphilis. Bien entendu, le traitement étiologique est indiqué. J. TARGOWLA.

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er février 1900.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS.

M. A. SOUQUES. — Syndrome de Weber avec autopsie.

M. CESTAN. — Tumeurs multiples de la moelle.

M. KLIPPEL. — Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose.

M. DUFOUR. — Polynévrite tuberculeuse précoce à forme douloureuse. (Présentation de malade.)

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de spondylose rhizomélique. (Présentation du malade.)

MM. P. SÉRIEUX et F. FARNARIER. — Un cas de surdité verbale avec autopsie.

M. MAURICE DE FLEURY. — Sur des graphiques de l'état des forces chez les épileptiques, intéressants au point de vue du diagnostic et du pronostic.

— Deux cas d'épilepsie sensorielle auditive.

M. CHIPAULT. — Arthropathie trophique du genou gauche, consécutive à une fracture vertébrale. (Présentation de photographies et de radiographies.)

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (N^{lle} Série) 15 Février 1900 N° 3.

SOMMAIRE DU N° 3

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DE LA LOCALISATION CÉRÉBRALE DES TROUBLES HYSTÉRIQUES

PAR

Paul Sollier,
Ancien interne des hôpitaux,
Médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine.

MM. F. Raymond et Pierre Janet ont publié dans la *Revue Neurologique* du 15 décembre 1899 une statistique des plus intéressantes sur l'hystérie droite et l'hystérie gauche, qui met en relief ce fait que certains accidents qui, lorsqu'ils sont dus à une lésion organique du cerveau, s'accompagnent de troubles généralisés à un côté du corps (l'aphasie par exemple avec hémiplégie droite), se montrent aussi, lorsqu'ils sont de nature hystérique, associés à des troubles atteignant le même côté du corps. Cette remarque permet de rapprocher l'aphasie hystérique de l'aphasie organique et de penser que, dans les deux cas, c'est dans le même point du cerveau que siège le désordre (trouble fonctionnel ou lésion anatomique) qui en est la cause. Cette statistique montre également que, dans les cas de manifestations hystériques psychiques, il n'y a aucune prédominance de l'hystérie sur un côté du corps.

Ces deux constatations, dont la première au moins s'accorde mal avec la théorie purement psychologique de l'hystérie soutenue par M. Janet, ne sont pas pour me surprendre, et ne font que confirmer ce que j'ai avancé en 1897 dans mon ouvrage sur *la Genèse et la Nature de l'Hystérie* (t. I, p. 385) et appuyé par de nouveaux cas cliniques en 1898 au Congrès des aliénistes et neurologistes d'Angers (*Centres corticaux des viscères*, p. 502), à savoir qu'à tous les accidents hystériques correspond une localisation corticale qui n'est autre que le centre même de la fonction intéressée. J'ai pu même, cliniquement et expérimentalement, mettre ce fait en évidence, et arriver à déterminer un certain nombre de centres corticaux, tels que ceux des viscères, dont le siège est jusqu'ici inconnu.

Pour faire cette démonstration on peut s'y prendre de deux façons, qui se complètent d'ailleurs et se contrôlent : la méthode clinique et la méthode expérimentale. On ne peut employer le premier procédé que dans les cas où on a affaire à une hystérie monosymptomatique, ou, comme rien n'est plus rare, à un accident tout à fait prédominant et ne s'accompagnant que de symptômes extrêmement légers, presque négligeables : tels sont certains cas d'anorexie primitive, ou de mutisme, ou de surdité. Il est aussi une circonstance très favorable à la constatation de ces localisations, c'est d'assister à la réapparition d'un trouble circonscrit à une seule fonction, au cours d'une convalescence d'hystérie plus ou moins généralisée, au moment où tous les troubles ont disparu et où les stigmates eux-mêmes sont presque éteints.

Voici ce que l'on constate facilement alors pour peu qu'on le recherche, car il est rare que les malades attirent eux-mêmes l'attention du médecin dessus : si

on explore avec soin la sensibilité du crâne dans toute son étendue, on ne tarde pas à tomber sur une zone plus ou moins étendue douloureuse à la pression, en même temps qu'elle présente une anesthésie ou une analgésie plus ou moins marquée, suivant l'intensité du trouble fonctionnel, et dont l'existence est généralement ignorée du malade, à moins que le trouble soit très accentué. Si on reporte sur un schéma du cerveau en rapport avec la boîte crânienne le point ainsi découvert, on constate qu'il correspond à un territoire de l'écorce qui n'est autre que le centre de la fonction actuellement troublée. Ce rapport est des plus nets quand il s'agit de troubles moteurs, les localisations motrices étant les mieux établies et les plus précises. Mais si cela est vrai pour les troubles moteurs, il doit en être de même pour les autres fonctions dont les centres corticaux ne sont pas encore déterminés, telles que celles des principaux viscères. Si donc, en présence d'une anorexie primitive hystérique, avec troubles de la sensibilité cutanée de la région épigastrique, comme M. Gilles de la Tourette l'a constaté en même temps que M. Parmentier et moi, on rencontre sur le crâne une zone très nettement limitée douloureuse à la pression et anesthésique au toucher ou à la piqûre, on sera en droit de supposer que la région du cerveau sous-jacente qui lui correspond représente, elle aussi, le centre fonctionnel de l'estomac. Cette déduction sera encore plus légitime si l'on voit cette zone disparaître en même temps que l'anorexie elle-même et les troubles de sensibilité cutanée de la région gastrique qui l'accompagnaient. On a, en effet, ainsi l'épreuve et la contre-épreuve, et c'est presque une expérience que la clinique se charge de nous fournir.

On comprend que lorsqu'il s'agit d'un cas de grande hystérie à manifestations multiples, dans lequel par conséquent les zones douloureuses du crâne sont en grand nombre, il est impossible de distinguer ce rapport entre elles et les fonctions troublées. Tout au plus a-t-on la ressource de constater la coïncidence entre la disparition de certains troubles et certaines zones ; mais on ne peut jamais avoir la même certitude et les résultats sont loin d'avoir la même netteté. Les erreurs sont trop nombreuses pour qu'on tienne grand compte de ce qu'on observe dans ces cas.

L'expérimentation ne laisse aucun doute, en procédant de la manière suivante : on prend une hystérique guérie, c'est-à-dire ne présentant plus aucun accident ni aucun stigmate : on s'assure que la sensibilité du crâne est parfaite et qu'il n'existe en aucun point de zone douloureuse. Le sujet étant endormi (les hystériques hypnotisables sont naturellement les plus aptes à ce genre d'expériences), on s'assure de nouveau que l'état de la sensibilité n'a pas changé et que la fonction qu'on veut examiner est bien normale. On suggère alors au sujet le trouble fonctionnel que l'on veut en se gardant bien de lui donner aucune explication sur ce que l'on veut faire. Quand le trouble est obtenu aussi complet que possible, on explore de nouveau la sensibilité du crâne, et l'on constate facilement l'existence d'une zone douloureuse dont on inscrit la place sur un schéma du cerveau et du crâne. Rétablissant alors la fonction supprimée par une nouvelle suggestion et réveillant le sujet, on constate que la zone douloureuse a disparu avec le retour de la fonction. On est donc en droit d'établir un rapport entre les deux phénomènes. Or, comme lorsqu'il s'agit de troubles paralytiques qu'on a déterminés, le siège des zones douloureuses du crâne est exactement celui des centres corticaux des mouvements abolis, on est en droit de conclure que les zones douloureuses crâniennes qui se montrent quand on provoque un trouble fonctionnel quelconque, correspondent aussi au centre cortical de la fonction altérée. On a donc un moyen de déterminer sur le vivant le siège d'un certain

nombre de centres corticaux que l'anatomie pathologique n'a pas encore permis de préciser.

J'ai répété un assez grand nombre de fois ces expériences, et les résultats ont toujours été les mêmes. En voici un exemple récent : ayant endormi une ancienne hystérique dans les conditions que je viens d'exposer, tant au point de vue de son état de santé que de l'expérience elle-même, je lui ordonne de ne plus sentir son bras droit. J'arrive à une anesthésie tellement complète que le sujet est incapable de se rendre le moindre compte de l'existence de son bras qui est, par conséquent, dans un état de paralysie flasque absolue. La sensibilité du crâne est normale, sauf en un seul point où il y a une anesthésie complète, au niveau de la partie moyenne de la zone rolandique gauche, c'est-à-dire au centre même des mouvements du bras droit. Ainsi que je l'ai signalé, quand l'anesthésie cérébrale est très profonde, il n'y a pas de douleur ; celle-ci ne correspond jamais qu'à une abolition incomplète des fonctions. Cette constatation étant faite, j'ordonne à mon sujet de ressentir son bras. Elle y éprouve des tiraillements, des crampes, des contractions douloureuses, tous phénomènes dont j'ai indiqué autrefois l'ordre de succession. Mais en même temps elle porte la main gauche à la tête. Je lui demande ce qu'elle fait ? « Cela me fait mal. » — « Quel mal ? » — lui dis-je. « Des crampes, comme une névralgie », répond-elle. — « Mettez le doigt où cela fait mal. » — Elle le place alors au point exact où j'ai constaté tout à l'heure la zone d'anesthésie. Je constate alors que cette zone est devenue douloureuse à la pression, quoique encore analgésique. Je continue, sans faire de réflexion, à lui faire recouvrer sa sensibilité du bras, qui recouvre en même temps tous ses mouvements, et je la réveille. La zone douloureuse du crâne a disparu et la sensibilité est de nouveau normale, ce que j'avais du reste vérifié également avant le réveil.

J'ai répété un assez grand nombre de fois ces expériences pour pouvoir les considérer comme donnant des résultats concordants et que la clinique confirme du reste, ainsi que nous allons en donner des exemples tout à l'heure. Ces expériences m'avaient permis, dès 1897, de dresser une topographie des centres corticaux des principaux viscères, et depuis rien n'est venu infirmer mes premières constatations. Voici à quelles conclusions j'étais arrivé : le centre de l'estomac est situé des deux côtés du crâne, mais toujours plus marqué à gauche, à cinq centim. environ en arrière de la ligne bi-auriculaire et de la ligne médiane antéro-postérieure ; par conséquent au niveau du lobule pariétal supérieur, dans une zone qui ne renferme précisément aucun centre fonctionnel connu. Pour le cœur, je n'ai observé qu'un point médian, un peu en avant de celui de l'estomac ; le centre de la vessie et de l'intestin est situé l'un au-dessus de l'autre, très près de la ligne médiane, et à cinq ou six centimètres en arrière de celui de l'estomac ; celui du larynx correspond à peu près au pied de la troisième frontale, et celui de l'appareil respiratoire, au-dessus du niveau de la deuxième frontale ; quant à celui des organes génitaux, il semble situé plus haut encore au pied de la première frontale, mais je ne saurais affirmer ce siège comme les autres. Il est entendu que la recherche des centres moteurs connus est parfaitement concordante avec la situation établie par l'anatomie pathologique et la physiologie. Je n'en parle donc que pour mémoire.

J'ai cité autrefois des exemples cliniques qui montrent la sincérité de ces expériences dont toute suggestion directe ou indirecte était absolument exclue, les sujets ignorant ce que l'on cherchait, et, l'auraient-ils su, ne pouvant, à moins de connaître les localisations cérébrales, simuler ces localisations. Si même ils l'avaient fait, ce n'aurait pu être que pour les centres moteurs et non

pour les centres viscéraux, qu'ils ignoraient aussi bien que moi du reste. La concordance des résultats obtenus chez des sujets ne se connaissant pas, et auxquels d'ailleurs je ne faisais pas part de ce que je trouvais, montre bien aussi, me semble-t-il, qu'on se trouve en présence de phénomènes où l'imagination et la suggestion n'entrent pour rien.

Voici maintenant une série de faits cliniques qui confirment les données de l'expérience. Les plus démonstratifs concernent les centres de l'estomac et du cœur.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de 14 ans, ayant eu de grandes crises hystériques aujourd'hui disparues, et ne présentant plus que de l'anorexie. Le goût est aboli, la déglutition est difficile; il y a de l'anesthésie pharyngée et épigastrique très nette. Pas d'autres anesthésies, pas d'autres troubles nerveux. En même temps je constate l'existence d'un point douloureux assez fort, qu'elle m'indique elle-même quand je lui demande si elle ne souffre pas de la tête, point qui siège du côté gauche, au niveau de la circonvolution pariétale supérieure, comme je l'ai indiqué tout à l'heure. Je ne parus pas y prêter attention; mais quand l'anorexie disparut et avec elle l'anesthésie épigastrique, ce point disparut aussi.

Une autre jeune fille de 20 ans fut prise brusquement d'anorexie à la suite de l'émotion qu'elle eut en croyant avoir avalé un os, qu'elle prétendait lui être resté dans la gorge. Aucun autre symptôme que de l'hyperesthésie douloureuse de la région épigastrique gauche et de l'anesthésie du creux épigastrique. Or, je lui trouve le point céphalique douloureux de la région pariétale supérieure. Tout disparut avec le retour de l'appétit. Mais, au cours de la convalescence, il y eut, sous l'influence de quelques émotions, un léger retour offensif de l'anesthésie gastrique avec perte de l'appétit. Aussitôt le point céphalique reparut. Puis, la malade guérit et le point ne reparut plus. Comme il n'existait aucun autre phénomène nerveux, on est bien forcé de voir un rapport entre le trouble périphérique et la douleur centrale.

Dans un autre cas il s'agissait d'une grande hystérique ayant eu, parmi ses symptômes prédominants, de l'anorexie qui persista le plus longtemps, et que je traitai par ma méthode de réveil de la sensibilité. Comme elle avait de nombreux accidents, qu'elle avait de l'anesthésie presque généralisée avec de nombreux points douloureux, les points du crâne ne pouvaient avoir grande utilité pour établir les localisations cérébrales. Mais ayant restauré la sensibilité de cette malade qui revint à son état normal après avoir fait une régression de sa personnalité à 25 ans en arrière, j'eus l'occasion d'observer l'apparition du même point douloureux pariétal, quand, toute la sensibilité étant revenue sur le corps et sur le crâne, je constatai que l'anesthésie gastrique, qui était la plus tenace et la plus profonde, n'avait pas encore cédé. Lorsque je parvins à restaurer à son tour la sensibilité gastrique, le point céphalique disparut de lui-même.

Je soigne en ce moment un jeune homme de 22 ans pour de l'anorexie hystérique avec vomissements. Il ne présentait que des troubles de sensibilité des membres et du tronc très légers et irrégulièrement répartis, sauf une hyperesthésie douloureuse très intense de la région gastrique. Il ne se plaignait d'aucune douleur de la tête, malgré la demande que je lui en faisais. Mais en explorant le crâne méthodiquement par la pression je tombai sur ce point pariétal et provoquai ainsi une douleur assez vive, non seulement du côté gauche, mais en un point symétrique du côté droit, dont il ne s'était jamais aperçu.

Comme bien des troubles hystériques il faut, en effet, rechercher ces zones

et les malades les ignorent ou négligent de vous en parler pour diverses raisons.

Il s'agit maintenant du centre cardiaque. Je l'ai observé dans plusieurs cas aussi d'une façon isolée. Chez un jeune garçon atteint d'abasie, d'anorexie, de crises délirantes, d'anesthésies nombreuses et de stigmates d'ancienne date, je restaurai la sensibilité dans ses divers modes, et tout allait très bien, l'appétit était redevenu excellent, le sommeil était bon, les anesthésies avaient disparu, la tête n'était plus douloureuse quand il se plaignit brusquement d'une douleur assez vive au cœur avec sensation d'étouffement et douleur irradiée vers l'épaule, en un mot d'un accès ébauché d'angine de poitrine qui ne pouvait guère être imputable qu'à l'hystérie. En l'examinant je constatai une hyperesthésie douloureuse à la pression de la région cardiaque, et en même temps en explorant le crâne je tombai sur le point que j'ai indiqué au niveau du vertex, et qui était très douloureux aussi. La pression de ce point augmentait la douleur angoissante du cœur. Quelques manœuvres, sur lesquelles je n'ai pas à insister ici, firent assez vite disparaître cette pseudo-angine de poitrine et simultanément le point céphalique.

Mêmes phénomènes se produisirent chez une jeune fille de 21 ans, n'ayant guère d'autres manifestations névropathiques que des angoisses avec sensation de constriction du cœur et gène respiratoire, avec quelques stigmates oculaires. Quand elle était prise de ces accès cardiaques, outre la douleur à la pression de la région cardiaque, il y avait un point douloureux au vertex parfaitement net, apparaissant et disparaissant parallèlement au trouble cardiaque.

Chez une jeune fille de 17 ans, anorexique au dernier degré, avec vomissements, et aujourd'hui guérie, j'ai observé les deux points de l'estomac et du cœur. Mais comme leur voisinage pouvait prêter à erreur, j'attendis ce qui se passerait au moment de la guérison. Tout ayant disparu en même temps, je n'étais pas plus avancé. Mais pendant la convalescence cette jeune fille, à la suite d'une émotion assez forte, reperdit un peu de sensibilité à la douleur seulement, mais non dans ses autres modes. Elle se plaignit alors d'un point douloureux au vertex. Le reste de la tête était normal. Sans rien lui dire, j'explore le reste du corps, pour rechercher s'il n'existe pas quelque point douloureux correspondant, et dans cette exploration je rencontre un seul point dans le troisième espace intercostal gauche, à la base du cœur par conséquent.

Chez une jeune fille de 20 ans j'ai eu l'occasion d'observer la localisation cérébrale des fonctions laryngées. Il s'agissait d'une toux hystérique survenue à la suite d'une violente émotion. Cette toux était le seul symptôme manifeste de la névrose. Elle s'accompagnait d'anesthésie pharyngée, laryngée, d'abolition des réflexes pharyngé et laryngé, et sur le cou d'une large plaque d'anesthésie plus accentuée à droite et qui occupait toute la région laryngée d'un bord du sterno-mastoïdien à l'autre. Aucun autre trouble, ni stigmate. La sensibilité de la tête paraissait normale aussi. Mais sous l'influence de l'électrisation faradique appliquée au niveau du cou pour réveiller la sensibilité, la toux se modifiant et l'anesthésie commençant à disparaître, la malade se plaignit d'une douleur des deux côtés du front, dans un point correspondant environ au pied de la troisième frontale. Cette douleur était beaucoup plus vive à gauche. Or, c'était précisément à droite que l'anesthésie était le plus marquée. Cette malade guérit complètement et je pus constater qu'au fur et à mesure que la sensibilité laryngée revenait et que la toux disparaissait, les douleurs de tête, localisées comme je viens de le dire, disparaissaient parallèlement.

J'ai pu constater également un cas de surdité unilatérale hystérique survenue au cours de la convalescence d'une anorexie, alors que tous les troubles nerveux gastriques et tous les légers stigmates que présentait cette malade avaient

déjà disparu, et qui eut pour cause une angine simple ayant touché surtout l'amygdale gauche. Or, en explorant le crâne dont toute la sensibilité était parfaitement normale, je constate une zone d'anesthésie grande comme une pièce de cent sous dans le point correspondant aux circonvolutions temporales gauches.

Je ne veux pas multiplier ces faits, qu'il est facile de vérifier et d'expérimenter en procédant comme je l'ai dit plus haut. Ils démontrent d'une façon très nette que tous les troubles hystériques ont pour point de départ le cerveau lui-même; que ce sont des troubles d'origine centrale et vraisemblablement corticale, et que de plus ils obéissent aux mêmes lois physiologiques que les troubles organiques ayant même origine. Il est bien certain que l'anatomie pathologique seule pourra confirmer d'une façon irréfutable ces localisations chez d'autres sujets que des hystériques bien entendu, les troubles chez ceux-ci étant purement fonctionnels. Mais ces faits, en dehors de l'intérêt qu'ils ont pour l'étude de l'hystérie et pour la conception qu'on peut en avoir, conception qui pour moi est toute physiologique, peuvent guider les recherches tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique pour les localisations cérébrales des fonctions qui nous sont encore inconnues. Il ne faut pas oublier, en effet, que la clinique et la physiologie devancent toujours l'anatomo-pathologie, qui n'en est en quelque sorte qu'un moyen de contrôle, précieux sans doute, mais non indispensable.

Je n'ajouterai qu'un mot à propos de la question des localisations anatomiques dans les cas de troubles psychiques. L'intelligence n'étant qu'une résultante des diverses fonctions motrices et sensitivo-sensorielles du cerveau, ses troubles sont au prorata de ceux de ces dernières, et ne sauraient donc avoir de localisation spéciale. Il est cependant une altération psychique qui me paraît avoir une localisation spéciale, c'est celle de la mémoire. Il résulte, en effet, d'expériences et de faits cliniques personnels, dont j'ai exposé les résultats dans un ouvrage récent (*Le Problème de la mémoire*. Biblioth. de Philos. contemp., F. Alcan, édit., 1900), que la fonction mnésique générale est sous la dépendance de la partie antérieure des lobes frontaux. Dans certains cas, en effet, où il y a de l'amnésie comme seule manifestation hystérique, on constate que toute la région frontale est anesthésique, et que cette anesthésie qui, ainsi que je l'ai soutenu, est le signe de l'état de fonctionnement des régions cérébrales sous-jacentes, se modifie parallèlement à la mémoire. Dans d'autres cas, où on procède au réveil de la sensibilité chez des sujets complètement anesthésiques et présentant des troubles plus ou moins profonds de la mémoire et par conséquent aussi de la personnalité, on observe que lorsque toutes les fonctions organiques et tous les modes de la sensibilité sont rétablis, il ne reste plus d'anesthésie au niveau du crâne que dans la région frontale, c'est-à-dire dans toute la zone dite latente du cerveau, et que si on continue à procéder au réveil du cerveau, on voit alors cette anesthésie frontale disparaître progressivement, en même temps que tous les souvenirs de la vie du sujet depuis le moment où il a commencé à devenir hystérique reparaissent et défilent dans leur ordre naturel, du passé vers le présent, ramenant le sujet à ses états de personnalité antérieurs. Si pour une cause quelconque il reperd ensuite tout ou partie de sa sensibilité frontale, il reperd en même temps une partie plus ou moins étendue de ses souvenirs en rétrogradant du présent vers le passé. Ce sont d'ailleurs des phénomènes sur lesquels je me suis étendu avec trop de détails dans mon livre sur l'hystérie pour y insister aujourd'hui.

II

D'UNE FORME DOULOUREUSE DE POLYNÉVRITE TUBERCULEUSE; DU ROLE IMPORTANT DE LA TUBERCULOSE EN PATHOLOGIE NERVEUSE (1).

PAR

Henry Dufour.

L'histoire des polynévrites tuberculeuses n'est plus à faire. Celles-ci ont été décrites cliniquement et histologiquement ; leurs différents aspects ont été groupés dans des cadres multiples sous le nom de formes motrice, sensitive, trophique, vaso-motrice.

De la lecture des observations publiées, il ressort que les troubles moteurs atteignent le plus souvent les anciens tuberculeux, et que les troubles sensitifs sont généralement instables et fugaces. Il ressort également que les cas mixtes à la fois moteurs et sensitifs sont les plus fréquents.

L'observation que nous rapportons ici fait exception à la règle, ainsi qu'on le verra, 1° par son époque d'apparition, au cours d'une tuberculose peu évidente ; 2° par sa longue durée ; 3° par sa forme clinique exclusivement sensitive.

OBSERVATION

Mlle E. P... est âgée de 30 ans ; elle est née à terme sans incident, mais avec un passé héréditaire qu'il importe de signaler. Son père, mort à 72 ans, était alcoolique ; il buvait régulièrement, et, suivant une expression imagée, se trouvait toujours entre deux vins. La mère, encore vivante, présente les attributs de la névropathie qui s'est traduite par des crises de nerfs.

Des quatre enfants issus de cette union, il ne reste qu'une fille en bonne santé et notre malade. Une fille est morte en bas âge de la variole ; un garçon, de tuberculose pulmonaire, à 36 ans ; et il faut noter qu'il a vécu dans le milieu familial.

E. P... a donc recueilli en naissant l'hérédité éthylique de son père, le terrain névropathique de sa mère ; elle a trouvé à sa portée, pendant son développement, le germe tuberculeux par la cohabitation avec son frère. Or, ce sont ces trois facteurs, prédisposition nerveuse, alcoolisme et tuberculose qui, on le sait, contribuent souvent par leur réunion à léser les nerfs périphériques. C'est là un exemple de cette complexité des causes sur laquelle M. le professeur Joffroy (2) insiste tout spécialement.

Mais ici l'alcoolisme, facteur sur lequel on peut avoir prise par la suppression du toxique, lorsqu'il s'agit d'intempérance personnelle, était héréditaire. La malade a néanmoins apporté son élément personnel sous forme de surmenage. Toujours debout, montant et descendant sans cesse les escaliers, par obligation professionnelle, elle a fatigué surtout ses membres inférieurs et localisé plus spécialement ses névrites à leur niveau.

E. P... a eu, à l'âge de 24 ans, une légère pleurésie du côté droit ; c'est son seul antécédent morbide personnel. Mais, en l'examinant attentivement, elle présentait, en juin 1899, un peu de submatité au sommet droit du poumon et en arrière, et quelques légers craquements à l'auscultation, phénomènes qui se sont amendés dans la suite. La région cervicale antérieure et sous-maxillaire chez cette femme est remplie de nombreuses glandes, grosses comme une amande ; d'autres un peu moins volumineuses. Ces ganglions sont apparus à

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er février 1900.
(2) JOFFROY. *Leçons cliniques*, 1898.

l'âge de 22 ans, ont persisté depuis cette époque et par leur aspect clinique ne laissent aucun doute sur leur nature tuberculeuse.

Maladie actuelle. — La maladie actuelle remonte à l'année 1897. Elle se manifeste alors sous forme de douleurs dans les mollets, dans les cuisses ; douleurs musculaires ressenties seulement pendant la marche au début, un peu plus tard pendant la marche et à la pression des masses musculaires ; plus tardivement encore, elles ont été spontanées, diurnes et nocturnes. Ce dernier caractère a été fort passager. Jamais les douleurs n'ont occupé les articulations. Elles ont été du type fulgurant quelquefois, excruciantes, lancinantes, comparées à des piqûres, des serrements, des tiraillements dans les nerfs sans jamais être fixes dans leurs manifestations. Elles sont survenues par crises dès les premiers mois de l'affection, mais peu à peu les rémissions ont été écourtées pour disparaître au commencement de l'année 1899. Aussi le repos absolu a dû être gardé.

Le signe sur lequel nous insistons tout particulièrement, c'est que ces douleurs ont toujours été produites ou accrues par la marche, et encore aujourd'hui, où l'amélioration est très notable, l'effort musculaire, développé par la marche, ne peut être continué au delà d'un certain temps. L'impotence se traduit par du dérobement des jambes, contre lequel il n'y a pas à lutter.

En traduisant médicalement les explications qui nous ont été fournies, il semble qu'il y ait du côté des membres inférieurs une sorte de phénomène d'arrêt ou d'inhibition passagère.

Les bras sont touchés, eux aussi, mais peu en comparaison des jambes, et les douleurs n'y ont jamais acquis la même intensité.

Les régions dorsales épineuses et latéro-vertébrales sont hypersensibles par intermittence.

Au niveau de la mâchoire inférieure, il y a eu tout à fait au début une légère difficulté d'ouverture qui ne tenait nullement à des arthrites temporo-maxillaires. Les yeux, actuellement en bon état, auraient présenté, il y a un an, d'après les récits de la malade, quelques troubles accommodatifs (difficulté de la lecture).

Les réflexes rotuliens et du poignet sont exagérés. Comme autres signes, on note des frémissements, des soubresauts musculaires ; la peau, au niveau des cuisses, a été, à différentes reprises, hyperesthésique et douloureuse au plus léger contact. Il y a des sensations de chaleur ou de refroidissement du côté des membres inférieurs ; et, du côté des bras et des mains, des phénomènes vaso-moteurs et trophiques, sous forme de sensations d'engourdissement, de doigt mort, ou de rougeurs douloureuses spontanément et à la pression, laissant quelquefois à leur suite une légère teinte bleuâtre ecchymotique. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de trépidation épileptoïde, pas de signes de Romberg, ni d'Argyll ; pas de zones d'anesthésie, pas de dissociation des sensibilités, pas de déformation de la colonne vertébrale, pas de paralysie motrice. La résistance musculaire est intacte.

M. le Dr Huet, dont on connaît toute la compétence en matière d'examen électrique, n'a trouvé aucune indication d'altérations neuro-musculaires, sauf peut-être pour le muscle vaste interne du côté gauche où l'on a au courant galvanique N F C $\geqq$ P F C.

En résumé, on est en présence d'un état musculaire violemment douloureux, généralisé, sauf aux muscles de la poitrine et de l'abdomen et plus marqué aux membres inférieurs. Cet état douloureux est réveillé par la pression et la marche, et n'a pas d'élection spéciale sur le trajet des gros troncs nerveux.

L'évolution de cette affection est favorable. Depuis le mois de septembre 1899, après une cure thermale à Bourbonne-les-Bains et un traitement par l'acide cacodylique encore continué, l'amélioration est considérable. Le repos est intervenu, lui aussi, pour une très grande part ; la malade souffre beaucoup moins, et elle prévoit le moment où elle pourra travailler (1).

A la lecture de cette observation, si l'on pense à mettre en relief la pleurésie ancienne, l'état pulmonaire et de beaucoup, ce qui importe le plus, les adénites cervicales, on peut arriver, sans trop de peine, au diagnostic de polynévrite

(1) La malade n'est pas alcoolique.

tuberculeuse généralisée à forme douloureuse et précoce. Présentées de cette façon, les choses n'offrent pas grande difficulté.

Cependant, il n'en a pas toujours été ainsi. L'extrême rareté d'une polynévrite bacillaire de cette nature, le bon état général apparent, la bénignité des manifestations tuberculeuses qu'il faut véritablement dépister ; l'absence de consomption, de fièvre, de cachexie, n'imposaient pas ce diagnostic. Cédant à des préoccupations théoriques, à l'engouement pansyphilitique, malgré les dénégations réitérées de la malade sur l'existence d'une infection syphilitique, on l'a traitée à plusieurs reprises, et toujours avec le même insuccès, par le mercure et l'iodure de potassium. Le seul résultat fut l'apparition de troubles digestifs et de vomissements.

C'est que ce cas sort de l'ordinaire. Outre sa forme purement sensitive, sa durée de trois années est encore un fait exceptionnel, et dans les recherches que nous avons pu faire parmi les observations publiées antérieurement nous n'avons rien trouvé de comparable, sauf peut-être une observation de Leudet, qui lui-même avouait n'en avoir jamais constaté de semblable. Le développement peu avancé des lésions tuberculeuses ajoute encore à l'intérêt du cas clinique.

Leudet (1), Altemaire (2), Pitres et Vaillard (3), Carrière (4), insistent sur la fugacité, l'instabilité des névrites tuberculeuses même diffuses. Car ici nous n'entendons pas, bien entendu, faire allusion à ces névralgies toujours localisées quelquefois précoces, au cours de la tuberculose, apparaissant sous forme de sciatique, de névralgies du trijumeau, intercostales, etc., formes étudiées par Peter, Landouzy, Friot (5), Dreyfous (6), etc. Nul rapprochement n'est à faire entre l'une et l'autre névrites.

Si notre malade s'est écartée du commun par certains côtés, ce qui contribue à la rendre intéressante et instructive, elle n'est pas tout entière en dehors de la règle et des descriptions accoutumées. Ce sont, comme chez les autres, ses muscles qui ont été surtout douloureux ; c'est, ainsi que le disait Gubler, la myosalgie ou myalgie qui domine.

Fort heureusement, quelques troubles cutanés d'hyperesthésie, quelques troubles vaso-moteurs (doigt mort) interviennent pour permettre de rejeter l'hypothèse de la polymyosite infectieuse multiple, différenciée de la polynévrite par Senator.

A vrai dire, ce n'est peut-être qu'une question d'interprétation, car il est fort vraisemblable que muscles et nerfs sont intéressés ; reste à savoir lesquels commencent.

M. Klippel (7), étudiant dans sa thèse les amyotrophies chroniques dans les états de déchéance, a montré que la névrite apparaît dans le nerf périphérique consécutivement à l'altération du muscle. Dans notre cas, le muscle est peu touché ; sauf un léger amaigrissement des quadriceps de la cuisse, il n'y a rien. Ce serait allonger par trop cette discussion que d'émettre la possibilité d'un processus de radiculite postérieure avec méningite spinale.

Nous ne voyons aucune raison pour qu'une telle lésion radiculaire se manifeste seulement par des douleurs musculaires.

(1) LEUDET. *Archives générales de médecine*, 1864, vol. I.
(2) ALTEMAIRE. *Th. Paris*, 1875.
(3) PITRES et VAILLARD. *Revue de médecine*, 1886.
(4) CARRIÈRE. *Th. Bordeaux*, 1894. — *Nord médical*, 1899.
(5) FRIOT. *Thèse Paris*, 1879.
(6) DREYFOUS. *France médicale*, 1884.
(7) KLIPPEL. *Thèse Paris*, 1889.

La méningite spinale des tuberculeux, vue et décrite par Leudet et Peter, existe indubitablement, et Peter regardait, comme suffisant pour l'incriminer, la douleur des apophyses épineuses.

Les examens histologiques antérieurs, à défaut du nôtre, ont amplement montré l'existence des névrites. La description de ces polynévrites tuberculeuses est classique depuis le mémoire de M. le professeur Joffroy (1) en 1879. Postérieurement, les faits identiques se sont multipliés et ont été consignés dans le mémoire de Pitres et Vaillard, la thèse de Carrière, les leçons de M. le professeur Raymond (2), dans des publications allemandes au nombre desquelles il faut citer celle de Fraenkel (3).

Les examens de Cestan, consignés dans la thèse récente d'Astié (4), ont, de plus, mentionné des lésions des cellules médullaires.

Quelles que soient les formes, on a trouvé des altérations de même espèce ; celles-ci existaient même indépendamment de tout signe clinique constaté pendant la vie. Ces particularités n'ont pas manqué de frapper les auteurs.

Leudet, écrivant en 1864, avant l'avènement de la théorie polynévritique et sous l'impression des expériences de Claude Bernard, imputait tout à des troubles vaso-moteurs.

La lecture de son mémoire, rapproché de quelques constatations tirées de l'examen de notre malade, nous a suggéré l'hypothèse suivante. Nous avons surtout insisté sur ce fait que chez E. P... le maximum des douleurs apparaissait pendant la marche, et qu'à un moment donné, sans paralysie, l'impotence ressortissait à une sorte d'inhibition musculaire. Le repos intervenait pour faire tout disparaître, douleurs et impotence. C'est là le tableau ébauché d'un phénomène musculaire bien connu sous le nom de claudication intermittente. Cette claudication résulterait, selon nous, d'un spasme vasculaire passager, trouble vaso-moteur selon Leudet, et en rapport possible avec une névrite, mais névrite du grand sympathique. Tout n'est donc pas, pensons-nous, à mettre sur le compte des lésions des nerfs sensitivo-moteurs, même quand celles-ci existent. Quoi qu'il en soit de l'explication du phénomène, il est intéressant à noter, car il dépend de la tuberculose.

La tuberculose est certes un grand facteur d'affections nerveuses, indépendamment de sa localisation spécifique bacillaire sur le tissu nerveux. Elle agit par sa toxine, probablement, comme l'ont démontré les expériences de Carrière, de Carl Hammer (5) ; elle agit sur des terrains certainement préparés et peut-être autant que la syphilis ou l'alcoolisme.

Inutile d'insister sur les lésions des nerfs périphériques au cours de la tuberculose. Au niveau de la moelle et pour ne prendre que des exemples, elle a été accusée par Fraenkel de produire le tabes, par Lannois et Paviot (6) de produire la sclérose en plaques.

Au niveau du cerveau, M. Klippel a décrit des paralysies générales tuberculeuses. Ce même auteur s'est occupé, avec bien d'autres, des rapports unissant

(1) Joffroy. *Archives de physiologie*, 1879.

(2) Raymond. *Cliniques*, 2e série.

(3) Eisenbohr. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879. — A. Fraenkel. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1891.

(4) Astié. *Thèse Paris*, 1890.

(5) Carl Hammer. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898.

(6) Lannois et Paviot. *Revue de médecine*, 1899.

les troubles mentaux à la tuberculose. Nous-même (1), par un procédé non encore employé dans cet esprit, avons mis en évidence chez des délirants une tuberculose inaccessible aux moyens d'exploration clinique. Enfin, on sait que l'hystérie (Leudet, Grasset, Weil), la neurasthénie éclosent fréquemment en terrain tuberculeux.

Après avoir éliminé les causes connues et communes d'affections nerveuses, lorsqu'on ne trouvera pas le facteur pathogénique, il faudra toujours penser à la bacillose. A ce propos, nous croyons qu'on a peut-être exagéré le nombre des malades qui se tuberculisent secondairement à leur affection nerveuse. Une revision appliquée de ce côté montrerait certainement qu'il est bon nombre de ceux-ci qui entrent dans la pathologie nerveuse par la tuberculose, et non dans la tuberculose par une affection nerveuse.

III

UN CAS DE SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE (2)

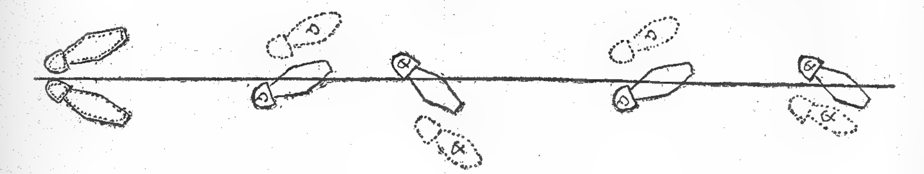
PAR

Laignel-Lavastine
Interne à l'Hôpital Tenon.

OBSERVATION

A. de M..., âgé de 34 ans, cultivateur, entra à l'hôpital Tenon, salle annexe, nº 13, le 28 mai 1897. Il s'y trouve encore actuellement.

Ce qui frappe à première vue, c'est son attitude : la tête fléchie sur la poitrine, un peu tournée à gauche et légèrement inclinée sur l'épaule droite, est inébranlablement figée dans cette position. Cependant les muscles du cou ne sont pas contracturés. La colonne vertébrale est absolument rigide, ainsi que les deux articulations coxo-fémorales. Aussi le malade, pour se tenir debout et marcher, prend-il une attitude en Z, le haut du corps porté en avant et les genoux plus ou moins fléchis. Il se maintient en équilibre, grâce à



un mouvement de bascule autour d'un axe transversal fictif passant par le centre des deux articulations coxo-fémorales. Non seulement il peut se tenir debout, mais il marche sans béquilles. Il marche comme si ses jambes se mouvaient autour d'un axe unique passant au centre des deux genoux. C'est ce que met en évidence le schéma ci-joint. Les empreintes des pas du malade sur le sol, restent parallèles aux empreintes d'un homme marchant normalement, mais elles croisent constamment l'axe de direction.

Assis, il ne repose que sur le bord antérieur de la chaise, de telle façon que son dos forme l'hypoténuse d'un triangle rectangle dont le droit est formé par le siège et le dossier.

(1) DUFOUR et DIDE. *Société neurologique*, 1899.

(2) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er février 1900

La nuit, il dort généralement sur le dos ; se trouvant mieux depuis deux ans, il se couche parfois sur le côté. Il s'habille et se déshabille tout seul. Pour ramasser quelque chose à terre, il rejette le tronc en arrière, fléchit les genoux au maximum et laisse pendre verticalement les bras ; il peut ainsi ramasser un objet placé un peu en arrière de lui, mais il lui est impossible de ramasser un objet placé en avant. Si l'objet est placé latéralement, il le ramasse plus facilement à gauche qu'à droite, en raison d'une scoliose à concavité gauche.

Le thorax est immobile et aplati dans le sens antéro-postérieur ; les muscles qui le recouvrent sont atrophiés, surtout les pectoraux. Aucun mouvement thoracique respiratoire n'est perçu, même dans la toux ; le type de la respiration est purement abdominal.

En analysant d'un peu plus près, on constate que la colonne vertébrale, complètement ankylosée, présente une cyphose dorso-cervicale, une lordose lombaire et une scoliose à concavité gauche dont la flèche répond à la dixième vertèbre dorsale environ. Elle ne paraît pas hypertrophiée, à la palpation ; elle n'a pas de saillies anormales ; la face antérieure de sa portion cervicale ne peut être explorée, le toucher pharyngien étant impossible.

Les côtes, les omoplates et les clavicules ne sont pas hypertrophiées.

L'articulation scapulo-humérale droite permet les mouvements en avant et en arrière, mais si on essaie d'écarter le bras du tronc, l'abduction limitée à 40° ne peut être poussée à 70°, angle maximum, que grâce au mouvement de sonnette de l'omoplate.

Quand on dit au malade de mettre sa main sur sa tête, il peut seulement porter ses doigts jusqu'à ses sourcils.

Quand on fait exécuter ces divers mouvements, on perçoit des craquements à droite, jamais à gauche. Les mouvements de l'épaule gauche sont possibles dans les limites normales. Cependant, d'après le malade, l'épaule gauche aurait été prise, comme la droite, il y a quatre ou cinq ans (?). Sur la face interne de l'aisselle gauche se trouve un gros ganglion mobile et non douloureux.

Le reste du membre antérieur est normal. Seules les mains sont un peu déformées : la droite a une augmentation de volume des articulations phalango-phalanginiennes des 2e, 3e, 4e doigts et une déviation de la phalangette du 5e doigt en dehors. Ce doigt ne peut être étendu depuis un accident. La gauche a, comme la droite, des nodosités de Bouchard et une déviation de la phalangette du 5e doigt en dehors.

Le bassin n'est pas aplati dans le sens antéro-postérieur ; au contraire, le sacrum fait saillie en arrière.

Les articulations coxo-fémorales droite et gauche sont complètement ankylosées. Une ligne menée de l'épine iliaque antérieure et supérieure, au grand trochanter forme un angle droit avec l'axe du fémur. La crête iliaque est presque verticale par suite de la lordose lombaire de compensation et l'écartement des deux genoux, réduit à 8 centimètres, laisse difficilement passer le poing. Les mouvements des genoux sont libres, avec quelques craquements ; dans l'extension, les deux jambes se croisent, ce qui montre l'ankylose en adduction des deux hanches. Les jambes et les pieds sont normaux. Le crâne aussi.

A la face, le maxillaire inférieur peut à peine se mouvoir, les acticulations temporo-maxillaires ne permettant qu'un écartement des mâchoires à peine suffisant pour introduire l'index dans la bouche ; les dents, cassantes, manquent presque toutes à la mâchoire supérieure.

Le système nerveux paraît peu atteint. La sensibilité générale objective (tactile, thermique, douloureuse, sens musculaire) est intacte.

Le malade indique, à la partie latérale droite du cou, en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, et à la base gauche du thorax, deux points douloureux à la pression, et se plaint de douleurs dans l'épaule droite aux changements de temps.

Parmi les réflexes cutanés, le plantaire est peu marqué en tant que flexion des orteils, mais très net en tant que contraction du tenseur du fascia lata ; les autres (abdominal, crémastérien, anal) sont normaux.

Les réflexes tendineux (rotulien, Achille, triceps brachial, long supinateur) sont normaux.

La percussion des masses musculaires des grands pectoraux, des fessiers, des masséters et du deltoïde droit provoque une série de mouvements fasciculaires. Ces contractions

fasciculaires se produisent spontanément dans les grands pectoraux, surtout à droite, à l'occasion des mouvements volontaires.

L'examen électrique systématique des muscles, a montré qu'ils réagissaient tous normalement — même les grands pectoraux et les grands fessiers atrophiés — à la faradisation directe et indirecte et aux courants galvaniques.

Les muscles, après l'électrisation, ont, comme après la percussion, des tremblements fasciculaires.

La force dynamométrique de la main droite est de 75 kilogrammomètres, à gauche, de 65.

En tout point du corps, la peau et les muscles peuvent être mobilisés; la peau de la face antérieure de la poitrine présente quelques boutons d'acné et la face postérieure, de petites taches brunâtres de vitiligo. Les ongles sont normaux.

Les pieds sont violacés et suent très facilement; les mains sont violettes et sujettes aux engelures.

Les réflexes pupillaires, l'acuité visuelle, les mouvements des globes, le champ visuel, le fond de l'œil sont normaux.

Le tic-tac de la montre est entendu seulement à 40 centim. à droite, et 30 centim. à gauche

L'odorat et le goût sont normaux. Quand on déplace latéralement le larynx, on perçoit de très gros craquements; ces craquements sont également perçus pendant les mouvements de déglutition.

Le corps thyroïde paraît diminué de volume.

La percussion et l'auscultation des poumons n'indiquent rien d'anormal.

Le deuxième temps à l'orifice aortique est claquant.

Le pouls a 68 pulsations par minute, et une tension de 24 centim. de Hg., au sphygmomanomètre de Potain.

L'appétit est excellent, les selles régulières, la matité hépatique est de 11 centim. sur la ligne mamelonnaire; la matité splénique est un peu augmentée.

Les testicules sont normaux.

L'analyse des urines de vingt-quatre heures a donné les résultats suivants :

Quantité	1.000 c.c.
Densité	1.022
Urée	13 gr.
Phosphates (en acide phosphorique)	1 gr. 69
Chlorures (en NaCl)	14 —
Sucre	néant
Albumine	néant

La nourriture, prise ce jour-là (27 novembre 1899), était comme à l'ordinaire, le 4e degré de l'alimentation hospitalière.

L'analyse du sang prélevé par piqûre à l'extrémité du doigt, 3 heures après le déjeuner du matin (soupe et morceau de pain), à une température de 15°, a donné, par millimètre cube :

Hématies	3.600.000
Leucocytes	7.400

La proportion des diverses variétés de leucocytes se répartit ainsi :

Polynucléaires	69
Mononucléaires	29
Éosinophiles	2

Le malade accepte son sort avec philosophie; ses facultés intellectuelles ne sont pas altérées; son état de santé est florissant; il pèse aujourd'hui 45 kg. comme il y a 2 ans.

Il rapporte le début de sa maladie actuelle à l'âge de 23 ans. Sa taille était de 1 m. 58. Il souffrait depuis quelques mois d'une « sciatique double » quand, à 24 ans, ses douleurs devinrent beaucoup plus fortes. Il eut des crampes dans les deux cuisses et des douleurs dans la tête et la nuque. A 25 ans, il eut des troubles légers de la vue et de l'ouïe qui bientôt disparurent. A 26 ans, il fut pris de douleurs intercostales et dorsales qui l'empê-

chaient de respirer ; il ne pouvait rester ni couché, ni debout ; ses mâchoires étaient serrées l'une contre l'autre et ses souffrances l'empêchaient de dormir.

A 27 ans, il fut réformé pour « névralgie intercostale ». A 30 ans, quand il eut l'influenza, il pouvait à peine marcher. Il prit des bains de rivière et recommença à marcher. A 34 ans, après des événements qui l'affectèrent, il entra à la Charité, d'où il alla successivement à l'Hôtel-Dieu-Annexe, Laennec et Tenon.

Son père, emphysémateux, et atteint d'une sciatique gauche, mourut à 82 ans.

Sa mère, nerveuse, est âgée de 74 ans.

Né à Beyssenac (Corrèze), le 20 juillet 1860, il cultiva la terre jusqu'à 17 ans ; il vint alors à Paris et fut employé dans une distillerie pendant quatre ans.

A 5 ans, il fut pris d'un tremblement (?), qui dura cinq mois ; à 10 ans, il eut des fièvres paludéennes ; à 18 ans, une névralgie faciale, et des douleurs aux chevilles pendant deux mois ; enfin à 21 ans, pendant son service militaire, il eut les oreillons, sans orchite ; à leur suite, il ressentit dans les jambes, des douleurs vagues, début de sa « sciatique double ».

En résumé, ce malade répond trait pour trait à la description clinique de Pierre Marie. C'est bien, en effet, le cas type d'une maladie « caractérisée par la coexistence d'une soudure de tout ou presque tout le rachis avec une ankylose complète des articulations coxo-fémorales et une limitation plus ou moins prononcée des mouvements des articulations scapulo-humérales ». L'attitude en Z, l'aplatissement du thorax, l'immobilité des côtes, le début par de violentes douleurs dans les premières années de l'âge adulte, la marche ascendante de l'ankylose, tout nous autorise à porter le diagnostic de spondylose rhizomélique.

Les cas publiés de cette affection sont encore rares.

La description de P. Marie, faite à la Société des hôpitaux, le 11 février 1898, était basée sur deux observations, dont une datait de 1888. Dans un mémoire paru en avril 1898 (1), Marie rappelait les observations de Strumpell (2), Kehler (3), Beer et Bäumler. Depuis, Milian (4), Bechterew (5), Popoff (6), Feindel et Froussard (7), Schatanoff (8), Mutterer (9), Spillmann et Étienne (10), Jacobi et Wiadi Beckmann (11), Ascoli (12), Gasne (13), Markuszewski (14), Mery (15), Renault (16), Cantani (17), Kirchgæner (18), Senator (19), etc., ont publié des observations cliniques d'ankylose de la colonne vertébrale et des articulations des hanches, et Marie et Léri (20), et Milian (21), les résultats de deux autopsies. En ajoutant à cette liste un malade vu en ville par le professeur Raymond et les observations retrouvées par Léri dans les œuvres de Hilton Fagge, Leyden, Lancereaux, Amaral, Thanassesco, et les derniers cas qu'il rapporte dans un mémoire (22), et en éliminant quelques cas incertains, par exemple, le 2e malade de Milian, rhumatisant chronique, quatre cas de Bechterew qui doivent être rattachés à la cyphose hérédo-traumatique et le cas de Popoff qui n'était qu'un rhumatisme des articulations du rachis évoluant sur un terrain goutteux, nous arrivons, à notre connaissance, à un total de quarante cas environ.

L'examen de notre malade peut-il éclaircir quelques points de détail ? l'atrophie musculaire, les tremblements fasciculaires, les nodosités de Bouchard, la formule hématologique, l'étiologie ?

1) Rendu avait déjà noté l'atrophie et le tremblement ; Marie les considérait, en 1898, comme des phénomènes surajoutés. Mais chez notre malade leur parallélisme au degré d'ankylose ne peut-il les faire rentrer dans la description générale ?

2) Notre malade a des nodosités de Bouchard comme les deux premiers malades de Marie. Faut-il les considérer comme une exception, les petites articulations des membres devant être toujours indemnes, ou les admettre dans la description générale et en arguer que le facteur essentiel de la maladie est un trouble primitif de la nutrition ?

3) Dans le sang, Dominici, chez le premier malade de Milian, avait trouvé 2,640,000 hématies et 2,400 leucocytes, Nous avons obtenu une formule normale au point de vue quantitatif et qualitatif. La leucocytose à polynucléaires neutrophiles signalée par Sicard et Guillain (23) ne serait donc pas constante ?

4) Enfin notre malade peut-il nous éclairer sur l'étiologie de la spondylose rhizomylique ? Hélas ! non. Comme c'est la règle, à l'exception des cas de Kirchgaener et de Gasne, c'est un homme. Il n'a eu ni syphilis, ni blennorrhagie, ni traumatisme, ni rachitisme, et n'a jamais habité de lieux humides ; mais il appartient à la famille neuro-arthritique par sa mère, nerveuse, et un père emphysémateux et atteint de sciatique. L'action des médicaments n'a pas davantage éclairé la nature du mal. KI, salicylate de soude, salol, n'ont chacun à leur tour, produit aucun résultat.

BIBLIOGRAPHIE

(1) PIERRE MARIE. *Soc. des hôp.*, 11 fév. 1898., et *Rev. de médecine*, avril 1898.
(2) STRÜMPELL. *Manuel de pathologie interne*, 1884. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1897.
(3) KEHLER. *Charité Annalen.*
(4) MILIAN. *Soc. des hôp.*, 25 nov. 1898.
(5) BECHTEREW. *Conf. cliniq. de neurologie.* Pétersbourg : Nouvelle obs. d'ankylose du rachis avec exam. anatomo-pathologiq. (V. *R. neurologiq.*), 1899, nov.
(6) POPOFF. *Soc. neurologiq. et psycholog. de Moscou.* Un cas d'ankylose du rachis. Nov. 1898.
(7) FEINDEL et FROUSSARD. *Nouv. Iconograph. Salp.*, 1898, n° 5.
(8) SCHATANOFF. *Soc. neurol. et aliénistes.* Moscou, 1898.
(9) MUTTERER. *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, sept. 1898.
(10) SPILMANN et ÉTIENNE. *R. de médecine*, sept. 1898.
(11) JACOBI et WIARDI BECKMANN. *Neur. Centralbl.*, mai 1899.
(12) ASCOLI. *Il Policlino.*, déc. 1898.
(13) GASNE. *Soc. des hôp.*, 3 mars 1899.
(14) MARKUSZEWSKI. *Th. Paris*, 1899.
(15) MÉRY. *Soc. des hôp.*, juin 1899.
(16) RENAULT. *Soc. dermat.*, juill. 1899.
(17) CANTANI. *Xe Congrès. de Soc. italienne de médecine intern. Rome*, oct. 1899.
(18) KIRCHGAENER. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 41.
(19) SENATOR. *Berliner Wochenschrift*, 1899, n° 46.
(20) MARIE et LÉRI. Autopsie de spond. rhizom. *Soc. des hôp.*, 24 fév. 1899.
(21) MILIAN. *Soc. anatomique*, mars 1899.
(22) LÉRI. Spondylose rhizomélique. *Revue de médecine*, 1899.
(23) SICARD et GUILLAIN. Recherches hématologiques dans quelques mal. du syst. nerv. *Ve Cong. de méd. int.* Lille, 1899.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

165) **Sur la Fonction Sensorielle de la région soi-disant motrice de l'Écorce Cérébrale chez l'homme**, par W. BECHTEREFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VI, fasc. 3, p. 6-10.

Les opérations qui permettent d'atteindre la région motrice de l'écorce

cérébrale dans l'épilepsie donnent la possibilité d'éclaircir la question concernant la fonction sensorielle des centres corticaux moteurs chez l'homme. Dans l'un des trois cas d'opération cérébrale de ce genre, on fit un examen de la sensibilité, qui démontra que la sensibilité cutanée et le sens musculaire sont localisés là où se trouvent les centres du mouvement volontaire.

SERGE SOUKHANOFF.

166) **Sur les Centres Auditifs dans l'Écorce des Hémisphères,** par W. BECHTEREFF. *Moniteur (russe) neurologique,* t. VI, fasc. 3, p. 138-154.

L'auteur compare les résultats des recherches concernant le centre auditif dans l'écorce cérébrale ; il cite les recherches de Ferrier, Munk, Goltz, Luciani, Tamburini, Serpilli, Fonnini, Horsley, Schaffer, Hittzig, Brown, Baginsky, et s'arrête d'une manière très détaillée sur les résultats obtenus dans son laboratoire par Larionoff et qui ont indiqué l'existence d'un entre-croisement incomplet des nerfs auditifs et les diverses relations des régions corticales isolées des circonvolutions temporales avec la perception des sons de différentes hauteurs ; les centres des sons isolés sont disposés dans l'écorce cérébrale dans un ordre successif; le centre acoustique se trouve dans la région de la première et deuxième circonvolution temporale et dans la partie postérieure de l'insula de Reil.

SERGE SOUKHANOFF.

167) **Localisation et symptômes des Lésions du Cervelet considérés par rapport aux connexions anatomiques de cet organe** (The localisation and symptoms of disease of the cerebellum, etc...), par AL. BRUCE. *Transactions of the Edinburgh medico-chirurgical Society,* janvier 1899.

L'auteur expose, avec schémas à l'appui, les connexions du cervelet avec les centres nerveux voisins et tout particulièrement les connexions du noyau de Deiters. Deux principaux faisceaux partent de ce noyau : l'un, faisceau vestibulo-spinal, se dirige en bas et pénètre dans la moitié correspondante de la moelle où il se divise en deux portions dont l'une se porte le long du sillon antérieur, l'autre, dans le cordon latéral. Ces fibres se terminent dans la corne antérieure.

Le second faisceau passe en dedans sous le plancher du IVe ventricule et se divise en plusieurs groupes qui se rendent au noyau de la VIe paire, au faisceau longitudinal postérieur, aux noyaux de la IIIe paire, etc.

Après avoir étudié les différentes connexions du noyau de Deiters, l'auteur montre que ces notions anatomiques permettent de comprendre que les lésions qui atteignent ces connexions produisent des symptômes cérébelleux, tandis que les lésions qui n'atteignent pas ces connexions ou les atteignent d'une façon symétrique peuvent demeurer latentes.

R. N.

168) **Sur la nature de la substance réductrice contenue dans le Liquide Céphalo-rachidien** (Sulla natura della sostanza riducente contenuta nel liquido cephalo-rachideo), par CARLO COMBA (Clinique pédiatrique du professeur Mya, Florence). *La Clinica medica italiana,* juillet 1899, p. 422-434. (Bibliog.)

Dans le liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie à des enfants dont les méninges ne sont pas atteintes de processus inflammatoire, il existe toujours une substance réductrice qui est le glucose. La quantité de glycose varie peu suivant l'âge et les maladies, la moyenne est de 0,04 à 0,05 p. 100 ; dans les

maladies graves du poumon, cette quantité paraît un peu augmentée. Aux premiers stades de la méningite tuberculeuse le glucose se trouve quelquefois en petite quantité ; plus tard il fait le plus souvent défaut. Dans les méningites purulentes à méningocoque de Weichselbaum ou à diplocoque de Frenkel, le glucose manque toujours dans l'exsudat méningé. La diminution et la disparition du glucose dans le liquide céphalo-rachidien sont dues probablement à une action glycolytique de la nucléoprotéide des leucocytes plutôt qu'à celle des bactéries. Le pourcentage du glucose du liquide céphalo-rachidien est inférieur à celui du sang (0,05 à 0,015 p. 100). Ce fait, avec les résultats des analyses du liquide, démontre que celui-ci doit être considéré comme un produit de sécrétion et non comme une exsudation. F. DELENI.

169) **La Cellule Nerveuse représente-t-elle une Unité embryologique ?** (La cellula nervosa rappresenta un unità embriologica ?), par ONOFRIO FRAGNITO (Institut psychiatrique du professeur Bianchi, Naples). *Annali di Neurologia*, an XVII, fasc. 3, p. 109, 1899.

Quelques histologistes (Dohrn, Apathy, Beard, Paladino Capobianco, Fragnito), admettent la genèse pluricellaire du cylindraxe. D'après F., la cellule nerveuse est aussi d'origine pluricellulaire.

Dans la substance grise du pont ou de la moelle allongée des embryons de chien de 45 à 50 jours, on observe des *cellules nucléaires,* cellules réduites à leur noyau, sans protoplasme à l'entour. Ces noyaux peuvent être dits *primaires* ou *secondaires*, les uns différant des autres par leur volume, leur réticulum, leurs granulations. Des noyaux secondaires, se disposant en files, constituent les fibres ; d'autres noyaux secondaires contribuent à former la cellule nerveuse en se fusionnant avec un noyau primaire qui demeurera le noyau de la cellule nerveuse définitive. Pour cela, les *noyaux secondaires* entourent le *noyau primaire*, se rejoignent en s'allongeant et s'aplatissant pour lui former un revêtement et perdent leur individualité ; leur réticulum et leurs nodules chromatophyles deviendraient les granulations chromatophyles de la cellule nerveuse et les fibrilles achromatiques proviennent des parois des noyaux secondaires. Sur un ou plusieurs points du noyau primaire, deux noyaux secondaires contigus, après s'être allongés, s'écartent de lui par leur extrémité commune ; il en résulte un aspect pyriforme ou multipolaire de l'ensemble, et de nouveaux noyaux secondaires ou des fibrilles déjà différenciées viennent renforcer ces pôles et constituer des prolongements à la cellule nerveuse.

Dans l'écorce cérébrale, le mode de formation de la cellule pyramidale est sensiblement le même ; les noyaux primaires sont surtout nombreux dans la couche moyenne ; des noyaux secondaires entourent le noyau primaire ; des filaments composés de noyaux secondaires en séries linéaires viennent de la couche superficielle, atteignent l'apex de la cellule en formation et en constituent le prolongement apical ; le filament se bifurque, et ses branches glissent le long de la cellule jusqu'à la base, d'où il se détache pour former d'autres prolongements.

Ainsi, D'après F., la cellule nerveuse est d'une constitution embryologique complexe ; son origine est pluricellulaire, comme celle de la fibre nerveuse ; les substances dont elle est composée à l'état adulte sont les substances différenciées des éléments embryonnaires qui l'ont constituée, les grains chromatophiles étant la matière condensée des noyaux secondaires qui ont fourni son protoplasma. F. DELENI.

170) **Les Rayons X et la Cécité**, par Foveau de Courmelles. *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1898.

Tout au plus peut-on penser que, comme certains sourds où le microphonographe a permis à un appareil auditif cérébral sain mais inexercé, de faire percevoir certains sons, on arrivera à donner en des cas extrêmement rares, à un appareil central optique sain, la connaissance de la lumière. Péchin.

171) **Influence de l'Électricité sur la Force Musculaire** (Della influenza della electricita sulla forza musculare), par Capariati. *Annali di neurologia*, 1899, fasc. 1-2, p. 17-46.

La conclusion assez importante que l'on peut tirer de la série des expériences de C. est que l'électricité, sous la forme galvanique ou statique, convenablement appliquée sur l'homme, donne lieu à une augmentation considérable de la force musculaire, et que cette augmentation est durable. F. Deleni.

172) **Une nouvelle méthode de Coloration**, par Kronthal. Soc. de psych. de Berlin. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, 1899.

Placer de petits morceaux dans un mélange à parties égales de formaline à 10 p. 100 et de formiate de plomb à saturation pendant cinq jours. Puis directement dans un mélange à parties égales de formaline à 10 p. 100 et d'une solution aqueuse d'acide sulfhydrique pendant cinq jours. Durcir à l'alcool ; éclaircir au carbol-xylol. Baume au xylol. La coloration consiste en granulations fines et grosses de sulfure de plomb dans tous les éléments.

Cellules et fibres sont colorées. La coloration s'applique à l'anatomie pathologique. Trénel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

173) **Modifications pathologo-anatomiques de l'Écorce Cérébrale dans la Folie Hallucinatoire aiguë** (Amentia de Meynert, délire hallucinatoire aigu de Krafft- Eling), par Herver. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VI, fasc. 3, p. 103-137 (avec 2 figures).

Ayant démontré que la question concernant l'anatomie pathologique de l'*amentia* est encore pour le moment très peu étudiée, et ayant cité en abrégé des données historiques relativement à ce sujet, l'auteur décrit trois cas, diagnostiqués cliniquement comme cas d'amentia de Meynert ou comme délire hallucinatoire aigu, avec autopsie consécutive. Macroscopiquement on trouva dans ces cas, entre autres, une hyperhémie des méninges et de la substance cérébrale; dans l'un de ces cas il y avait des phénomènes d'une pachyméningite ; mais cette dernière est considérée par l'auteur comme une complication occasionnelle. L'auteur se servait de la méthode de Nissl avec les modifications de Fiéliatnik ; de la coloration par le carmin neutral, par l'hématoxiline avec éosine ; de la méthode de Marchi et de Pal. Dans les cellules de l'écorce cérébrale (par la méthode de Nissl), l'auteur trouva des modifications très marquées d'un caractère atrophique : la disparition de la structure de la cellule, la destruction des régions isolées du corps cellulaire, la décoloration des cellules, la modification des corpuscules de Nissl, la coloration de la substance achromatique, la modification des contours du corps cellulaire ; une chromatolyse tantôt diffuse, tantôt périnucléaire, tantôt périphérique; le gonflement de certaines cellules, parfois des vacuoles dans les cellules, parfois une dégénérescence pigmentaire et graisseuse (sur les prépa-

rations à Golgi et à Marchi). Dans les noyaux on observait quelquefois une position périphérique, une modification de forme, un gonflement et une coloration très intenses des nucléoles. Le nombre des prolongements protoplasmatiques était diminué et on y voyait des phénomènes de chromatolyse. Les espaces péricellulaires sont augmentés. Par places on rencontre une désagrégation complète des cellules. Des modifications plus marquées sont observées dans les grandes cellules pyramidales ; dans les lobes frontaux les modifications apparaissent plus intensément. Dans les fibres existent des épaississements variqueux. Beaucoup de boules à myéline. Une augmentation insignifiante de granulation neuroglique. Parfois un retrécissement des capillaires, parfois un réagissement, tantôt une dégénérescence graisseuse de leurs enveloppes ; parfois dans les espaces périvasculaires se trouvent des corpuscules sanguins rouges ou blancs. Augmentation du nombre des vaisseaux. En résumant ces données, l'auteur en vient à la conclusion que dans les cellules et les fibres de l'écorce cérébrale se développent dans l'*amentia* des procès dégénératifs qui se propagent sur toute l'écorce cérébrale, mais particulièrement ils sont très accentués dans les lobes frontaux ; ces modifications ont une ressemblance avec les modifications des cellules nerveuses dans les intoxications par différents poisons. L'auteur est porté à croire que l'*amentia* est une psychose, se développant sur le terrain d'une auto-intoxication de l'organisme. SERGE SOUKHANOFF.

174) **Sur les altérations du système Nerveux central dans les Empoisonnements par le Bromure, la Caféine, la Picrotoxine, l'Urée et le Chlorure de Potassium,** par A. PORTIOLI. *Il Morgagni*, nº 10, oct. 1899, p. 638.

Travail venant s'ajouter aux nombreuses recherches faites ces années dernières sur la pathologie de la cellule nerveuse ; les lésions cellulaires décrites par l'auteur ne diffèrent pas des lésions des intoxications en général ; on voit seulement les éléments d'une partie ou de l'autre du système nerveux frappés d'une façon prédominante suivant le produit toxique expérimenté. F. DELENI.

175) **Altérations des Cellules Nerveuses de la Moelle consécutives à la Décompression rapide** (Prima serie di ricerche isto-patologische sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo, consecutive alla rapide decompressione), par F. CURCIO. *Rivista medica della regia marina*, an V, fasc. IX-X, p. 979-1021, sept.-oct. 1899 (4 planches).

C. a réalisé expérimentalement les accidents nerveux provenant de la décompression rapide et a étudié histologiquement le système nerveux central des animaux d'expérience, dans le but d'éclaircir la genèse des accidents des plongeurs et des ouvriers des chambres à air comprimé. Les lésions histologiques des cellules nerveuses sont plus marquées dans la région lombaire de la moelle des animaux qui ont été soumis à la décompression rapide. La chromatolyse s'observe même si on enlève la moelle de l'animal de suite après la décompression. Les lésions cellulaires de la région lombaire observées dans ces expériences sont de nature à rendre compte des divers accidents qu'on observe chez les plongeurs. F. DELENI.

176) **Hémiplégies sans lésion anatomique** (Hemiplegien ohne anatomischen Befund), par S. WERNER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 1177.

Werner rapporte deux cas d'hémiplégie observés chez des femmes de 80 ans.

Dans l'un de ces cas on ne trouvait aucune lésion du cerveau ; dans le second il existait une lacune de la grosseur d'un haricot entre le noyau lenticulaire et la capsule externe. L'auteur rapproche ces cas de ceux qui ont fait l'objet d'une publication de Jacobson. Dans un troisième cas observé par Werner il existait des altérations d'artériosclérose très prononcées. R. N

NEUROPATHOLOGIE

177) **Aphasie avec Cécité verbale d'un Gaucher. Lésion de l'Hémisphère droit cérébral**, par H. Köster. *Upsala Laekareförenings Förhandlingar*, 1899-1900, p. 110-118.

K. croit qu'il s'agit du premier cas vérifié par l'autopsie, de cécité verbale, d'un gaucher, causée par une lésion du gyrus angularis dexter et du gyrus supramarginalis dexter. Povl Heiberg (de Copenhague).

178) **Étude sur les Paraphasies**, par le professeur Pitres (de Bordeaux). *Revue de médecine*, avril-juin 1899, p. 337, 442, 508.

La paraphasie était connue (Crichton, Bouillaud, Osborn, Moore, Hood, Lordat, Trousseau, etc.), avant d'être baptisée par Armand de Fleury (1865). Malgré le nombre d'études fragmentaires que le symptôme a suscitées dans ces derniers temps (Magnan, Chalton, Bastian, Broabdent, Kussmaul, Wernicke, Lichteim, etc.), il n'existe pas de monographie détaillée sur le sujet. P. base son mémoire sur le grand nombre de paraphasies publiées et plus particulièrement sur six observations personnelles : dans ces six cas, il s'est attaché à analyser soigneusement toutes les perturbations du langage : celles de la parole, de la lecture, de l'écriture.

La paraphasie, d'après la définition de l'auteur, est une perturbation de l'émission du langage par le fait de laquelle certains malades, d'ailleurs intelligents et sachant parfaitement ce qu'ils voudraient exprimer, emploient involontairement, pour revêtir leurs pensées, des signes inappropriés ; de telle sorte que, leurs idées restant justes, leur langage est cependant incorrect ou incohérent au point de devenir parfois inintelligible.

La paraphasie est un syndrome complexe. Les phénomènes essentiels qui la caractérisent, *troubles spécifiques de la parole et de l'écriture spontanées*, sont causés par une désharmonie dans le jeu des incitations idéo-motrices directes (voie idéo-phonétique, voie idéo-graphique). Les phénomènes accessoires, non nécessairement associés aux premiers, sont : les troubles de *répétition* (voie acoustico-phonétique), de *la lecture à haute voix* (voie opto-phonétique), de *l'écriture sous dictée* (voie acoustico-graphique) et de *l'écriture d'après copie* (voie opto-graphique).

En résumé, la paraphasie apparaît comme le syndrome révélateur de la perte de certaines des associations par lesquelles les centres sensoriels et moteurs du langage sont unis aux centres psychiques et reliés entre eux. Elle peut exister sans qu'aucun de ces centres soit altéré ou détruit ; elle ne fait pas partie des aphasies nucléaires. Elle se sépare nettement, par la spécificité de ses symptômes, de la surdité verbale, de la cécité verbale, de l'aphémie et de l'agraphie. Elle doit former avec l'aphasie amnésique le groupe des aphasies d'association.

Thoma.

179) **Hallucinations Psycho-motrices verbales dans l'Alcoolisme**, par Cololian. *Archives de neurologie*, novembre 1899, p. 373-391.

L'auteur rapporte quatre observations d'alcooliques, ayant eu des hallucinations

psycho-motrices verbales : ce symptôme est rare, comme on sait, dans l'alcoolisme. Les malades, chez lesquels elles se sont présentées, sont des dégénérés, des héréditaires. Ces hallucinations sont, au même titre que les autres troubles hallucinatoires de l'intoxication éthylique, la conséquence de l'éréthisme cérébral provoqué par le poison. PAUL SAINTON.

180) **Hémichorée préparalytique**, par BOINET (de Marseille). *Académie de médecine*, 31 octobre 1899.

B. cite deux cas de chorée préparalytique, à forme hémiplégique, survenue brusquement chez des vieillards ; quelque temps après, à mesure que l'atrophie musculaire envahissait les membres atteints, les mouvements choréiques diminuaient. E. F.

181) **Hémiplégie compliquée d'une hémichorée du côté opposé**, par N. M. POPOFF. *Moniteur (russe neurologique)*, t. VI, fasc. 3, 1899, p. 11-28.

La lésion d'un hémisphère cérébral se reflète très profondément et d'une manière très variée sur le second. Comme exemple peut servir une malade, âgée de 50 ans, chez qui la moitié gauche du corps était atteinte par des convulsions choréiques, qui différaient de la chorée ordinaire par leur uniformité et par leur absence dans la partie supérieure de la face. Paralysie des branches inférieures du facial droit et aussi du bras droit, les mouvements dans le membre inférieur droit très limités ; le discours est troublé à la suite de la parésie et des contractions choréiques des muscles correspondants.

La conscience de la malade est très troublée. Quelle liaison existe donc, dans le cas donné, entre l'hémiplégie droite et l'hémichorée gauche ?

Le manque de données anamnestiques ne donna pas la possibilité de savoir comment la maladie s'est développée. L'auteur suppose que dans ce cas le tableau clinique dépend de la localisation plus superficielle du procès morbide qu'ordinairement dans les formes simples d'hémiplégie. Bientôt tout d'un coup les mouvements choréiques cessèrent; survint une paralysie du côté gauche, et la malade succomba. A l'autopsie on constata, entre autres, que la dure-mère était épaissie ; dans la région de la première circonvolution frontale gauche elle s'était jointe avec la pie-mère et était épaissie jusqu'à un demi-millimètre la longueur d'un petit doigt et sous l'aspect d'une plaque dure d'une couleur jaunâtre.

La pie-mère était épaissie. Dans le domaine du lobe frontal gauche, préalablement sur la troisième circonvolution (dans sa région antérieure et en partie sur la deuxième, la dure-mère est aussi jointe avec la pie-mère et avec la substance cérébrale ; à la section de cet endroit épaissi on vit, sous la dure-mère, dans la dure-mère elle-même et en partie aussi dans la substance cérébrale, deux nodules, sous lesquels la substance cérébrale (dans la région de la troisième circonvolution frontale) était ramollie. Le ramollissement se trouvait dans la région de la première circonvolution temporale du côté gauche et dans la région postérieure de la circonvolution pariétale supérieure, La sylvienne gauche était épaissie; quelques-unes de ses branches étaient bouchées. Epaississement de la dure-mère et de la pie-mère spinales ; ramollissement dans la région lombaire. Diagnostic anatomique : pachy-leptoméningite chronique, ramollissement blanc dans le lobe frontal, myélite aiguë. La lésion s'est développée, comme le démontre l'autopsie, sur un terrain syphilitique ; l'hémisphère droit était sans modifications. Pour l'explication des convulsions choréiformes, l'auteur admet que le procès

pathologique de l'hémisphère gauche influait d'une manière excitante sur les fibres commissurales sous-jacentes. SERGE SOUKHANOFF.

182) **Étude sur les troubles objectifs des Sensibilités superficielles dans le Tabes**, par A. RICHE et DE GOTHARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XII, nos 4 et 5, p. 327-339 et 408-419; juillet-août, sept.-oct. 1899 (8 pl.).

L'ataxie est un trouble des mouvements caractérisé par une altération plus ou moins grande de la coordination motrice contrastant avec intégrité de la force musculaire. Dans l'état physiologique, tout mouvement volontaire, le plus simple en apparence, est un acte complexe; l'association de la conscience et de la volonté est nécessaire pour qu'il se produise. A côté des mouvements volontaires, il en est d'autres dans l'exécution desquels la volonté semble n'avoir aucune part, ce sont les mouvements automatiques; en réalité, ils ne sont que le résultat de l'exercice et de l'habitude. Après ces données physiologiques, les auteurs décrivent les différents aspects que prend l'ataxie dans le tabes, suivant qu'elle se localise aux membres ou qu'elle se généralise, ses degrés divers dont la gravité relève d'une hérédité nerveuse lourde ou d'autres facteurs héréditaires ou personnels, comme l'alcoolisme, le diabète, la goutte, etc. Cette incoordination est le fait de la non-réalisation des qualités requises pour l'exécution normale des mouvements. Les muscles qui concourent à leur production se contractent trop brusquement, ou trop énergiquement, ou trop tôt, ou trop longtemps par suite d'une distribution défectueuse de l'influx nerveux que déchargent sur les muscles les centres corticaux de la volonté.

Des différents phénomènes dont l'ensemble constitue la coordination, une partie seulement est susceptible pour le médecin d'un contrôle objectif. Ce sont les troubles de la sensibilité. R. et de G. étudient les troubles de la sensibilité superficielle, exposent les difficultés de ce genre de recherches et les précautions à prendre pour un examen sérieux; ils font l'historique critique des travaux publiés et apportent des observations et des schémas nouveaux où sont superposés les troubles des divers modes de la sensibilité.

Si les troubles des fonctions encéphaliques qui président à la coordination échappent à toute influence modificatrice directe, il est rationnel d'admettre que le médecin peut dans une certaine mesure avoir prise sur le symptôme ataxie par des moyens indirects s'adressant aux notions sensibles préalables que doit posséder la conscience; arrivant alors au traitement de l'ataxie, les auteurs envisagent en quoi les méthodes de rééducation sont susceptibles d'une explication physiologique, puis ils abordent l'exposé des méthodes connues et arrivent à la technique de la rééducation envisagée d'abord d'une façon générale, puis dans ses détails : rééducation de la marche, rééducation des mouvements de la main. On trouvera dans ce chapitre la description des appareils dont on se sert, les différents exercices auxquels on peut soumettre le malade. Enfin, donnant les résultats obtenus par ceux qui les ont précédés et les leurs, R. et de G. insistent sur la durée des résultats heureux et sur les conditions favorables et défavorables, et sur ce fait que la rééducation n'est qu'un traitement symptomatique; il doit prendre place à côté des autres moyens thérapeutiques qui constituent la mesure dans laquelle le médecin peut remédier aux accidents du tabes. R.

183) **Névrites expérimentales** (Contributo allo studio delle Neuriti sperimentali), par G. Mondio (Institut du professeur Colella, Messine). *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 3, p. 116-145, 1899 (51 fig., bibl.).

Résection de 15 mm. des nerfs sciatique et crural à des cobayes, étude des nerfs coupés et de la moelle de ces animaux tués de 10 à 70 jours après l'opération. De cette longue et consciencieuse étude, nous retiendrons seulement que M., avec Marinesco, distingue une chromatolyse différente suivant que la lésion cellulaire est primitive ou secondaire et que la réaction à distance de la cellule qui fait la lésion secondaire retentit à son tour sur la fibre et en amène l'atrophie ou la dégénérescence. A. Deleni.

184) **Polynévrite simulant une Polyarthrite** (Di un caso di polynevrite primaria simulante una poliartrite), par A. Lupi. *Il Morgagni*, nº 11, p. 729-736, nov. 1899 (1 obs.).

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, après avoir eu froid, fut pris de malaise et, une semaine plus tard, présenta avec de la fièvre du gonflement douloureux des articulations et des douleurs des extrémités à type névralgique.

Les douleurs et le gonflement des articulations disparurent, la température demeurant élevée et le pouls fréquent. Puis, après une défervescence régulière par lysis, le pouls remonta brusquement à 140 (sans fièvre), et l'on constata une paraplégie flasque des membres supérieurs et une paraplégie de même nature des membres inférieurs.

L. discute le diagnostic et établit celui de polynévrite en se basant surtout sur la lésion du pneumogastrique (accélération du pouls sans collapsus, d'abord sans troubles respiratoires), sur la réaction de dégénérescence, sur les douleurs sur le trajet des nerfs. Il y a lieu d'insister sur cette modalité particulière de la polynévrite qui peut en imposer au premier abord pour une affection rhumatismale. F. Deleni.

185) **Complications rares de la Fièvre Typhoïde** (Complicanze nuove o rare della febre tifoïde), par le Professeur Umberto Gabbi (de Messine). *La Clinica medica italiana*, juillet 1899, p, 435-440 (2 obs.).

I. — Homme de 65 ans, atteint de la forme articulaire (Jaccoud) de la fièvre typhoïde. Les phénomènes qui se produisirent dans la dernière période de la maladie se résument : *paralysie de l'oculo-moteur gauche ; polyurie* survenue brusquement, avec sucre et albumine dans l'urine ; augmentation rapide de la *fréquence du pouls, mort subite*. Ces phémomènes indiquent une lésion ayant pour siège le plancher du quatrième ventricule, ayant intéressé d'abord le noyau de la IIIe paire puis celui de la Xe. Il s'est agi probablement d'un ramollissement par thrombose des petits rameaux des artères médianes et inférieures du pont pour les raisons suivantes : 1º le malade était un vieil artério-scléreux goutteux, partant ses parois vasculaires n'étaient pas saines ; 2º les phénomènes morbides ont apparu rapidement, mais cependant successivement. Les rameaux vasculaires, dont l'occlusion par thrombose fit les foyers de ramollissement, sont des ramifications terminales des artères médianes et inférieures du pont (sous-protubérantielles de Duret). G. pense qu'il s'est agi de thrombose et non d'hémorrhagie, parce que celle-ci, même petite, aurait donné lieu à des effets plus bruyants et plus rapidement mortels.

II. — Jeune femme (quelque hérédité névropathique) récemment accouchée. Pendant le cours de la fièvre il y eut une singulière fréquence du pouls, sans

irrégularités ni tachypnée. A la fin du troisième septénaire, la fièvre descendit au-dessous de la normale, le pouls se maintenant à 100 ; quatre jours plus tard se produisait une légère rechute, avec la même dissociation du pouls et de la température (avec 39°, on comptait 160 pulsations) toujours sans palpitations ni essoufflement, ni signes de stase pulmonaire. Ce fut quelques jours après la rechute que survinrent des *accidents hystériques aigus*. Ils étaient surtout d'ordre psychique (dédoublement du moi, perturbations de l'affectivité, pathophobie) ; il y avait aussi une sensation pénible de boule œsophagienne, de l'anxiété sternale, et une sialorrhée abondante sans lésion buccale d'aucune sorte, qui disparut pendant la convalescence.

La tachycardie fut le symptôme qui donna le plus de préoccupations à cause de l'importance de ce signe en général relativement au pronostic ; dans ce cas elle était de nature hystérique et fut le premier symptôme de l'hystérie qui, préparée par la grossesse et l'accouchement, se manifesta au cours de l'infection typhique.

F. DELENI.

186) **Le Glaucome primitif en Orient. Origine nerveuse. Explication de l'action curative de l'Iridectomie**, par J. BISTIS (Constantinople). *Annales d'oculistique*, septembre 1898.

M. Bitzos soutient qu'en Orient, le glaucome primitif est un glaucome mitigé à évolution insidieuse, lente ; sans douleurs, ni iridopsie, provenant d'une papillite qui dégénère en excavation. Pour l'auteur qui exerce dans la même région, le glaucome primitif revêt l'aspect clinique bien décrit par tous les ophtalmologistes et notamment par Fuchs et observé aussi bien en Orient qu'en Occident, et si la variété du glaucome chronique simple a surtout été observée par M. Bitzos ; il ne s'ensuit pas que d'autres variétés n'existent pas. Sur 5,664 malades, M. Bistis a observé 80 glaucomes primitifs qui se répartissent ainsi : 4 glaucomes aigus, 34 glaucomes irritatifs, 40 glaucomes simples et 2 glaucomes hémorrhagiques. Le pourcentage démontre que le glaucome simple est le plus fréquent, mais les autres variétés existent dans une proportion notable. M. Eliasberg, de Salonique, a constaté lui aussi toutes les variétés de glaucome primitif. L'auteur admet la théorie nerveuse du glaucome (trouble du sympathique). Il y a excitation des fibres vaso-dilatatrices et conséquemment réplétion sanguine des vaisseaux de la choroïde, des procès ciliaires, de l'iris avec augmentation de leur pression intra-vasculaire. Si, à cette excitation plus ou moins intense des vaso-dilatateurs, on ajoute une rigidité plus ou moins grande de la sclérotique, on s'expliquera les types de glaucome prodromique et de glaucome aigu. Le glaucome chronique irritatif sera dû à un trouble nerveux se renouvelant souvent ou permanent. L'âge des malades (50-60 ans) autorise à admettre la rigidité de la sclérotique. Le glaucome chronique simple est dû au même processus de vaso-dilatation, mais il ne s'accompagne pas d'hypertension parce que les malades sont en général jeunes, et que chez eux la sclérotique a conservé son élasticité. Dans le glaucome simple, l'iridectomie est sans effet; elle agit au contraire dans les autres variétés parce qu'elle dégage les voies de filtration.

PÉCHIN.

187) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'Acromégalie** (Contributi clinici ed anatomo-pathologici alla conoscenza dell' acromegalia, malattia di Marie), par le professeur E. BONARDI (de Pavie). *Il Morgagni*, septembre 1899, p. 541-579 (4 obs., 10 fig.).

Dans deux autopsies d'acromégaliques de B. et dans une autre de Dalle-

magne, la lésion prédominante était l'artério-sclérose avec sclérose générale de tous les viscères ; mais dans le cas de Dallemagne, l'hypophyse était augmentée de volume et en état de dégénération kystique, tandis que dans les deux cas de B., dont l'un a été publié en 1893, et dont l'autre est annexé au présent mémoire, l'*hypophyse était plus petite que normalement*, et, dans le second cas surtout, en voie de dégénération calcaire. Dans les deux cas, l'artério-sclérose était très avancée, plus que ne le comportait l'âge des malades, et n'avait pour cause ni l'alcoolisme, le tabagisme, le saturnisme ou la syphilis, mais seulement peut-être les privations.

Les viscères ayant le plus souffert de l'artério-sclérose étaient le cœur (dystrophie avancée des fibres du myocarde) et les reins (sclérose rénale surtout périvasculaire). Dans les deux cas existait une altération profonde de la thyroïde qui était atrophiée, dure, avec endo-périartérite et endo-périphlébite, avec hyperplasie connective fibrillaire surtout périvasculaire, et avec quelques concrétions calcaires. Dans le second cas, il y avait encore une *sclérose diffuse de la moelle*, intéressant les cordons antéro-latéraux et postérieurs ; ce fait est important au point de vue des scléroses pseudo-systématisées d'origine vasculaire dont se sont occupés, dans ces dernières années, Dejerine, Ballet, Minor, Huchard, etc.

Le cas publié par Bonardi, en 1893, était remarquable par les symptômes cardio-vasculaires graves, et l'hypertrophie considérable du cœur. En 1895, Huchard a décrit les phénomènes cardiaques dans l'acromégalie et Camille Fournier a repris cette étude, rassemblant dans sa thèse 25 observations d'acromégalie avec troubles cardio-vasculaires bien manifestes. Les altérations cardiaques trouvées à l'autopsie du deuxième cas de B. (dilatation des ventricules, insuffisance et épaississement des valvules auriculo-ventriculaires et semi-lunaires, athérome et dilatation de l'aorte, flaccidité du myocarde, etc.), font de cette observation un nouvel exemple de lésions graves du cœur dans l'acromégalie.

Enfin, il est à remarquer que, dans les deux cas de B., la pituitaire n'était pas hypertrophiée mais était néanmoins *profondément altérée par un processus de sclérose*. Par contre, dans le deuxième cas, la glande pinéale était doublée de volume ; cet organe (troisième œil des vertébrés) avait participé à l'hypertrophie générale de la face et des extrémités. Les quatre observations inédites faisant suite au mémoire sont intitulées : *Acromégalie et paralysie du radial droit ; — Acromégalie et ataxie locomotrice ; — Acromégalie et dégénération calcaire de l'hypophyse avec atrophie de la thyroïde ; — Acromégalie et gigantisme avec troubles graves du sympathique cervical gauche.*

F. Deleni.

188) **Acromégalie et Dégénérescence mentale**, par F. Farnarier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 12e année, no 5, p. 398, sept.-oct. 1899 (1 obs., 4 photo.).

F. donne l'observation d'un homme de 48 ans, acromégalique, épileptique depuis son enfance, et que sa névrose a conduit sur les confins de la démence. A propos de ce cas, F. a recherché les maladies nerveuses et mentales dans les observations publiées d'acromégalie ; il constate que névroses et psychoses sont fréquentes dans les familles d'acromégaliques et que les acromégaliques présentent eux-mêmes souvent des manifestations de l'état de dégénérescence, allant depuis l'affaiblissement intellectuel jusqu'à la démence complète, depuis la dépression mélancolique jusqu'à des idées systématisées de persécution, depuis des stigmates physiques bénins jusqu'à la microcéphalie avec idiotie (Moncorvo) ; enfin

qu'on a rencontré les associations acromégalo-hystérique et acromégalo-épileptique. F. conclut que l'hérédité neuro-arthritique ou vésanique offre un terrain favorable au développement de l'acromégalie, et que celle-ci, à son tour, par les perturbations qu'elle provoque dans les glandes à sécrétion interne comme l'hypophyse, réagit sur le système nerveux déséquilibré de l'héréditaire, déterminant ainsi, suivant les prédispositions individuelles, l'éclosion d'affections nerveuses ou mentales variées, mais toujours en rapport avec l'état de dégénérescence. FEINDEL.

189) **Hypertrophie du corps Pituitaire sans Acromégalie** (Hypertrophy of the Pituitary Body without acromegaly), par W. P. JOHN LAWRENCE. Société pathologique de Londres. *The Bristish medical Journal*, 8 avril 1899, p. 851.

Il est intéressant de noter que si cette hypertrophie du corps pituitaire se trouve en général dans l'acromégalie, elle peut exister sans qu'il se développe d'acromégalie. Il s'agit d'un homme de 52 ans, qui pendant six ans avait été atteint de troubles de la vue avec rétrécissement du champ visuel, de troubles de la parole et d'ataxie, mais qui ne présenta aucun signe acromégalique. Après la mort, on trouva un corps pituitaire mesurant 3 centim. et demi d'avant en arrière et le chiasma optique était aminci et élargi. Au point de vue histologique, il s'agissait d'hypertrophie simple ; le tissu de l'organe est formé de délicates travées de conjonctif dont les espaces sont remplis de cellules polygonales. L. TOLLEMER.

190) **Arrêt de Développement de l'Humérus gauche, dans un cas d'Hémiplégie cérébrale infantile**, par RAYMOND BERNARD. *Archives de neurologie*, août 1899, p. 111-122 (4 photographies).

Observation d'un homme de 23 ans qui, à la suite d'une maladie nerveuse aiguë, a gardé une amyotrophie hémilatérale gauche diffuse à peine appréciable. Son humérus gauche a subi, au contraire, un arrêt de développement : l'origine de celui-ci doit être cherchée dans une hémiplégie cérébrale infantile.

PAUL SAINTON.

191) **Déformations chirurgicales consécutives à la Paralysie Infantile**, par DELANGLADE. *Gazette hebdomadaire*, n° 96, p. 1144, 30 nov. 1899.

D. envisage dans leur ensemble les déformations consécutives à la paralysie infantile et rapporte des cas de restauration fonctionnelle obtenue par des procédés divers (arthrodèse, transplantation de tendons, interventions multiples, etc.). FEINDEL.

192) **L'Amyotrophie type Charcot-Marie**, par PAUL SAINTON. *Thèse de Paris*, 1899, chez Steinheil (221 p., 5 planches de photog.).

En 1886, Charcot et Marie ont décrit cette amyotrophie qui atteint les muscles des extrémités et respecte ceux de la racine des membres ; Tooth, Joffroy, etc. ont reconnu l'affection. Hoffmann a mis en relief plusieurs points peu connus, notamment le début par les membres supérieurs, alors qu'il est de règle que les membres inférieurs soient pris les premiers; il a, par contre, créé le terme de *progressive neurotische atrophie* dont le vague ne répond pas à la réalité des faits. Si l'on a voulu faire rentrer dans le cadre de l'amyotrophie type Charcot-Marie des affections bien différentes, des myopathies (Brossard), des névrites périphériques, il n'en reste pas moins des cas typiques et des autopsies avec examen

histologique (Marinesco, Sainton) qui permettent d'établir définitivement le tableau clinique et l'anatomie pathologique de la maladie.

L'amyotrophie Charcot-Marie n'est point exceptionnellement rare. Après élimination de tous les cas douteux, S. en conserve 39 observations comprenant plus de 100 individus, l'histoire de plusieurs malades étant souvent rapportée dans le même travail ; la maladie est, en effet, essentiellement héréditaire et familiale, et Herringham note dans une même famille jusqu'à 26 personnes présentant un état atrophique des extrémités; chose singulière, dans certaines familles atteintes, il y a une véritable immunité des femmes à l'égard de la maladie ; sur l'ensemble des cas on voit d'ailleurs que la maladie est cinq fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Si l'hérédité a une influence prépondérante sur le développement de l'affection, les infections semblent souvent la cause déterminante du début. Celui-ci se fait généralement dans l'enfance; les membres inférieurs sont pris les premiers et les mains deux ou trois ans plus tard ; quelquefois les mains sont prises les premières. Hänel a décrit une atrophie familiale demeurant limitée aux membres supérieurs, mais quelques différences (envahissement des muscles de la racine des membres) ne permettent pas de la faire rentrer comme variété dans le type Charcot-Marie dont une caractéristique demeure l'atrophie des 4 extrémités: les petits muscles des pieds et des mains, ceux des jambes (peroneal type, Tooth) et des avant-bras sont atrophiés; le faible volume des extrémités contraste avec la conservation entière des muscles du tronc et de la racine des membres. Jamais il n'y a de pseudohypertrophie. Dans deux cas radiographiés, S. n'a pas retrouvé l'atrophie des os affirmée par Hoffmann ; d'une façon générale, les déformations des os ou de la colonne verbrale n'appartiennent pas au type Charcot-Marie.

En plus de la topographie de l'amyotrophie, les symptômes de la maladie sont les secousses musculaires que S. a vues dans un cas produire de véritables mouvements involontaires, les variations des réactions électriques des muscles atteints (diminution de l'excitabilité électrique, R. D., perte absolue de toute excitabilité). L'état des réflexes est variable. Les troubles de la sensibilité subjective et objective peuvent exister, les troubles vaso-moteurs sont fréquents. Les organes des sens sont le plus souvent intacts; cependant le grand-père d'un malade de S., atteint de la même maladie, présentait une atrophie du nerf optique. Quant à l'état psychique des malades, il présente quelques particularités : l'état d'âme du chemineau de Targowla (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1898) est assez curieux ; un malade de S. était particulièrement irritable.

L'amyotrophie n'est pas susceptible de guérison, elle est progressive, mais avec une grande lenteur ; l'état général des malades reste excellent, et beaucoup arrivent à un âge avancé. Aussi les autopsies, n'étant guère faites que lorsqu'une affection intercurrente emporte le malade, sont assez rares. Hoffmann s'était appuyé sur quatre cas pour considérer l'affection comme d'origine purement névritique; mais trois cas n'appartiennent pas à la forme Charcot-Marie, et le quatrième (Dubreuilh) diffère tellement, par l'intégrité de la moelle, des cas de Marinesco et de S. qu'on peut se demander s'il ne s'est pas agi d'un syndrome analogue, mais non identique à l'amyotrophie Charcot-Marie. Les cas bien authentiques de Marinesco et de S. démontrent que la maladie a pour substratum : 1° une sclérose des cordons de Goll et de Burdach ; 2° des lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures ; 3° des altérations des nerfs périphériques plus ou moins intenses, parfois minimes. Il s'agit bien, en somme, de lésions spinales ; la maladie ne dépend pas d'une altération des nerfs périphériques, comme le vou-

lait Hoffmann; elle est bien distincte de la névrite interstitielle de Dejerine et Sottas. Bernhardt se rapprochait de la vérité en considérant l'amyotrophie Charcot-Marie comme une atrophie d'origine spinale et névritique. Mais la lésion centrale est indubitable ; et, comme Charcot et Marie l'avaient soupçonné dans le mémoire dans lequel ils ont décrit la maladie, il s'agit bien là d'une affection *d'origine spinale;* c'est le point capital qui doit être mis en relief. FEINDEL.

193) **Sur les Atrophies Musculaires Progressives d'origine Myélopathique**, par ÉTIENNE (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 12e année, no 6, p. 358-385, sept.-oct. 1899 (6 obs., 12 fig.).

Chacune de ces observations présente des particularités : évolution rapide en dix-huit mois (cas I); début précoce à 24 ans (cas II) ; début par les muscles péri-scapulaires (cas III); paralysie infantile (cas II, IV) ; hérédité myélopathique (cas V, père et tante atteints de paralysie infantile); arthropathies de l'épaule, eschares multiples (cas VI). Mais dans chacune se retrouvent les éléments constitutifs d'une maladie bien indépendante, bien caractérisée : l'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, poliomyélitique.

Cette maladie n'est donc pas isolée dans la pathologie; assez fréquemment la lésion s'étend aux cellules des noyaux antérieurs du bulbe, et la maladie de Duchenne-Aran se complique du syndrome labio-glosso-laryngé (cas I, V). Parfois la paralysie glosso-labio-laryngée progressive existe seule ; à un étage plus élevé, les lésions cellulaires font l'ophtalmoplégie nucléaire progressive. Il existe donc une série morbide constituée par l'atrophie musculaire myélopathique progressive, la paralysie labio-glosso-laryngée progressive, l'ophtalmoplégie nucléaire progressive, trois termes caractérisés anatomo-pathologiquement par la même lésion du même appareil nerveux pris en des étages différents, pouvant se succéder par extension ou exister isolément ; ce sont trois localisations du même processus, mais au point de vue général, ils constituent une seule maladie. FEINDEL.

194) **Amyotrophie Chronique Progressive chez une fillette de 10 ans**, par HAUSHALTER. *Société de médecine de Nancy. Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, no 17, 1er septembre 1899, p. 538.

Fillette de 10 ans, atteinte d'amyotrophie chronique progressive. Atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, de la ceinture pelvienne, de la cuisse et du mollet; ensellure lombaire excessive avec projection des fesses en arrière, inclinaison du bassin en avant, marche dandinante, muscles de la face indemnes, atrophie des muscles de la main (fait exceptionnel dans la myopathie de l'enfance à laquelle ce cas semble se rapporter, mais dont il s'écarte par plusieurs signes, en particulier par l'existence de réactions de dégénérescence constatée chez la malade). A. HALIPRÉ.

195) **Amyotrophie double du Type Scapulo-huméral consécutive à un Traumatisme unilatéral Extra-Articulaire**, par GEORGES GUILLAIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 12e année, no 5, p. 386-397, sept.-oct. 1899 (1 obs., 3 photo.).

Si les observations d'atrophies musculaires survenant à la suite d'une lésion articulaire sont relativement banales, les cas d'amyotrophies qui succèdent à des lésions extra-articulaires sont beaucoup plus rares. Le malade de G. a vu se développer une atrophie scapulo-humérale bilatérale après une contusion du

bras droit. C'est une atrophie musculaire sans troubles de la sensibilité, sans autres troubles trophiques, sans réaction de dégénérescence, mais avec une exagération notable des réflexes tendineux. La question se posait de savoir de quelle variété d'atrophie musculaire il s'agissait chez cet homme ? Quelle était la cause première, quel était le substratum anatomique, qnel était le pronostic ?

Il était important de savoir reconnaître qu'il s'agissait d'une atrophie simple consécutive à un traumatisme chez un individu ni héréditaire nerveux, ni nerveux lui-même; que cette atrophie pouvait guérir par un traitement prolongé ; que par conséquent le pronostic était loin d'être aussi sombre que le pronostic habituel des atrophies musculaires scapulo-humérales, qui le plus souvent ne sont qu'une des phases de maladies progressives et graves. L'atrophie de cet homme était curable, car les atrophies musculaires consécutives à des lésions articulaires ou à des traumatismes extra-articulaires ne sont pas fonction d'une lésion des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle, mais fonction d'un trouble dynamique des corps cellulaires.

FEINDEL.

196) **Épilepsie ab aure lœsa**, par LANNOIS. *Congrès d'Otologie de Londres*, août 1899. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1899, p. 385-389.

Obs. d'un homme qui a eu une double otorrhée à 7 ans et qui devint épileptique à la puberté. Sous l'influence du traitement dirigé presque exclusivement contre l'otite purulente, les crises s'espacèrent et disparurent même complètement lorsque l'oreille fut guérie et que l'audition, nulle au début, fut devenue moyenne. Au cours du traitement, une récidive de l'otorrhée s'étant produite, le malade a eu une crise le lendemain.

La conclusion, c'est qu'il faut soigner systématiquement tous les épileptiques porteurs de lésions d'oreilles dans l'espoir de rencontrer parmi eux quelques cas aussi favorables.

THOMA.

197) **Contribution à l'étude du Pronostic de l'Épilepsie chez les Enfants**, par LE DUIGOU, au *Progrès méd.*, et chez F. Alcan, Paris, 1899 (56 p., 10 obs.).

Étude basée sur les observations de 10 épileptiques, du service de Bourneville, à Bicêtre ; depuis plusieurs années (3 à 11), ces enfants n'ont pas eu d'accès. L'épilepsie peut donc guérir dans un certain nombre de cas, mais plutôt lorsque les premières convulsions ont apparu après l'âge de deux ans que lorsqu'elles se sont montrées dès la première année ; l'hérédité, quoique aggravant le pronostic, ne compromet pas fatalement la guérison ; la déchéance intellectuelle, les perversions morales, l'onanisme, entraînent un pronostic plus sévère. L'épilepsie hémiplégique infantile disparaît bien plus fréquemment que l'épilepsie dite essentielle.

THOMA.

PSYCHIATRIE

198) **Note sur un cas de Délire Alcoolique d'origine thérapeutique survenu après une opération abdominale**, par ED. TOULOUSE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 15 juin 1899.

Observation d'une malade ayant subi à l'hôpital une cure radicale de hernie : fortement impressionnée par le chloroforme, elle s'était cependant réveillée avec toute sa lucidité. Comme elle était très faible, on lui donna du champagne à boire

très fréquemment; deux jours après elle avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Les troubles mentaux disparurent rapidement. La malade les attribuait au chloroforme; mais il n'en est rien, car quelques jours plus tard, un drain oublié dans la plaie ayant déterminé une fusée purulente dans l'aine, on fut obligé de chloroformer la malade. Elle n'eut à la suite de l'anesthésie aucun trouble mental. Les accidents délirants ayant éclaté après l'opération sont donc sans nul doute dus à la boisson alcoolique ingérée : il faut donc se montrer très prudent dans l'administration des boissons alcooliques à des individus débilités, à prédisposition inconnue. PAUL SAINTON.

199) **De l'Hérédité dans une famille d'Alcooliques**, par J. BARBIER. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 6 juillet 1899.

Observation d'une famille dans laquelle l'alcoolisme du père semble le seul facteur susceptible d'expliquer les malformations que présentent les descendants. La femme est bien portante, sans aucune tare : le mari buvait quotidiennement sept à huit verres d'absinthe. La femme a eu cinq grossesses, dont une gémellaire ; les trois premiers enfants ont été conçus au moment où le mari se livrait à des excès d'alcool; les deux derniers à une période où le père était moins porté à boire. 1° Le premier enfant, fille de 9 ans, présente les déformations suivantes : à gauche absence du pouce, index et médius réduits à une phalange, annulaire avec une deuxième phalange très atrophiée ; à droite : index et médius réduits à une phalange, annulaire à deux dernières phalanges atrophiées : les deux mains sont palmées, le pied gauche est un moignon sans orteils, ni métatarse ; 2° le deuxième, garçon, 7 ans, a un arrêt de développement de la taille, un développement excessif des membres supérieurs, une cyptorchidie double, dentition incomplète, stigmates psychiques de dégénérescence ; 3° grossesse gémellaire, accouchement prématuré à 6 mois, mort des deux enfants ; 4° les deux autres enfants, conçus plus tard, sont à peu près normaux.

Cette observation est intéressante parce qu'elle vient à l'appui des expériences de Féré sur l'action tératogène des alcools et des essences sur le développement de l'embryon. PAUL SAINTON.

200) **Du rôle de la Suggestion dans la lutte contre l'Alcoolisme**, par B. SINANI. *Messager médical russe*, 1899, n° 12, p. 1-14 et n° 14, p. 1-16.

L'auteur, se basant sur ses observations personnelles, vient aux conclusions suivantes : les alcooliques, auxquels dans la première séance on suggère de cesser complètement de boire, remplissent tous sans exception cette suggestion. Pas un d'entre eux n'eut aucune suite grave ou désagréable à cause de la cessation brusque de leur stimulant habituel. L'état de leur santé sous tous les rapports s'améliore très vite sous l'influence des suggestions correspondantes, sans l'aide d'aucuns moyens auxiliaires, ni pharmaceutiques, ni physiques. Un grand nombre de malades abandonnent après la cessation du traitement les boissons fortes pour un temps assez long malgré la période courte du traitement et les rares séances. Quelques-uns des malades continuent une vie sobre, grâce à cela qu'ils n'interrompent pas tout à fait le traitement. Il y a des malades qui commencent après quelque temps à boire, mais sans abus et d'une manière modérée, en compagnie, lorsque l'occasion se présente. La récidive de l'alcoolisme dans beaucoup de cas dépend de la séduction et des tentations que présente l'entourage des malades. Le traitement par la suggestion n'apporte pas de bien visible aux

personnes qui n'ont pas la conviction ferme de s'abstenir de l'abus des boissons fortes. Il serait bien à désirer que le traitement régulier par la suggestion devienne connu par chaque médecin, afin que ce traitement puisse être à la portée d'un plus grand nombre de malades en général et des alcooliques en particulier. Il est indispensable de faire connaître au public que la cessation brusque des boissons fortes par elle-même n'est jamais nuisible ou dangereuse à la santé.

SERGE SOUKHANOFF.

201) **La marche des Psychoses et l'évolution des Délires par rapport aux affaiblissements psychiques secondaires** (Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari, par S. DE SANCTIS et B. VESPA. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia*, vol. III, fasc. 1-2, 3-4, 5, p. 1-16, 33-63, 65-72, mai-juin-juillet 1899 (30 obs., bibl.).

La décadence psychique secondaire apparaît comme la conséquence régulière de toutes les psychoses qui ne tendent pas à la guérison, y compris la paranoia. Les hallucinations sont le facteur le plus puissant de la démence secondaire, la dégénérescence psychique originaire semble peu influente pour amener ou pour empêcher une décadence rapide ; dans beaucoup de cas, il est besoin d'invoquer un *facteur individuel* mal définissable pour expliquer le passage rapide à la démence. L'affaiblissement psychique secondaire s'annonce essentiellement par des troubles de l'attention, de la mémoire, etc. Ces signes *avertisseurs* apparaissent dans les psychoses les plus différentes, mais quelques-uns sont plus caractéristiques que les autres dans certains syndromes, par exemple les dyslogies dans les syndromes paranoïques, la tristesse stéréotypée dans les syndromes mélancoliques. Le début de la démence secondaire se présente avec les tableaux cliniques les plus différents, en rapport intime avec les caractères de la psychose primitive, quelquefois augmentés de symptômes nouveaux. Souvent la démence atteint surtout une seule des fonctions psychiques, si bien qu'on est autorisé à parler d'une démence de l'affectivité, démence de l'attention, démence de la mémoire, etc. La démence secondaire, très variable dans sa forme, et pour qui le nom d'*états démentiels* secondaires ou terminaux conviendrait mieux, mérite d'être étudiée de près.

F. DELENI.

202) **Les Associations dans les Psychoses aiguës par Épuisement** (Le associazioni nelle psicosi acute da esaurimento), par A. VEDRANI. *Bolletino del Manicomio di Ferrara*, 1899, fasc. 1 (2 obs.).

V. rappelle les expériences d'Aschaffenbourg, démontrant qu'après la fatigue d'une nuit de travail assidu le sujet en expérience répond plus fréquemment au mot prononcé par un mot ayant même consonance. Cette sorte d'écholalie, résultant d'un processus d'association des plus simples, se retrouve dans les réponses des individus atteints de psychose d'épuisement. Le chapelet interminable de mots que ces malades prononcent, et qui n'ont de commun que l'assonance, est une auto-écholalie d'après le même mode d'association élémentaire.

F. DELENI.

203) **Pemphigus périodique dans un cas de Psychose périodique**, par M.-L. FALX. *Société de Psychiatrie de Pétersbourg*, 23 janvier 1899. *Vratch*, 1899, p. 472.

L'auteur montre un malade atteint d'accès de confusion et excitation mentale alternant avec un état presque normal. Pendant les accès apparaissent sur diverses parties du corps et sur les extrémités des vésicules pemphigoïdes de volume variable allant jusqu'à celui d'un œuf de poule. Les vésicules crèvent, formant des ulcérations, guérissant en trois à quatre semaines et laissant des cicatrices. J. TARGOWLA.

204) **Sur les Affections Mentales dites fonctionnelles** (Ueber die sogen. functionnellen Geistesstörungen), par FRANZ NISSL (Heidelberg). *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 1453.

Les passages suivants de cet article permettront d'en comprendre l'esprit : « Appuyé sur des examens prolongés pendant plusieurs années, je peux énoncer cette formule que *dans toutes les psychoses, quel qu'en soit le genre, on trouve toujours des résultats positifs dans l'examen anatomo-pathologique de l'écorce.* Je fais remarquer expressément que lorsque je parle de résultats positifs dans l'écorce je n'ai pas en vue des résultats qui se bornent à des altérations de une ou deux cellules par préparation, ni des résultats qui consistent en des détails tellement fins qu'ils ne peuvent être reconnus que par des histologistes très exercés. Je parle des résultats qui peuvent être vus par tous ceux qui ont appris à voir dans un microscope. » «... Après avoir établi que chaque psychose *sans exception* laisse découvrir un résultat anatomique positif, le terme Psychose fonctionnelle ne peut plus être conservé puisqu'il repose sur l'absence d'altérations anatomiques. Mais, comme nous devons reconnaître que nous ne sommes absolument pas en état de donner la signification des altérations anatomiques, il n'est nullement prouvé, par le fait de l'existence de ces altérations dans les psyschoses dites fonctionnelles, que l'on doit considérer comme fausses les assertions des aliénistes qui prétendent que les psychoses fonctionnelles se montrent cliniquement comme des troubles d'un autre genre tels que par exemple, la paralysie générale, la démence sénile, etc. — Ici l'anatomie pathologique nous laisse complètement désarmés ; la question ne peut être résolue que par la psychiatrie clinique. » Même au nom de la clinique, Nissl conclut que les psychoses dites fonctionnelles sont bien des « maladies du cerveau ». R. N.

THÉRAPEUTIQUE

205) **A propos du Traitement de la Morphinomanie**, par M. A. JOFFROY. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1899.

L'auteur insiste sur ce fait que, dans la morphinomanie, la dose d'entretien ne doit être supprimée que quand l'état général du malade s'est amélioré, quand l'appétit est revenu et que le poids s'est accru : le traitement préparatoire de la suppression de la morphine a la plus grande importance. Le malade et son entourage doivent être tenus dans l'ignorance de la suppression de la morphine : la psychothérapie est un complément utile des méthodes employées, en diminuant les symptômes d'abstinence si pénibles pour le malade.

Discussion. — RENDU est frappé du rôle que joue la suggestion chez les morphinomanes : il expose le cas d'un malade chez lequel l'introduction de l'aiguille seule sous la peau amenait un soulagement immédiat.

Siredey a pu supprimer d'emblée les injections de morphine chez une malade en lui injectant à la place de l'eau salée mélangée à du laurier-cerise ; la malade n'étant pas prévenue de la suppression.

Jacquet a observé un malade qui prenait la dose quotidienne énorme de 14 grammes par jour ; le maximum enregistré jusqu'ici n'a guère été que de 12 grammes.

Joffroy n'a jamais rencontré de morphinomanes prenant une aussi forte dose, mais il a observé un buveur de laudanum qui prenait par jour quatre-vingts grammes de laudanum de Rousseau. Paul Sainton.

206) **Contribution au Traitement de l'Épilepsie idiopathique,** par Lad. Haskovec. Société des médecins tchèques de Prague. *Casopis ceskych lékaru*, 1899, 10, VI.

Revue historique de la question du traitement de l'épilepsie idiopathique.

Communication de trois cas de cette affection, améliorés par la méthode de Flechsig.

207) **Traitement de l'Épilepsie par la Scoplamine,** par V.-V. Olderoggue. *Société de Psychiatrie de Pétersbourg*, 13 mars 1899. *Vratch*, 1899, p. 473.

L'auteur rappelle ses anciennes expériences (voir *R. N.*, 1896, p. 734) et présente deux malades : I. Soldat : le nombre d'accès a été jusqu'à 281 en vingt-quatre heures. Sous l'influence de la scoplamine les accès ont cessé. Les accès ont débuté à 16 ans après une frayeur. Atrophie et paresthésie de la moitié gauche du corps. Absence du réflexe pharyngien. — II. Garçon de 10 ans. Jusqu'à 20 accès par jour ; sous l'influence de la scoplamine les accès ont cessé.

M. H. Jourmon cite des observations où la scoplamine a eu une action favorable dans les accès épileptiformes des paralytiques généraux.

M. Bechterew conteste la présence de l'épilepsie dans le premier cas ; la scoplamine est un remède dangereux. J. Targowla.

208) **Effet d'une Alimentation pauvre en Chlorures sur le Traitement de l'Epilepsie par le Bromure de sodium,** par Ch. Richet et Ed. Toulouse, *Acad. des Sciences*, 20 nov. 1899.

En soumettant 30 épileptiques à un régime très-pauvre en chlorures, R. et T. ont obtenu la cessation des attaques avec 2 grammes de bromure de sodium, alors que 8 à 15 grammes de bromures alcalins n'y avaient pas suffi avec le régime ordinaire. Ce régime alimentaire spécial n'a pas d'influence nocive sur la nutrition générale ; on peut, d'ailleurs, ne produire qu'une inanition relative en chlorures en donnant par jour aux malades, suivant leur susceptibilité individuelle, 3, 4, 5 grammes de chlorure de sodium. Thoma.

209) **Tétanos. Injections intra-cérébrales. (Dix centimètres cubes dans chaque lobe cérébral). Injections sous-cutanées. Chloral et morphine à très petites doses. Amputation de la jambe. Guérison,** par Letoux (de Vannes). *L'Anjou médical*, n° 9, 6e année, septembre 1899, p. 177.

Observation de tétanos consécutive à une fracture compliquée de la région du cou-de-pied avec plaie anfractueuse.

Le tétanos s'est déclaré le matin du neuvième jour et a évolué en vingt jours, avec maximum le cinquième jour, et amélioration à partir du huitième jour. Tous les traitements classiques ont été simultanément employés, mais à petite dose.

L'auteur attire l'attention sur la tolérance du cerveau, les injections faites lentement 27 et 24 minutes, ont été pratiquées sans anesthésie générale. L'efficacité de l'injection intra-cérébrale paraît très vraisemblable dans ce cas.

A. Halipré.

210) **Un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine tétanique, guérison.** (A case of tetanus, etc.), par James Lawrence and John Hartley. *The British medical journal*, 3 juin 1899, p. 1333.

Le malade, âgé de 20 ans, fut blessé au pied par l'explosion d'un fusil. Le huitième jour, le tétanos commença et le lendemain on fit dans chaque lobe frontal une injection de *deux centimètres cubes et demi* de sérum antitétanique. Le malade guérit en trois semaines, quoique les symptômes de tétanos aient augmenté dans les huit jours qui ont suivi l'injection intra-cérébrale.

Dans cet espace de temps, le malade recut 40 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau, en trois fois. De plus, il eut des piqûres de morphine.

Les auteurs admettent que la petite quantité de sérum injectée dans la substance cérébrale a été fort utile au malade. En revanche, ils déclarent que, non seulement l'injection hypodermique de sérum antitétanique est inutile, mais encore qu'elle est nuisible, car les spasmes augmentaient avec l'injection souscutanée.

L. Tollemer.

211) **Suites d'un cas de tétanos aigu traité par les injections intracérébrales d'antitoxine.** (Sequel to a case of acute tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin), par William F. Gibb. *The British medical journal*, 1er juillet 1999, p. 9.

Il s'agit d'un malade ayant eu un tétanos particulièrement grave et qui fut traité par des injections intra-cérébrales répétées de sérum antitétanique. Il mourut un mois après la guérison des symptômes tétaniques, après avoir présenté pendant tout ce temps des symptômes de méningite. A l'autopsie, on trouva un abcès frontal de chaque côté et une méningite suppurée de toute la boîte crânienne. Le pus renfermait du staphylocoque doré. Les inoculations intra-cérébrales avaient été faites avec le plus grand soin et le sérum était aseptique.

L. Tollemer.

212) **Le Bleu de méthylène comme hypnotique,** par Vallon et Wahl. *Progrès Méd.*, n° 42, p. 257, 21 oct. 1899 (5 obs.)

Chez deux paralytiques généraux, chez un excité maniaque, le bleu n'a pas donné de résultat appréciable. Chez un dégénéré avec excitation maniaque et délire polymorphe, le bleu de méthylène, en colorant les urines, a amené des idées de persécution qui n'existaient pas jusqu'alors ; le malade est devenu violent et agressif, persuadé qu'on l'avait empoisonné. Chez un débile, le résultat a été médiocre : chez un seul malade (agitation maniaque) il a été pleinement satisfaisant. — Ces observations sont en trop petit nombre pour permettre une conclusion définitive. Elles montrent toutefois que le bleu de méthylène n'est pas supérieur aux autres hypnotiques, qu'il a l'inconvénient de tacher les vêtements, la literie ; les gâteux se barbouillent la figure de leur urine bleue, d'autres sont portés à souiller les murs ; enfin le bleu, en colorant l'urine, peut donner lieu à des interprétations délirantes.

Thoma.

213) **L'hypnotisme et ses applications à la Médecine pratique**, par O.-G. Wetterstrand, traduit par Paul Valentin et J. Lindford. Un volume in-18 de 250 pages. Octave Doin, éditeur, Paris 1899.

L'ouvrage du praticien suédois, déjà traduit en allemand et en anglais, a été écrit en 1890, époque des polémiques retentissantes entre les écoles de Paris et de Nancy. Wetterstrand se borna à apporter dans le débat le témoignage de sa longue expérience, et son livre, recueil d'observations sobres et significatives, plaidait la cause d'une méthode thérapeutique, qui à ce moment en était encore à se faire pardonner d'exister.

Les *troubles fonctionnels du système nerveux* offrent un champ vaste à la thérapeutique suggestive, d'autant plus que ce traitement est à peu près le seul à donner des résultats favorables. Il sera utile également dans une foule d'états psychiques, *les névroses psychiques fonctionnelles*, où il rend la vigueur à la volonté affaibllie ; ses effets sont remarquables aussi pour la *réforme du caractère*. Dans les maladies organiques, il est de nature à faire disparaître des symptômes nerveux qui les aggravent.

La méthode est basée entièrement sur le traitement psychique, et ses effets, si aciles à observer, prouvent que notre pensée possède un grand empire sur notre corps et que la psychothérapie a autant de raisons d'exister que les thérapeutiques basées sur l'emploi d'agents chimiques, physiques ou mécaniques. Thoma.

214) **Rôle des Mouvements dans le traitement des Névroses**, par P. Sollier (de Boulogne-sur-Seine). *Ve Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Chez les hystériques, certains exercices musculaires ont pour résultat de faire reparaître la sensibilité des parties anesthésiées ; cette méthode d'exercices plus ou moins forcés suivant le degré de l'anesthésie a pour résultat d'amener non seulement des modifications de la sensibilité et de la motilité, mais encore de l'état psychique à un moment donné. La méthode trouve son application dans la plupart des névroses. E. F.

215) **Traitement de l'Épilepsie par les Bromures alcalins**, par Laborde. *Académie de médecine*, 5 déc. 1899.

En enlevant à l'alimentation du sujet une certaine quantité de chlorure de sodium, on détermine une appétence plus grande des cellules nerveuses pour les sels de sodium et on augmente l'action bienfaisante du bromure de sodium sur l'épilepsie. Ces résultats, obtenus par Richet et Toulouse, sont intéressants ; mais la déminéralisation en chlorure de sodium n'est pas nécessaire pour le traitement de l'épilepsie, car on possède le bromure de strontium pouvant se donner sans inconvénient jusqu'aux doses de 8 ou 10 grammes par jour, et qui est beaucoup plus efficace que les bromures de sodium ou de potassium. Dans plusieurs cas, L. a vu l'épilepsie complètement enrayée depuis plusieurs années par l'usage du bromure de strontium. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 1er février 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY.

SOMMAIRE

La séance publique est ouverte à neuf heures trois quarts du matin.

M. le Président annonce que M. le Dr BABINSKI a été désigné pour représenter la *Société de Neurologie de Paris* au Congrès international de Paris (août 1900).

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Ankylose Spondylo-rhizomélique de la région cervico-dorsale et des épaules, avec Amyotrophie Syringomyélique, par MM. CH. ACHARD et A. CLERC (Présentation de malade).

OBSERVATION. — Brif.... âgé de 69 ans, jardinier, entré le 19 janvier 1900, salle Bichat n° 19 *bis*, à l'hôpital Tenon. Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents de famille : père mort d'accident, mère morte à 40 ans d'une fluxion de poitrine, une sœur et trois frères bien portants. A eu quatre enfants, dont un mort de coqueluche. Pas de vice de conformation, pas de déviation vertébrale dans sa famille.

Dans son enfance, variole à 9 ans ; à 13 ans, chute du haut d'un arbre sur le côté droit, dont il guérit en une quinzaine de jours.

En 1871, à 40 ans, il tomba sur le côté droit et demeura étourdi ; mais le lendemain, il put reprendre son travail. En 1881, il ressentit dans l'épaule droite des douleurs qui descendaient vers le coude ; puis les douleurs gagnèrent la main. Ces douleurs n'étaient pas très vives, elles donnaient lieu à une sensation de fourmillements pénibles. Elles siègeaient principalement, au début, dans la nuque et dans le dos ainsi que derrière l'épaule droite. En même temps le malade s'aperçut qu'il perdait sa force, et que l'épaule et le bras diminuaient de volume ; l'impotence et l'atrophie s'étendirent ensuite à tout le membre. Ces accidents évoluèrent en quatre mois environ, et depuis lors, ils seraient à peu près restés stationnaires du côté droit, mais par la suite le membre supérieur gauche se prit à son tour, à un degré bien moindre.

En 1887, le malade se fit une fracture des deux os de l'avant-bras gauche, dans des circonstances assez curieuses. Il bêchait la terre, et comme son bras droit, en raison de son impotence, ne suffisait pas à soulever sa bêche, il avait pris l'habitude de s'aider pour cela d'un coup de genou : or, dans cette manœuvre, son genou vint frapper l'avant-bras gauche et le fractura. La consolidation eut lieu en trois semaines, mais il subsista une déformation notable, avec saillie et incurvation des deux os à leur partie moyenne.

Pas de blennorrhagie ni de syphilis. Pas d'alcoolisme.

Etat actuel. — Le malade a une certaine tendance à l'obésité, qui contraste avec la diminution très prononcée de certaines masses musculaires. Relâchement des téguments. Hernie inguinale double, prédominante à droite. Taille : 1^{m}, 55. Poids : 53^{kgr}, 600.

A la *face*, on remarque une certaine asymétrie qui résulte d'une sorte de tuméfaction mollasse non œdémateuse de la joue droite. La fente palpébrale est moins ouverte que de l'autre côté et le globe oculaire semble un peu rétracté, la paupière inférieure étant moins bombée de ce côté.

La *pupille* droite est un peu rétrécie, ce que l'on constate surtout d'une façon nette lorsque le malade est placé dans un demi-jour ; cette pupille ne réagit pas à l'accommodation. Un peu de larmoiement de ce côté. Pas de paralysie des muscles extrinsèques. Pas de troubles de la vision.

Lorsque le malade est assis ou debout, on remarque qu'il tient habituellement la tête fléchie en avant et comme enfoncée entre les épaules. Toutefois il peut sans difficulté incliner la tête sur l'un et l'autre côté, la tourner, la redresser en arrière.

En avant, on voit que les deux épaules sont abaissées et ramenées en avant vers la ligne médiane. Le *thorax* est un peu aplati à sa partie supérieure et évasé en bas. Les pectoraux manquent presque complètement. Pendant l'inspiration, la partie supérieure du thorax reste immobile, la partie inférieure se dilate légèrement ; la respiration est surtout abdominale.

En arrière, on remarque une saillie très apparente de la *colonne vertébrale*, au niveau des apophyses épineuses des 7e cervicale, 1re, 2e et 3e dorsales, qui sont aussi augmentées de volume. Vue de profil cette saillie se continue par deux angles obtus avec le reste du rachis, de sorte que la colonne vertébrale figure une ligne brisée. Les vertèbres saillants ne semblent jouir d'aucune mobilité. Il n'existe point de douleur à la pression à leur niveau, ni en aucun autre point du rachis. Outre cette *cyphose cervico-dorsale*, on observe une légère *scoliose* à convexité tournée vers le côté droit à la région dorsale moyenne. La portion dorsale de la colonne vertébrale est rigide, mais la région lombaire possède tous ses mouvements ; le malade peut facilement se baisser, se redresser. Il existe en cette région un peu d'ensellure ; les muscles sacro-lombaires sont bien conservés et la ligne médiane est à leur niveau creusée d'une dépression.

Les muscles de la partie supérieure du tronc sont très atrophiés et laissent voir la saillie très apparente de l'angle postérieur des côtes, ainsi que le relief des omoplates, surtout à droite.

Au *membre supérieur droit*, l'articulation scapulo-humérale est le siège d'une *ankylose* presque complète. On ne constate que la persistance de légers mouvements de rotation accompagnés de quelques craquements. Les autres mouvements que l'on imprime au bras ou que le malade exécute volontairement sont dus aux déplacements de l'omoplate qui est

très mobile. Les autres articulations sont tout à fait libres. Il n'existe aucune contracture.

Le membre, dans tout son ensemble, est très amaigri ; il est flasque et pend habituellement le long du tronc. L'*atrophie musculaire* est considérable sur le faisceau postérieur du deltoïde, les muscles du bras. A la main, l'éminence thénar est très réduite ainsi que les interosseux. La main est un peu tuméfiée, de consistance mollasse, offrant comme une ébauche de la « main succulente ». La peau est fine ; pas de lésion des ongles, ni d'exulcération.

Malgré l'amyotrophie très prononcée, le malade peut exécuter les principaux mouvements sans trop de difficulté, mais sans force. Toutefois, les mouvements de l'éminence thénar et des fléchisseurs sont abolis ; le malade ne peut opposer le pouce, ni mouvoir les doigts latéralement, ni fléchir les doigts ni la main. Au contraire, l'extension de la main se fait assez bien ; l'attitude n'est cependant pas celle de la « main de prédicateur » sans doute à cause de l'affaiblissement des extenseurs.

Au *membre supérieur gauche,* il existe aussi des troubles analogues, mais bien moins accentués. L'ankylose de l'épaule n'est pas très prononcée pour les mouvements latéraux, l'articulation est le siège de quelques craquements.

La force musculaire a diminué de ce côté dans ces derniers temps. L'atrophie est notablement moindre que du côté droit. La main est amaigrie, le pouce est incurvé en arrière.

L'avant-bras présente la saillie osseuse et l'incurvation résultant de la consolidation vicieuse de la fracture mentionnée plus haut.

Tous les muscles des deux membres supérieurs sont animés de *contractions fibrillaires* très accentuées et presque incessantes. La contractilité électrique des muscles est notablement diminuée aux deux membres supérieurs, surtout à gauche, tant pour les courants galvaniques que pour les courants faradiques.

Aux *membres inférieurs*, les mouvements sont bien conservés ; il n'y a qu'un peu de faiblesse, pas d'atrophie. Le malade marche bien, mais il éprouve quelque peine à se tenir à cloche-pied. Pas de raideur articulaire, quelques craquements dans le genou droit. On remarque à chaque pied une saillie très forte sur le bord interne, formée par le tubercule du scaphoïde et recouverte d'un durillon cutané. Varices. Aucune trace de contracture. Réflexes rotuliens biens conservés.

La *sensibilité* est partout conservée, mais présente du côté droit quelques modifications. Partout le malade perçoit les plus légers contacts, comme celui d'un tampon d'ouate promené sur la peau. Mais la piqûre paraît un peu moins vivement perçue du côté droit à la face, au moignon de l'épaule, à la fesse, à la partie antérieure de la cuisse. La sensibilité thermique est assez obtuse sur toutes les parties du corps, mais n'est nulle part abolie.

Pas de troubles cérébraux. Pas de troubles sphinctériens.

L'état général est bon. Il existe un peu d'emphysème pulmonaire. Pas d'albuminurie.

L'état du squelette chez ce malade nous paraît surtout digne d'intérêt. La cyphose en ligne brisée, avec saillie et élargissement de 4 apophyses épineuses à la région cervico-dorsale, donne à la partie supérieure du dos une forme qui rappelle celle d'une proue de navire. Il s'y joint un aplatissement de la partie antéro-supérieure de la poitrine et une immobilité presque complète de la cage thoracique, en sorte que la respiration est à peu près exclusivement abdominale. Quant à la mobilité du rachis, elle est conservée assez bien à la région lombaire et au-dessus de la saillie cervico-dorsale ; mais, au niveau de cette saillie, il est difficile de dire si la rigidité va jusqu'à la soudure des vertèbres, celles-ci ne possédant à l'état normal qu'une mobilité assez obscure. Bien que le malade puisse sans difficulté mouvoir sa tête, l'incliner, la tourner, la renverser en arrière, celle-ci, par le fait de la cyphose, est habituellement fléchie, et a tendance à tomber sur le sternum. L'attitude « engoncée » que présente le malade résulte non seulement de cette flexion habituelle de la tête, mais aussi du rapprochement des épaules en avant ; la partie supérieure du thorax est aplatie, sans être cependant creusée en gouttière, comme dans le « thorax en bateau » de la syringomyélie.

Un second trait, qui doit être relevé, c'est l'ankylose scapulo-humérale. Elle est très prononcée à droite ; on peut faire exécuter au bras des mouvements assez étendus, mais il est facile de s'assurer que cette mobilité est due aux déplacements de l'omoplate, et qu'en réalité il ne se passe que fort peu de mouvements dans la jointure. On perçoit d'ailleurs quelques craquements à l'occasion de ces mouvements communiqués. A gauche on retrouve un état analogue, mais beaucoup moins accentué. Les autres articulations sont indemnes, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. On note seulement l'existence d'une saillie symétrique et très accentuée sur le bord interne du pied, au niveau du tubercule du scaphoïde.

Peut-on rattacher ces altérations du squelette au rhumatisme chronique ? Il nous semble que leur topographie si particulière nous permet de rejeter le rhumatisme déformant.

Quoique le malade soit cultivateur et travaille habituellement courbé, on ne peut songer à la « duplicature champêtre » dans laquelle la cyphose est lombaire et qui ne s'accompagne pas d'une pareille ankylose, ni d'atrophie musculaire.

Par contre, la déformation du squelette présente quelques-uns des caractères fondamentaux de syndrome décrit par M. P. Marie sous le nom de spondylose rhizomélique. Nous y trouvons, en effet, l'ankylose à topographie rhizomélique et spondylienne. Seulement, ici, l'ankylose rachidienne n'existe qu'en une portion très restreinte de la colonne vertébrale et, de plus, la maladie a débuté et s'est cantonnée exclusivement à la région de la ceinture scapulo-rachidienne, au lieu que dans la presque totalité des cas de spondylose rhizomélique, c'est par la région lombaire et les articulations coxo-fémorales que le début a lieu et que de là la lésion s'étend à la partie supérieure. M. Marie a cité pourtant un cas d'arthrite blennorrhagique où le processus ankylosant a débuté à la région cervicale et qui semble pouvoir se rattacher à la spondylose rhizomélique (1).

On pourrait donc se demander s'il n'existerait pas, dans le syndrome de la spondylose rhizomélique, un type exclusivement supérieur auquel se rapporterait le cas que nous présentons.

Une autre différence avec les cas publiés de spondylose rhizomélique, c'est que l'atrophie musculaire est ici très prononcée. En général, elle est relativement légère, tandis que chez notre malade tous les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés, les grands pectoraux sont extrêmement réduits et l'atrophie frappe en outre les membres supérieurs, surtout à droite, où elle porte à peu près sur tous les muscles, principalement ceux du bras, les fléchisseurs de l'avant-bras, l'éminence thénar et les interosseux. A gauche, l'atrophie est notablement moindre. Cette atrophie, bien qu'elle atteigne son maximum du côté où l'ankylose de l'épaule est aussi à son plus haut degré, n'est nullement sous la dépendance de l'arthropathie, car elle dépasse de beaucoup les limites d'une amyotrophie de cause articulaire.

Quelle est l'origine de cette amyotrophie ?

Nous venons de mettre hors de cause l'amyotrophie dite articulaire. La myopathie primitive nous paraît aussi devoir être éliminée. L'évolution douloureuse de la maladie, l'existence d'un tremblement fibrillaire très accusé dans tous les muscles atrophiés parlent contre l'idée d'une myopathie.

Ajoutons que la scoliose légère qui coïncide avec la cyphose et les troubles sensitifs assez mal délimités et difficiles à préciser, mais qui en quelques points de la moitié droite du corps, comme la fesse et la cuisse, présentent un peu de

(1) Obs. du malade Pot... *in* P. Marie. *Rev. de médecine*, 10 avril 1898, p. 313, et A. Leri. *Ibid*, 10 août 1899, p. 616.

dissociation, entre la sensibilité tactile qui est partout conservée et la sensibilité douloureuse qui est un peu diminuée, nous font songer bien plutôt à la syringomyélie. Les douleurs de la région cervicale et les irradiations dans les membres nous font incliner à admettre la possibilité d'une pachyméningite cervicale. Enfin, le léger myosis avec rétraction de globe oculaire et diminution de l'ouverture palpébrale que l'on constate du côté droit résulte peut-être de ce que la racine du premier nerf dorsal de ce côté est intéressée par la lésion méningée.

En somme, il nous semble que l'on peut rattacher cette amyotrophie à une lésion spinale et, parmi les affections spinales, c'est la syringomyélie qui nous paraît le mieux rendre compte de l'ensemble des symptômes.

Quant aux altérations de squelette, étant donné leur ancienneté et le parallélisme de leur évolution avec celle de l'atrophie musculaire, nous croyons aussi qu'on peut les rattacher à la lésion spinale et en faire un trouble trophique du système osseux, dont la première manifestation a été peut-être la fragilité anormale révélée par la fracture des deux os de l'avant-bras que le malade se fit sous l'influence d'un choc assez léger. Mais il y a lieu de remarquer combien ces arthropathies diffèrent de celles qu'on observe dans les affections spinales, tabes ou syringomyélie, où la lésion articulaire, atrophique ou hypertrophique, ne donne pas lieu d'ordinaire à une semblable ankylose. Il s'agit plutôt ici d'arthrites ankylosantes que d'arthropathies proprement dites.

Enfin, la localisation rhizomélique de cette ankylose et l'altération spondylienne de la région cervico-dorsale nous permettent de soulever la question des rapports de la spondylose rhizomélique avec les ostéo-arthropathies d'origine spinale, et c'est sur ce point que nous sollicitons particulièrement l'avis de la Société de Neurologie.

M. Henry Meige. — Entre autres déformations, le malade de M. Achard semble présenter cette conformation de la partie supéro-antérieure du thorax désignée par M. Pierre Marie sous le nom de thorax *en bateau* et qui serait caractéristique de la syringomyélie.

M. Achard. — A la vérité, le thorax est ici plus aplati que déprimé; mais cette ressemblance morphologique serait en somme un argument de plus en faveur de la syringomyélie.

II.— **Un cas de Spondylose Rhizomélique**, par M. Laignel-Lavastine, interne des Hôpitaux (Présentation de malade) (1).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, un malade que nous croyons atteint de spondylose rhizomélique. Ce malade vient du service de notre maître, le Dr Bourcy, qui a confirmé notre diagnostic et nous a autorisé à faire cette présentation.

Le malade répond trait pour trait à la description clinique de Pierre Marie. C'est bien, en effet, le cas type d'une maladie caractérisée par la coexistence d'une soudure de tout ou presque tout le rachis avec une ankylose complète des articulations coxo-fémorales et une limitation plus ou moins prononcée des mouvements des articulations scapulo-humérales. L'attitude en Z, l'aplatissement du thorax, l'immobilité des côtes, le début par de violentes douleurs dans les premières années de l'âge adulte, la marche ascendante de l'ankylose, tout nous autorise à porter le diagnostic de spondylose rhizomélique.

On remarquera, en particulier, l'atrophie musculaire, les tremblements fasciculaires, les nodosités de Bouchard, la formule hématologique, l'étiologie.

(1) L'observation *in extenso* est publiée dans le présent n° de la *Revue Neurologique*, p. 112.

Rendu avait déjà noté l'atrophie et le tremblement ; Marie les considérait, en 1898, comme des phénomènes surajoutés. Dans notre cas, leur parallélisme au degré d'ankylose ne peut-il les faire rentrer dans la description générale ?

Notre malade a des nodosités de Bouchard comme les deux premiers malades de Marie. Faut-il les considérer comme une exception, les petites articulations des membres devant être toujours indemnes, ou les admettre dans la description générale et en arguer que le facteur essentiel de la maladie est un trouble primitif de la nutrition ?

Dans le sang, Dominici, chez le premier malade, avait trouvé 2,640,000 hématies et 2,400 leucocytes. Nous avons obtenu une formule normale au point de vue quantitatif et qualitatif. La leucocytose à polynucléaires neutrophiles signalée par Sicard et Guillain ne serait donc pas constante ?

Enfin, au point de vue étiologique, notre malade n'a eu ni syphilis, ni blennorrhagie, ni traumatisme, ni rachitisme, et n'a jamais habité de lieux humides ; mais il appartient à la famille neuro-arthritique par sa mère, nerveuse, et un père emphysémateux et atteint de sciatique. L'action des médicaments n'a pas davantage éclairé la nature du mal. KI, salicylate de soude, salol, n'ont, chacun à leur tour, produit aucun résultat.

M. Henry Meige. — Le diagnostic de spondylose rhizomélique ne paraît pas douteux. L'attitude et la démarche du malade sont tout à fait caractéristiques.

L'atrophie musculaire a été signalée dans un certain nombre de cas de spondylose rhizomélique. Est-ce un trouble trophique reconnaissant la même origine que la lésion articulaire, ou s'agit-il d'une amyotrophie secondaire, résultat de l'immobilisation. Dans le cas présent, comme chez un malade du service de M. le Prof. Brissaud, dont MM. Feindel et Froussard ont publié l'observation, il semble bien que l'atrophie porte surtout sur les muscles que les progrès de l'ankylose ont rendus pour ainsi dire superflus (les pectoraux et les fessiers en particulier). N'étant plus d'aucun secours, ils perdent peu à peu l'habitude de se contracter ; ils s'atrophient. L'immobilisation prolongée d'un membre (à la suite de l'application prolongée d'un appareil, par exemple) produit des atrophies analogues.

III.— Sur un cas d'Hémispasme (contribution à l'étude de la pathogénie du Torticolis Spasmodique), par M. J. Babinski (Présentation de malade).

Je présente à la Société un malade atteint d'hémispasme, dont l'étude me paraît jeter quelque lumière sur la pathogénie du torticolis spasmodique.

Le nommé D..., âgé de 34 ans, n'a dans son passé pathologique rien qui mérite d'être relaté. De l'âge de 18 ans à celui de 30 ans, il a exercé la profession originale, pour notre époque, de coureur, qui consiste à franchir, sur pari, de longues distances dans un temps déterminé ; c'est ainsi qu'il se serait rendu en vingt heures de Paris à Rouen, villes distantes l'une de l'autre de 160 kilomètres. Pour accomplir plus aisément son travail, il aurait pris de l'arsenic, à des doses qu'il n'a pu déterminer. De plus il a usé largement des boissons alcooliques jusqu'en 1896, mais à partir de cette époque, qui est celle du début de sa maladie, il en a fait un très grand abus, ayant remarqué que l'ingestion de l'alcool calmait transitoirement les troubles dont il est atteint.

Il y a quatre ans, en 1896, un matin, à son réveil, D. sentit des picotements dans le bras gauche ; quelque temps après, le malade s'aperçut d'une diminution de la force du membre supérieur gauche ; puis apparurent des mouvements spasmodiques involontaires dans les muscles du membre supérieur gauche et du cou, qui allèrent en s'accentuant pendant plusieurs mois. Plus tard il éprouva des sensations analogues, mais bien moins intenses, au membre inférieur gauche. Depuis trois ans l'état serait à peu près stationnaire.

État actuel. — Lorsque le malade est debout son attitude se modifie d'un instant à l'autre sous l'influence des mouvements spasmodiques. Il présente toutefois une déformation thoracique, plus ou moins prononcée suivant le moment où on l'examine, mais ne disparaissant jamais complètement ; la colonne vertébrale décrit une courbe en forme d'un S vu en miroir. L'omoplate gauche est abaissée ; son angle inférieur se détache de la paroi thoracique gauche et vient faire saillie sous la peau. L'avant-bras est fléchi sur le bras. Le malade a pris l'habitude de porter la main gauche derrière le dos, car, dans cette position, les troubles dont il est atteint sont moins intenses. Quand son membre supérieur gauche est placé en avant, il le maintient avec sa main droite.



Fig. 1



Fig. 2

Le phénomène le plus saillant consiste en des mouvements spasmodiques qui sont surtout très prononcés quand le membre supérieur gauche est en avant du thorax et que le malade cherche à porter la main gauche en avant. On voit alors apparaître des secousses dans la plupart des muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule et du cou du côté gauche,



Fig. 3

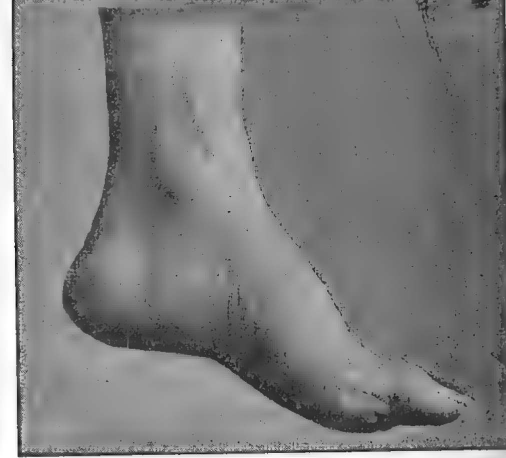


Fig. 4

mais c'est dans le triceps, le grand pectoral et le trapèze qu'ils sont le plus marqués. L'avant-bras en pronation se fléchit violemment sur le bras et vient frapper par saccades la paroi thoracique gauche. Les doigts se fléchissent sur le métacarpe, mais la flexion est plus prononcée sur le médius et l'annulaire que sur l'index et le petit doigt. L'épaule gauche se soulève ; la tête se porte en arrière, s'incline légèrement à droite, et exécute un mouvement de rotation de gauche à droite ; on observe alors à la nuque du côté gauche des plis de la peau (voir fig. 1), qui sont la conséquence de la contraction du trapèze gauche et en avant la saillie du sterno-mastoïdien gauche (voir fig. 2). On a noté aussi parfois quelques légères contractions des muscles de la face du côté gauche. De plus, quand les mouvements sont très violents, on voit aussi apparaître des contractions spasmodiques dans le triceps fémoral gauche. Ces mouvements spasmodiques se reproduisent plusieurs fois par minute et, sans être douloureux, donnent lieu à une sensation de fatigue qui pousse le malade à reprendre le plus tôt possible l'attitude dans laquelle le spasme s'atténue.

A l'état de veille les mouvements spasmodiques ne disparaissent jamais complètement, même quand le malade est couché. Ils ne cèdent que pendant le sommeil.

Il y a une diminution de la force musculaire du côté gauche.

Pas de troubles de la contractilité électrique.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf les picotements déjà mentionnés.

Les réflexes tendineux sont à peu près de même intensité des deux côtés ; ils sont forts, sans être manifestement exagérés. Tandis que le pied droit présente une attitude normale (voir fig. 3), et que de ce côté le réflexe cutané plantaire est également normal, à gauche on constate que l'orteil est en extension sur le métatarse (voir fig. 4), et le chatouillement de la plante du pied accentue encore l'extension ; on observe donc le phénomène des orteils.

Rien d'anormal dans les organes des sens, dans les viscères, dans l'état intellectuel.

Ajoutons, en terminant, que le malade a été soumis à la balnéothérapie, depuis quinze jours qu'il est à l'hôpital, et que les phénomènes spasmodiques se sont notablement atténués.

Il s'agit d'un hémispasme gauche prédominant au membre supérieur ainsi qu'au cou et très peu prononcé au membre inférieur.

Le spasme du cou occupe principalement le trapèze et le sterno-mastoïdien gauches ; en effet, quand il apparaît, l'épaule gauche se soulève, la tête se porte en arrière et exécute en même temps un mouvement de rotation de gauche à droite (voir fig. 2) ; ce mouvement, il est vrai, n'est pas identique à celui qui serait obtenu par une contraction exclusive de ces deux muscles et comparable à celle que déterminerait leur électrisation ; en effet, la tête n'est pas inclinée à gauche, elle s'incline même légèrement à droite, comme si les muscles du côté opposé entraient en jeu. Quoiqu'il en soit, la forme des mouvements, leur mode de succession, les attitudes auxquelles ils donnent lieu reproduisent le tableau classique de l'affection connue sous les dénominations d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel ou de crampe fonctionnelle du cou, de torticolis spasmodique, de torticolis mental.

Il n'est pas rare, du reste, que le spasme du cou s'associe à des mouvements spasmodiques du bras. Ce qui fait la rareté de ce fait c'est que le spasme du membre supérieur est ici très marqué et que le membre inférieur est atteint.

Mais l'intérêt principal de cette observation consiste en ce qu'elle peut contribuer à éclaircir la pathogénie du torticolis spasmodique.

J'attire en particulier, à ce point de vue, l'attention de la Société sur l'état du réflexe cutané plantaire ; l'excitation de la plante du pied donne lieu à de la flexion du gros orteil à droite et de l'extension du gros orteil du côté gauche.

Or, si l'on admet que tous les phénomènes nerveux observés chez D. sont de

même origine, qu'en particulier le spasme musculaire dépend de la même cause que le trouble dans le réflexe plantaire, et je ne vois aucune raison pour supposer qu'on ait affaire ici à une association de deux maladies différentes, si d'autre part, conformément à l'opinion que j'ai soutenue, et qui a été acceptée par la plupart des neurologistes, l'on admet aussi que « le phénomène des orteils » est un indice d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, on est amené à penser que c'est à une perturbation de ce genre qu'il faut attribuer dans ce cas le spasme musculaire.

Si maintenant on considère que les caractères cliniques du spasme du cou chez le malade que je vous présente sont semblables à ceux qu'on observe dans les cas ordinaires de torticolis spasmodique, on est conduit à cette idée que cette affection doit dépendre, sinon toujours, au moins parfois, de quelque irritation du système pyramidal, dont je ne saurais du reste préciser la nature.

Je ne discuterai pas aujourd'hui la question du traitement ; j'aurai peut-être l'occasion de le faire dans une autre séance. Je me contenterai de dire à ce sujet que l'état du malade, entré tout récemment dans mon service et soumis simplement jusqu'à nouvel ordre à la balnéothérapie, s'est sensiblement amélioré.

M. Gilbert Ballet. — Je connais le malade que vient de présenter M. Babinski et qui a séjourné plusieurs mois dans mon service. Son cas doit même figurer dans la thèse d'une de mes élèves.

Il est intéressant d'abord au point de vue séméiologique pur. En effet, si l'on examine la main de ce malade, on y constate des mouvements des doigts qui rappellent tout à fait ceux qu'on rencontre dans l'athétose. Or, il y a lieu de rapprocher ces contractions athétosiques des phénomènes de pseudo-contracture constatés chez cet homme. On rencontre pareille association chez certains athétosiques doubles, chez qui les phénomènes spasmodiques prédominent sur les contractions athétosiques au point qu'on pourrait, au premier abord, penser avoir affaire à des individus affectés de contracture et non d'athétose.

A un autre point de vue, je ne conteste pas que, comme l'a dit M. Babinski, le faisceau pyramidal soit en jeu dans le cas en question : mais je ne pense pas que M. Babinski soutienne que le faisceau soit intéressé autrement que fonctionnellement. Je suis en effet d'avis que, comme on vient de le dire, le cas dont il s'agit se rapproche cliniquement des cas de torticolis spasmodique. Or, comme l'a montré M. Brissaud, le torticolis spasmodique est un torticolis *mental*. J'estime que la pathogénie du trouble doit être de même nature chez le malade de M. Babinski, et si un trouble du faisceau pyramidal intervient à un titre quelconque dans la pathogénie des symptômes, ce trouble me semble ne pouvoir être qu'un trouble consécutif à un phénomène mental.

M. Babinski. — Il existe en effet chez ce malade, ainsi que le fait remarquer M. Ballet, des mouvements de la main qui rappellent ceux de l'athétose, sans être toutefois identiques à ceux-ci. Ce fait vient encore à l'appui de l'opinion que je soutiens, et suivant laquelle il s'agirait ici d'une perturbation dans le système pyramidal.

M. Gilles de la Tourette. — Il serait nécessaire de s'entendre sur la signification précise du *signe des orteils*. Si j'ai bien compris, M. Babinski attribue ce signe à un trouble des fonctions du faisceau pyramidal. Comme il ne l'observe jamais dans les paralysies et les contractures hystériques, à l'inverse de l'hémiplégie organique par exemple, ce signe serait l'indice d'une altération organique ; il manquerait dans les affections d'origine dynamique.

Or, le malade qu'il nous présente semble bien atteint d'une affection dynami-

que et, chez lui, le signe des orteils existe, manifeste : alors que devient sa signification diagnostique ? Si ce signe a une autre importance, je demande à la connaître.

Je puis dire, d'ailleurs, que je l'ai vu manquer récemment dans un syndrome nettement organique. Il s'agissait d'un homme atteint de syndrome de Bemdikt caractérisé par une paralysie de la 3e paire à droite et une hémiplégie gauche avec contracture et hémi-tremblement à forme athétosique. Le signe des orteils manquait des deux côtés ou était à peine appréciable ; il est vrai que les réflexes rotuliens étaient abolis ; le malade n'en était pas moins porteur très nettement d'une affection organique intéressant le faisceau pyramidal.

Par contre, je l'ai vu exister dans le cas suivant d'origine dynamique. J'eus récemment l'occasion de voir, avec M. le Dr Rouffilange, une jeune fille de 27 ans, plongée depuis quarante-huit heures dans un coma absolu. C'était une hystérique à crises confirmées. Toute sa famille avait eu la grippe; elle-même avait eu un léger embarras gastrique avec faible température de 37°,6 à 38°. Cet état dura deux jours ; puis, survint une violente céphalagie suivie presque aussitôt de coma. La connaissance et la sensibilité générale étaient totalement abolies ; pas de convulsions, pas de paralysie partielle ou généralisée pouvant être appréciée. On pouvait penser à une méningite grippale, centro-spinale ou autre. Devant le peu de fièvre, l'absence de convulsions, de paralysies oculaires, et devant cette hystérie avérée, nous avions porté le diagnostic de coma hystérique lorsque nous pûmes constater un réflexe très marqué des orteils en extension. Cela nous fit hésiter et penser à une lésion organique excitant les centres corticaux et par leur intermédiaire le faisceau pyramidal. Le diagnostic de coma hystérique fut cependant maintenu et avec raison, car la malade, au bout de quarante-huit heures, sortit de son sommeil, conservant les stigmates hystériques qu'elle présentait avant son sommeil pathologique.

Je devais signaler ces deux cas qui montrent que la pathogénie du réflexe des orteils a encore besoin d'être étudiée et que, s'il est souvent utile, dans le diagnostic entre une affection organique et une affection dynamique du système nerveux, il peut également prêter à des interprétations contradictoires.

M. Babinski.— Je n'ai jamais soutenu, comme le pense M. Gilles de la Tourette que le signe des orteils soit nécessairement l'indice d'uue grosse lésion organique ; j'ai même dit que ce phénomène pouvait se manifester d'une manière transitoire dans l'épilepsie, pendant les crises, et dans l'empoisonnement par la strychnine (1). Je n'ai pas prétendu non plus que ce signe existât chez tous les malades atteints de lésion du système pyramidal ; j'ai dit explicitement qu'il pouvait manquer dans des cas de ce genre (2). L'idée que j'ai émise et qui est aujourd'hui généralement acceptée est que ce signe est lié à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, que cette perturbation soit légère ou profonde, et qu'il n'existe ni dans l'hystérie, ni chez aucun sujet dont le système pyramidal est normal. Des statistiques portant sur un très grand nombre de cas ont confirmé cette manière de voir. Tout récemment encore MM. Cestan et Le Sourd (*Gazette des Hôpitaux*, 23 nov. 1899), ont publié sur ce sujet un travail fondé sur l'observation de 300 malades, atteints d'affections nerveuses. Ils ont constaté, chez 148 d'entre eux, le phénomène des orteils ; or, chez tous ces malades, sans exception, le système pyramidal était intéressé. Par contre, sur 44 hystériques examinés, il n'y en eut pas un seul qui ait présenté ce signe. Ces chiffres sont éloquents et démonstratifs. Il ne s'agit pas de savoir s'il existe un lien

(I et 2) Voir *Semaine médicale*, 1898, et *Revue neurologique*, 1899, p. 512.

entre le signe des orteils et une perturbation du système pyramidal ; cela est acquis. Il reste tout au plus à déterminer si ce signe peut exister exceptionnellement en dehors d'une perturbation de ce genre, par exemple dans la paralysie hystérique pure. Pour ma part je ne le crois pas, et l'observation de M. Gilles de la Tourette n'est pasde nature à modifier mon opinion, car il ne m'est pas démontré qu'il se soit agi de paralysie hystérique ; du reste, n'ayant pas examiné son sujet, il m'est difficile de discuter le diagnostic. J'invite mes collègues, s'ils viennent à observer des cas qui leur semblent en contradiction avec ma manière de voir, à les signaler à la Société ; les malades pourront être examinés ici, ou à l'hôpital s'ils ne sont pas transportables, et nous serons en mesure de discuter avec fruit.

IV. — Diabète hydrurique fébrile au cours de la Tuberculose, par M. Klippel.

C'est chose rare que d'observer un grand diabète hydrurique, débutant au cours même d'une maladie fébrile et se poursuivant parallèlement aux progrès de l'affection aiguë.

En dehors de cette évolution, qui se rattache à l'étude clinique du diabète hydrurique, l'intérêt du cas que nous signalons se rencontre sur la pathogénie.

Notre malade est un homme de 46 ans. Aucune tare héréditaire n'a pu être relevée chez ses ascendants. Chez lui point d'incontinence nocturne pendant l'enfance ; point de stigmates d'hystérie.

Son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 17 juin 1899, est motivée par une phtisie pulmonaire à marche subaiguë, fébrile.

Les lésions pulmonaires en étaient déjà à l'état de cavernules multiples et la température oscillait entre 38° et 39°, quand brusquement la soif et la polyurie éclatèrent dans le courant de septembre. D'après le malade, la soif a nettement précédé la polyurie.

La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures a été habituellement de 8 à 13 litres et a persisté jusqu'à la mort (18 novembre 1899), c'est-à-dire plus de deux mois.

L'urine a présenté les caractères suivants :

Volume..	8 litres 500.
Réaction......................................	acide.
Albuminurie..................................	néant.
Sucre..	néant.
Acide phosphorique........................	0,17 par litre (total 1,445).
Chlorures....................................	0,90 par litre (total 7,65).
Urée...	3,48 par litre.

Il y eu diminution de l'appétit ; aucun trouble de la sensibilité ; hypertension artérielle.

Au moment où la quantité des urines atteignait une dizaine de litres, le malade a été traité par la teinture de valériane à haute dose, associée au bromure. Tout d'abord, le traitement a fait descendre le chiffre de la polyurie jusqu'à 2 litres et demi. En même temps la soif a cédé et la tension artérielle s'est abaissée notablement. Après quelques jours, et malgré que la valériane fut continuée, la polyurie s'est reproduite comme avant ; le médicament, considéré alors comme inutile, à été supprimé.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire à cavernules dans presque tout l'un des poumons ; tubercules dans l'autre.

Pancréas : de coloration normale, un peu dur.

Reins : seulement très congestionnés. Vessie saine. Cerveau, bulbe et moelle : rien à l'œil nu. Plexus rénal : dégénérescence d'un certain nombre de fibres nerveuses, fragmentation en boules de la myéline. Remarquons au sujet de cette lésion du plexus rénal, que nous l'avons rencontrée plusieurs fois dans la tuberculose et dans d'autres maladies et que par là son rôle a moins d'importance dans ce cas-ci.

Voilà donc un diabète hydrurique survenant brusquement au cours d'une tuberculose déjà avancée et en pleine évolution fébrile et durant jusqu'à la mort.

On a assigné parfois une origine infectieuse plus ou moins éloignée à des cas de ce genre, en les faisant dériver d'une maladie antérieure aiguë. Dans notre cas, c'est au cours même d'une infection subaiguë qu'a éclaté la maladie, au moment où le sujet était profondément atteint et déjà cachectique. De là l'auto-intoxication infectieuse, en action sur le système nerveux, pourrait avoir, tout au moins, une influence sur le développement de ce genre de diabète.

Dans plusieurs mémoires, nous avons démontré les troubles créés du côté du système nerveux par les cachexies, et en particulier la tuberculose ; nous y avons fait connaître la tachycardie, la tachypnée, le myœdème généralisé, l'exaltation légère des réflexes, etc., comme démontrant l'hyperexcitabilité neuro-musculaire autotoxique.

La même hyperexcitabilité des centres nerveux correspondants à la soif (qui paraissait primitive) ou à la polyurie pourrait de même être invoquée pour le cas qui nous occupe et suivant la même pathogénie.

D'autre part, ce qu'il faut reconnaître, c'est la rareté de ces signes relativement à l'extrême fréquence des précédents, du moins au degré où nous les trouvons chez notre sujet. Très évidemment une prédisposition doit être admise ici, et peut-être la trouvons-nous déjà marquée dans une sorte d'accès de soif vive qui dura deux ou trois jours, survenue probablement à la suite de fatigues, et dont nous avons pu relever l'existence chez notre malade, avant l'époque où il devint tuberculeux.

M. Souques. — Dans les cas de ce genre, la polyurie précède presque toujours la polydipsie. Est-il bien certain que, chez la malade de M. Klippel, la polydipsie ait apparu la première ?

M. Klippel. — Il est, le plus souvent, très difficile de dire si c'est la soif, ou la polyurie, qui précède dans le diabète hydrurique ; les malades ne répondent pas nettement à cette question. Dans mon cas, la réponse a été très positive. Je n'en tire pas une conclusion absolue. Mais je crois qu'il est possible d'admettre que la soif est primitive chez un certain nombre de névropathes.

V. — **Double Syndrome de Weber, suivi d'autopsie,** par M. Souques. (Présentation de coupes et de pholographies).

Le syndrome de Weber se présente d'habitude sous la forme simple, consécutivement à une lésion unilatérale de la région pédonculo-protubérantielle. Il s'ensuit qu'une lésion bilatérale de cette région pourra déterminer une double paralysie alterne supérieure. C'est un fait de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer.

Deux foyers symétriques d'endartérite nodulaire se sont formés, étroitement localisés aux deux artères cérébrales postérieures, en un point très limité, situé entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure ; c'est précisément de ce point que naissent un certain nombre d'artères du pédoncule.

Celles-ci se trouvant comprises dans le foyer d'artérite se sont oblitérées, et il en est résulté un foyer intra-pédonculaire de ramollissement.

Pourquoi n'a-t-on pas trouvé, à droite du moins, un ramollissement du lobe occipital, puisque la cérébrale postérieure de ce côté était tout à fait oblitérée ? Parce que la communicante postérieure, qui se trouvait en dehors et au-delà du foyer d'artérite, ramenait le sang dans la cérébrale postérieure.

Quelle était la cause de cette artérite ? Nous avons pu soupçonner la syphilis ; mais le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat.

La filiation des lésions est donc facile à saisir : artérite nodulaire sur la cérébrale postérieure, englobant une ou plusieurs artérioles pédonculaires et, par suite, foyer de ramollissement intra-pédonculaire. A cet égard, tout est simple et clair.

De même, la topographie de ce foyer de ramollissement explique, sans qu'il soit besoin de longs commentaires, les symptômes observés pendant la vie. Dans le pédoncule droit, le foyer coupe à peu près toutes les fibres du moteur commun, et quelques fibres seulement du faisceau pyramidal. Or, la paralysie de l'oculomoteur est totale et complète, et l'hémiplégie n'est qu'une hémiparésie. D'autre part, dans le pédoncule gauche, le foyer détruit une minime partie du faisceau pyramidal et effleure quelques fibres du moteur oculaire. Or, il y avait hémiparésie droite et parésie partielle et manifeste de l'oculo-moteur gauche. Donc, sous ce rapport, l'adaptation des symptômes aux lésions est parfaite. Il est difficile de rencontrer une pareille superposition et une pareille simplicité.

M. Gilles de la Tourette. — Les doubles paralysies oculaires dans les lésions bulbo-protubérantielles ne sont pas rares. Elles existent non seulement dans les cas où la lésion donne lieu au syndrome de Weber, mais aussi lorsque se réalise le syndrome de Benedickt. J'ai eu l'occasion d'attirer dernièrement l'attention sur ces faits. Le rapprochement des noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs droit et gauche de part et d'autre de l'aqueduc de Sylvius, permet de supposer que l'indépendance fonctionnelle de chacun d'eux, n'est pas absolue ; il existe certainement entre eux des connexions étroites, et, la lésion de l'un retentit fréquemment sur l'autre.

VI. — **Deux cas de Ramollissement du Cervelet (Pseudo-sclérose en plaques cérébelleuses. Chorée cérébelleuse)**, par M. R. Touche (de Brevannes).

Observation I. — Mme V.... 54 ans. Le début de l'affection remonte à cinq ans. Jusque-là la santé était parfaite. La malade éprouva d'abord de la faiblesse dans le dos et dans les jambes. La faiblesse s'accrut progressivement, et depuis trois ans la marche est absolument impossible. Avant de s'aliter complètement, la malade marchait en titubant ; mais elle dit n'avoir jamais éprouvé ni céphalée, ni vertige. Depuis deux ans, existent des troubles de l'articulation des mots et de la déglutition. Jamais à aucune époque la malade n'a présenté de troubles de la sensibilité.

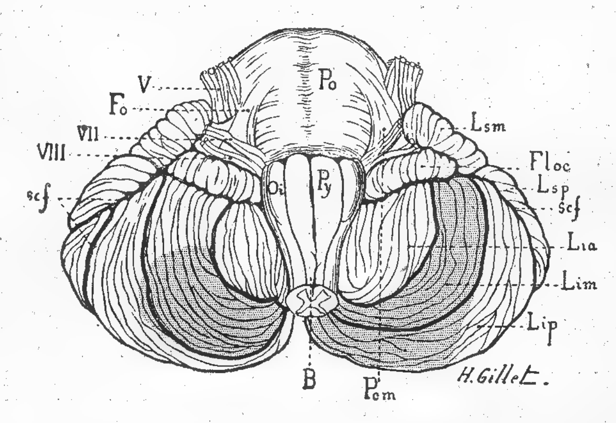
État actuel, novembre 1898. — L'expression de la face est souriante, et l'on peut constater que cet aspect est dû à une parésie de l'orbiculaire des lèvres, qui laisse prédominer l'action des muscles des commissures. La malade ne peut siffler, et, dans les tentatives qu'elle fait, on voit que le muscle se contracte d'une façon inégale sur les divers points de l'orifice buccal. Il existe de la parésie des joues dans la mastication. La malade peut tirer la langue, la porter à droite et à gauche ; le voile du palais est mobile. Pourtant il existe quelques troubles de la déglutition ; parfois des gouttes de liquide tombent dans le larynx et déterminent des quintes de toux. La parole est scandée et réalise le type classique de la sclérose en plaques ; la voix est étouffée et lointaine. La région faciale supé-

rieure est intacte; les paupières peuvent facilement se fermer, et être maintenues fermées. Le nystagmus transversal existe à l'état de repos, mais à un degré très léger; on peut l'augmenter en faisant déplacer les globes oculaires. La malade se plaint de voir trouble, peut-être à cause du nystagmus; elle se fait lire ses lettres.

A l'état de repos, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal; mais, dans l'exécution des mouvements volontaires, ils sont le siège d'un tremblement intentionnel des plus nets.

On est forcé de faire manger la malade qui est incapable de porter une cuillerée à sa bouche. Nous faisons écrire son nom à la malade. Les premières lettres du mot se reconnaissent, les dernières sont remplacées par des zigzags de plus en plus grands.

Les membres inférieurs sont contracturés en extension, les pieds en varus équin. Les réflexes patellaires sont énormément exagérés. On obtient des deux côtés, et à un degré très accentué, le clonus du pied de Brown-Séquard. Il existe de l'incontinence d'urine et



Face antérieure du tronc encéphalique et du cervelet (d'après Dejerine).

(La zone pointillée représente le siège de la lésion.)

B. Bulbe rachidien. — *Floc.* Flocculus ou lobule du pneumo-gastrique. — *Fo.* Faisceau oblique de la protubérance. — *Lia.* Lobe inféro-antérieur du cervelet ou amygdale. — *Lim.* Lobe inféro-moyen (lobule cunéiforme ou digastrique). — *Lip.* Lobe inféro-postérieur ou lobule grêle. — *Lsm., Lsp.* Lobes supéro-moyen et supéro-postérieur du cervelet. — *Oi.* Olive inférieure ou bulbaire. — *Pem.* Pédoncule cérébelleux moyen. — *Po.* Protubérance. — *Py.* Pyramide antérieure du bulbe. — *Scf.* Grand sillon circonférentiel du cervelet. — *V.* Nerf trijumeau. — *VII.* Nerf facial. — *VIII.* Nerf acoustique.

des matières. A aucune époque de la maladie, il n'a existé de troubles de la sensibilité subjective ni objective.

Mars 1879. Il n'y a pas de nystagmus à l'état de repos. Il existe une diminution de la motilité des globes oculaires dans toutes les directions, mais surtout en haut. Dans les efforts de déplacement le globe oculaire est animé de petites oscillations. La malade ne peut regarder de côté sans déplacer en même temps la tête. Le tremblement intentionnel des mains est resté stationnaire. La voix s'est considérablement assourdie; elle est presque éteinte; l'articulation des mots est impossible; le langage incompréhensible. Les troubles de la déglutition sont stationnaires. La malade ne peut lire, mais elle distingue très bien les objets qui l'entourent. Elle n'est pas sourde.

Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie. — L'examen à l'œil nu des centres nerveux montre que, seul, le cervelet est lésé. La face supérieure de cet organe est absolument intacte et les lésions portent exclusivement sur sa face inférieure. Elles consistent en une atrophie considérable, atteignant le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures, et vraisemblablement consécutive à un ramollissement très ancien. Le lobe inféro-moyen (lobule cunéiforme ou digastrique) est entièrement détruit à gauche, presque entièrement détruit à droite. Le lobe inféro-

postérieur (lobule grêle) est détruit dans ses deux tiers internes à gauche ; un peu échancré à sa partie moyenne et antérieure à droite. Toute la partie postéro-inférieure du vermis inferior, à partir du bec du calamus scriptorius, participe au ramollissement. Le lobe inféro-antérieur (amygdale), le flocculus (lobe du pneumogastrique) sont un peu diminués de volume par comparaison avec les régions analogues d'un cervelet sain, mais ne présentent pas l'atrophie complète des autres lobes.

Cette observation montre qu'un ramollissement de la face inférieure du cervelet, portant sur le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures, peut s'accompagner d'une symptomatologie très analogue à celle de la sclérose en plaques : nystagmus, parole scandée, tremblement intentionnel, paraplégie spasmodique, absence de troubles de la sensibilité.

Observation II. — Mlle B..., 70 ans. La malade est entrée à l'hôpital, atteinte de cécité presque complète. Elle a subi, à l'Hôtel-Dieu, l'opération de la cataracte à l'œil droit. L'amélioration n'a été que passagère et il existe une cataracte du côté gauche. En outre, la malade se plaint de rhumatisme articulaire chronique. Elle présente un tremblement à petites oscillations des 4 membres, de l'exagération bilatérale des réflexes patellaires, de la miction impérieuse. Ces signes persistent sans modification jusqu'en octobre 1899.

A cette époque, la malade présenta un facies stupide, passa ses journées somnolente sans s'intéresser à ce qui l'entourait, puis brusquement apparurent des mouvements involontaires.

État actuel, 20 octobre. — Les mouvements choréiformes siègent dans les deux moitiés de la face et du corps, mais prédominent du côté droit. A la face, le frontal se contracte à chaque instant. Les paupières s'ouvrent et se ferment à intervalles très rapprochés. Quand la malade regarde devant elle, les yeux s'immobilisent en strabisme externe et restent parfaitement immobiles sans présenter de nystagmus.

Les commissures de la bouche se contractent, donnant au visage une expression ricanante. La bouche s'ouvre et se ferme à chaque instant, tandis que la langue se projette en avant et que les lèvres se renversent en dehors. La tête, dans son ensemble, est animée d'un mouvement de rotation vers la droite et vers la gauche, de flexion et d'extension. L'extension gagne la colonne vertébrale qui se cambre brusquement, donnant lieu à ce que la malade appelle : « des sauts de cabri ». Au membre supérieur, la tête humérale est animée de mouvements de rotation en dedans et en dehors ; le coude et le poignet se fléchissent et s'étendent. Les mouvements des doigts sont loin d'être aussi accusés que ceux des grosses articulations ; ils ne présentent pas les caractères de l'athétose, mais consistent seulement dans une flexion et une extension brusque des doigts allongés et tassés ensemble. Tous ces mouvements prédominent considérablement à droite.

Aux membres inférieurs, les pieds s'allongent en varus équin, portent la pointe en dedans et en dehors, fléchissent légèrement les orteils vers la plante.

Pas de troubles de sensibilité objective ni subjective. Pas de troubles du langage, sauf de la scansion et de la lenteur de la parole. La malade est énervée, exaltée, veut se lever à chaque instant ? Ce qu'elle dit n'a rien de déraisonnable ; elle se plaint de ses mouvements, mais dit n'avoir aucune douleur. Elle montre sa langue qui a été mordue grâce à des mouvements de projection coïncidant avec des mouvements de contraction des mâchoires.

La malade peut marcher quand on la soutient. La marche est gênée par la déviation du pied en varus équin et par les mouvements des orteils. Mais en outre la malade marche en festonnant comme une personne ivre. Pendant la marche, les mouvements choréiformes de la face et des membres supérieurs s'exaspèrent.

La malade est revue le 30 octobre, quelques jours avant sa mort.

Les mouvements choréiformes sont très diminués mais restent évidents. La tête est habituellement en extension et les globes oculaires sont relevés. Il n'existe pas de paralysie oculaire et les yeux peuvent suivre les mouvements du doigt. La tête s'incline en avant et en arrière comme chez une personne ivre. La parole, lente et pâteuse, achève l'analogie La malade se plaint de la tête. Elle a conservé la sensibilité à la douleur. Son état ne permet pas un examen complet de la sensibilité.

Autopsie. — Les lésions sont localisées au cervelet et n'atteignent que sa face supé-

rieure. Elles consistent en un ramollissement aigu portant sur le vermis superior et sur les parties voisines de la face supérieure du cervelet. Cette lésion est due à l'oblitération de l'arcade vasculaire qui réunit l'origine des deux artères cérébelleuses supérieures, arcade qui enserre la face postérieure de la protubérance en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Les deux artères qui, parties de cette arcade, descendent parallèlement de chaque côté du vermis superior, sont oblitérées. La zone ramollie a la forme d'un triangle dont le sommet répond à la partie antérieure du vermis et dont la base se perd peu à peu sur la grande circonférence du cervelet.

Les lésions, examinées sur des coupes macroscopiques, montrent que la totalité de l'écorce cérébelleuse est ramollie dans la zone qui correspond à la lésion ; de plus, on voit que la lésion s'étend sensiblement plus à droite qu'à gauche du vermis; qu'elle détruit environ le tiers moyen des deux lobes supéro-antérieur et supéro-moyen ; qu'elle atteint une plus grande étendue du lobe supéro-postérieur, mais y est plus superficielle; qu'elle est bien limitée à la face supérieure du cervelet et n'empiète pas sur sa face inférieure ; qu'elle intéresse la totalité du vermis superior.

Cette observation montre qu'une lésion de la face supérieure du cervelet, détruisant la totalité du vermis superior et les parties adjacentes de l'écorce cérébelleuse peut déterminer une chorée généralisée.

M. Babinski. — L'observation de M. Touche contribue à prouver que le tremblement intentionnel, que la parole scandée et le nystagmus ne sont pas caractéristiques de la sclérose en plaques. Ils doivent être considérés plutôt comme la manifestation d'une lésion cérébelleuse et s'ils sont si communs dans la sclérose en plaques type, c'est que dans cette forme de la maladie il existe généralement des plaques protubérantielles qui intéressent les fibres cérébelleuses. Ces symptômes ont été notés chez un malade atteint de lésion protubérantielle, dont j'ai rapporté dernièrement l'histoire à la Société (1). Lorsque les plaques de sclérose sont limitées à la moelle ces troubles font défaut.

VII. — **D'une forme douloureuse de Polynévrite Tuberculeuse. Du rôle important de la Tuberculose en pathologie nerveuse,** par M. Henri Dufour. (Présentation de malade) (2).

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société offre un exemple très rare de polynévrite tuberculeuse.

Cette polynévrite est tuberculeuse parce que chez cette femme il est impossible d'invoquer aucune autre cause. Ni la syphilis, ni l'alcoolisme, ni l'infection ne peuvent être invoqués. La tuberculose se traduit au contraire par des adénites cervicales et quelques lésions pulmonaires très peu accentuées.

Cette polynévrite est rare parce qu'elle n'est que sensitive (douloureuse), parce qu'elle apparaît au cours d'un bon état général malgré les stigmates bacillaires et en troisième lieu parce qu'elle évolue depuis trois années avec tendance actuelle vers la guérison. A propos de cette malade je crois utile de rappeler le rôle très important que joue la tuberculose dans l'étiologie des maladies nerveuses, que celles-ci soient centrales ou périphériques.

VIII. — **Un cas de Surdité et de Cécité Verbales suivi d'autopsie,** par MM. Paul Sérieux et F. Farnarier.

Observation. — Mlle Rose-Zélie Lim..., domestique, âgée de 36 ans. Entrée à la maison de santé de Ville-Evrard, le 21 septembre 1898.

(1) Voir de l'*Asynergie cérébelleuse*, par J. Babinski. Revue neurologique, 1899, p. 806.

(2) L'observation *in extenso* se trouve publiée dans le présent nº de la Revue Neurologique, page 108.

Au point de vue des *antécédents personnels* de la malade, nous savons seulement que son développement intellectuel était inférieur ; elle n'avait reçu aucune instruction dans son enfance, avait appris à lire et à écrire à l'âge de 25 ans environ, et encore d'une façon assez imparfaite.

La maladie actuelle paraît s'être manifestée pour la première fois en 1895 par un ictus avec perte de connaissance complète. Dans les trois années qui suivirent (1895 à 1898), de nouveaux ictus survinrent, suivis chaque fois, pendant quelques jours, d'un certain degré d'obnubilation et de troubles des fonctions du langage, prédominants dans la sphère auditive (*surdité verbale*). L'intelligence s'affaiblissait progressivement.

La maladie a évolué sous nos yeux pendant quatorze mois ; elle s'est terminée par une série d'ictus épileptiformes, ayant entraîné la mort au milieu de troubles trophiques et paralytiques généralisés.

Avant de préciser la nature des troubles du langage, nous dirons quelques mots des troubles moteurs et sensitifs, ainsi que de l'état mental.

Troubles moteurs. — Toute l'évolution de la maladie a été sous la dépendance de nombreux *ictus épileptiformes* avec perte de connaissance complète, mouvements cloniques le plus souvent localisés à une moitié du corps (habituellement le côté droit). Ces attaques entraînaient à leur suite une obnubilation plus marquée qu'en temps ordinaire, un état de confusion agitée, des troubles du langage plus accentués et une transformation de la surdité verbale en surdité corticale totale.

En dehors de ces ictus, il existait d'une façon permanente un certain degré de parésie spasmodique, affectant la forme hémiplégique, mais de côté variable au gré des attaques épileptiformes ; le côté droit a cependant été le plus souvent atteint.

La marche était gênée par ce même état de parésie spasmodique permanent ; ce n'est pourtant que dans les dernières semaines de sa vie que notre malade est devenue tout à fait impotente.

Tous les réflexes tendineux étaient très exagérés ; la trépidation épileptoïde était habituelle dans les jours qui suivaient une crise.

Enfin, peu de semaines avant la mort, apparut une tendance aux contractures généralisées, avec trismus permanent, grincements de dents, troubles de la déglutition.

Troubles sensitifs. — La sensibilité s'est toujours montrée assez obtuse : la piqûre, le pincement, n'étaient perçus que d'une façon incomplète, sans qu'il soit facile de faire le départ des troubles sensitifs vrais, et du défaut de perception dû à l'obtusion intellectuelle.

En tout cas, les actes d'automutilation observés pendant longtemps montrent qu'il existait des troubles graves de la sensibilité à la douleur. Comme troubles de la sensibilité subjective, notons des *sensations de mouillure* accusées de temps à autre par la malade.

Les sensibilités spéciales ont été peu atteintes : la vue est demeurée intacte (la cécité verbale a cependant été permanente et presque complète) ; l'ouïe était conservée, sauf dans les jours qui suivaient les ictus ; nous n'avons pu rechercher l'état de la sensibilité gustative (fort émoussée, sans doute, puisque la malade a présenté de la coprophagie intermittente). L'odorat paraît avoir été peu atteint, car la malade semble avoir reconnu de l'eau de Cologne.

Troubles de l'intelligence. — Les facultés psychiques étaient notablement affaiblies.

Cependant, cet état d'affaiblissement intellectuel, assez analogue à celui de la paralysie générale, ou de la syphilis cérébrale, n'était pas accentué au point de rendre tout examen impossible et d'enlever à la malade toute conscience de son état. Les renseignements, fréquemment contrôlés, que nous avons recueillis sur l'état des fonctions du langage conservent donc leur valeur. L'humeur était chagrine, la sensiblerie extrême ; parfois, surtout après les crises, on notait un haut degré d'agitation automatique.

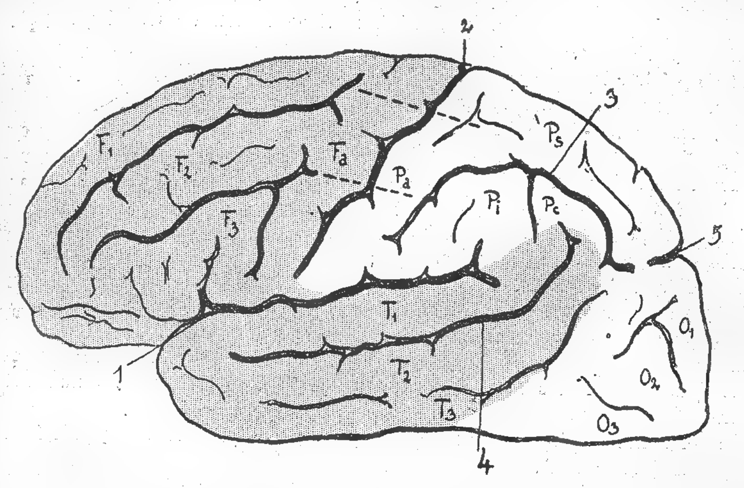
Enfin, il paraît y avoir eu quelques conceptions mélancoliques élémentaires allant même jusqu'aux idées de négation ; la malade déclarait qu'elle allait mourir, qu'elle était morte.

Les *troubles du langage*, de beaucoup les plus accentués, consistaient essentiellement en *aphasie sensorielle* (surdité et cécité verbales, avec jargonaphasie).

Surdité verbale. — Elle dominait toute la scène morbide, et, au premier abord, la malade

pouvait être prise pour sourde. Cependant, il était facile de voir qu'elle entendait (au moins la plupart du temps) le son de la voix, les bruits d'une cloche, le tic-tac d'une montre; par contre, les questions même les plus simples n'étaient pas en général comprises ; la malade ne saisissait pas les ordres aussi élémentaires que : « Donnez-moi la main... tirez la langue... levez-vous... allez-vous-en... ». Le nom même de la malade ne paraissait pas reconnu par elle.

Cependant, la surdité verbale n'était pas toujours aussi complète, et par moments la patiente paraissait percevoir certains mots. Ainsi (27 décembre 1898) on lui dit : « Mettez la main sur les cheveux » ; elle reconnaît le mot « cheveux » et répond : « J'en avais beau-



Hémisphère gauche, face externe. L'hémisphère droit présente des altérations à peu près symétriques.

coup, mais ils sont tombés ». Et un autre jour : « Savez-vous chanter ? » Elle répond : « Oui, je chantais quant j'étais jeune, je sais plus maintenant. »

Au contraire, les jours qui suivent une crise, non seulement la surdité verbale est absolue, mais encore les sons eux-mêmes ne sont plus perçus. Ces accès passagers de *surdité corticale* nous permirent d'émettre l'hypothèse, confirmée par l'autopsie, d'une lésion symétrique des lobes temporaux. Cet état de surdité totale devint permanent vers la fin d'octobre 1899, un mois avant le décès.

Cécité verbale. — Pendant toute l'évolution de la maladie, la cécité verbale, même littérale, a été absolue ; seuls, quelques chiffres ont pu être nommés tout à fait au début: le 20 novembre 1898, la malade peut nommer le 2, puis le 3, après de longues hésitations. Par contre, les lettres n'ont jamais été reconnues, et la malade ne s'apercevait même pas que la feuille imprimée qu'on lui présentait était retournée.

Il ne paraît pas y avoir eu de *cécité psychique ;* presque jusqu'à la fin elle a reconnu son patron qui venait la voir ; à diverses reprises, elle a de même manifesté qu'elle reconnaissait des objets divers qu'on lui présentait : fourchette, cloche, biscuits, poupée, etc.

Langage parlé. — On a observé les troubles suivants : réduction très considérable de vocabulaire, périphrases, paraphasie, jargonaphasie et (rarement) écholalie.

Le *langage spontané* s'est toujours montré fort influencé par les crises épileptiformes : réduit, dans les heures qui les suivaient, à quelques monosyllabes inintelligibles (bè-bè-bè), il laissait ordinairement à la malade l'usage de quelques mots qu'elle prononçait correctement. « Je suis sourde, répétait-elle fréquemment... Eh non ! laissez-moi, vous m'embêtez... Vous me faites mal (pendant qu'on examinait la sensibilité)... C'est une petite lettre (quand on lui présente des chiffres)... Ça fait mal, l'eau froide, c'est tout mouillé, etc. »

Périphrases et Paraphasie. — Par contre, elle est ordinairement dans l'impossibilité de

nommer les objets qu'on lui montre, qu'elle reconnaît pourtant. C'est ainsi qu'elle dit : « Camisolè... pour s'amuser », quand on lui présente un savon ; « pour couper des camisé, des machins », quand on lui fait voir des ciseaux ; « pour brosser », une brosse ; « ça sent bon », en sentant une bouteille d'eau de Cologne ; « pour savonner, savonner », de la laine à tricoter.

Parfois elle emploie des périphrases : « pour s'assire », quand on lui montre une chaise ; « pour voir l'heure », devant une montre ; « pour me coucher », son lit ; « pour la soupe », une cuillère. Ce même jour (12 décembre ; elle n'avait pas eu de crises depuis plus de quinze jours), elle nomme correctement un crayon, des clefs, une fourchette.

Enfin, il existe un certain degré de jargonaphasie (cormière, bonoure), et parfois d'écholalie. D'ailleurs, dès le mois de février 1899, le vocabulaire se réduit à quelques mots dépourvus de sens, et que la maladie emploie à tout propos : « bien, bien... petit », et bientôt même la parole se résume en un bredouillement inintelligible.

Écriture. — La malade savait écrire ; mais il nous a été impossible d'obtenir d'elle un spécimen de son écriture, soit à cause de la parésie et des phénomènes spasmodiques prédominants du côté droit ; soit, ce qui est plus vraisemblable, par suite de la cécité verbale (agraphie d'origine sensorielle).

Dans le courant d'octobre 1899, apparition de *troubles trophiques :* véritable fonte musculaire, bulles de pemphigus, aux mains d'abord, aux talons ensuite, et enfin deux énormes eschares, l'une sur la fesse droite, l'autre sur le grand trochanter du même côté.

Mort, le 23 novembre 1899.

Autopsie. — Atrophie très marquée du cerveau, et particulièrement de l'hémisphère gauche (H. gauche : 395 gr. — H. droit : 410 gr.). La perte de poids subie par les deux hémisphères peut être évaluée à près de 300 gr.

L'atrophie : *Hémisphère gauche* porte plus particulièrement sur le lobe frontal et sur le lobe temporal, dont les circonvolutions sont très amaigries, quelques-unes presque linéaires (microgyrie), assez résistantes au toucher, mais sans autre modification appréciable à l'œil nu. Le lobe temporal, excessivement réduit de volume, laisse à découvert l'insula, et présente un amaigrissement progressif d'arrière en avant, son extrémité antérieure se réduit à une sorte de languette ; T^1 mesure à peine 5 millim. d'épaisseur. La temporale profonde est aussi très amincie. Les circonvolutions supra-marginales et du pli courbe paraissent également intéressées par le processus d'atrophie, quoique à un moindre degré.

La consistance des régions atrophiées est plus ferme qu'à l'état normal.

Les méninges sont un peu opalescentes au niveau du lobule paracentral et de la partie supérieure des rolandiques. La pie-mère se laisse facilement détacher, sauf à la partie postérieure de T^2 et de T^3, où existent des adhérences de peu d'étendue.

Hémisphère droit : l'atrophie offre la même répartition ; mais elle est moins accentuée, surtout au niveau du lobe temporal ; par contre, le lobe frontal est plus amaigri qu'à gauche.

Il existe des granulations très marquées dans tous les ventricules.

La *moelle* paraît normale à l'œil nu (1).

*
* *

Résumé : femme de 36 ans, dont la maladie cérébrale a duré quatre années.

Au point de vue clinique, trois catégories de symptômes : 1° *troubles moteurs* (parésie spasmodique permanente, attaques épileptiformes), troubles sensitifs et trophiques ; 2° *troubles intellectuels* (affaiblissement psychique progressif) ; 3° *troubles du langage :* surdité verbale avec accès passagers de surdité corticale ; cécité verbale, agraphie, jargonaphasie.

Au point de vue anatomique : *sclérose cérébrale atrophique*, probablement

(1) Les pièces, confiées à M. le Dr Dejerine, seront examinées très prochainement dans son laboratoire. En l'absence d'examen histologique, il est malaisé de définir avec plus de précision la topographie et la nature du processus atrophique ; tout porte à croire, cependant, qu'il s'agit d'un cas de sclérose atrophique diffuse avec foyers maxima.

diffuse (granulations ventriculaires, perte de poids de 300 gr.), mais à prédominance très marquée au niveau des lobes temporaux et frontaux, localisations en rapport avec les symptômes observés. Les lobes temporaux, atrophiés en masse, sont réduits presque de moitié.

Cette observation est intéressante : 1° au point de vue de la localisation de l'aphasie sensorielle ; 2° en ce qu'elle constitue un exemple exceptionnel d'un cas d'aphasie dû à la sclérose cérébrale atrophique ; 3° comme contribution à l'histoire, à peine connue, de la symptomatologie de la sclérose cérébrale de l'adulte.

Les cas d'aphasie, dus à la sclérose cérébrale atrophique, sont exceptionnels.

Rappelons que l'un de nous a observé un cas analogue dont la symptomatologie était cependant loin d'être aussi complexe que dans le cas actuel, puisqu'il s'agissait d'un cas de *surdité verbale pure*. A l'autopsie, on a constaté, non pas, comme dans le cas précédent, une sclérose cérébrale atrophique diffuse, à foyers maxima, mais une *sclérose lobaire atrophique* exactement limitée aux lobes temporaux des deux hémisphères (lésions de poliencéphalite chronique) (1).

M. Joffroy. — Dans le cas de MM. Sérieux et Farnarier, la topographie et la grande étendue des lésions ne sont pas sans analogie avec ce que l'on observe dans la paralysie générale.

M. Dejerine. — L'hypothèse de la paralysie générale doit être écartée ; car il n'y avait sur le cerveau aucune trace d'adhérence des méninges.

IX. — Graphiques de l'état des forces chez deux Épileptiques, intéressants au point de vue du diagnostic de la cause et du pronostic, par M. Maurice de Fleury.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux graphiques de la force dynamométrique, chez deux épileptiques, qui, l un et l'autre, avaient une prédominance marquée dans un des côtés du corps, des phénomènes, habituellement symétriques à droite et à gauche, d'excitation préparoxystique et de dépression fort convulsive.

Leurs convulsions, cependant, étaient générales d'emblée et leurs crises ressemblaient tout à fait aux attaques comitiales vulgaires et non point aux accès jacksonniens. C'est seulement après avoir constaté sur le graphique qu'une main s'énervait, puis se fatiguait plus que l'autre, qu'on a fini par s'apercevoir d'une différence effective entre les convulsions à droite et à gauche.

L'un des malades avait eu un traumatisme crânien, cause probable de l'irritation de son écorce grise. L'autre était fils de syphlitique et abusait de l'alcool. Tous deux, en dépit d'améliorations passagères, restèrent, au demeurant, rebelles à tout traitement médical.

On est, je pense, autorisé à croire que, chez ces deux malades, il existe une lésion diffuse des méninges ou de l'écorce, lésion partout répandue, mais plus accentuée sur l'un des hémisphères. Ce n'est pas de l'épilepsie partielle, mais quelque chose d'intermédiaire entre l'épilepsie jacksonnienne et l'épilepsie générale.

Le graphique a permis ici de reconnaître qu'il ne s'agissait vraisemblablement pas d'une épilepsie réflexe, ni d'une épilepsie auto-toxique, mais bien plus

(1) P. Sérieux. *Sur un cas de surdité verbale pure. Rev. de médecine*, août 1893. *Sur un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle* suivi d'autopsie (avec M. Dejerine). *Soc. de Biologie*, 18 déc. 1897.

probablement d'une irritation mécanique par lésion anatomique du manteau cérébral. Cela n'est pas sans importance, au point de vue de la conduite à tenir. En présence de cas semblables, absolument rebelles à tout traitement médical peut-être serait-il légitime de tenter une intervention chirurgicale ; et puisqu'il s'agit vraisemblablement de lésions très étalées, de recourir, non point à de petites trépanations, mais à de larges ouvertures du crâne, comme l'outillage moderne permet d'en pratiquer.

X.— **Deux cas d'Épilepsie sensorielle (auditive),** par M. MAURICE DE FLEURY.

La première observation est celle d'une jeune apprentie télégraphiste, âgée de 18 ans, qui, depuis trois ans, est sujette à des bourdonnements d'oreilles (oreille droite surtout) revenant par crises, à intervalles d'abord très éloignés, puis de plus en plus rapprochés. Quand ces bourdonnements atteignent une certaine intensité, ils aboutissent à une attaque convulsive, de nature incontestablement comitiale. Chose singulière, l'appel vibrant du téléphone, la sonnerie d'une pendule suffisent souvent à provoquer de la congestion de la face et des bourdonnements, suivis ou non de paroxysme convulsif. Suppression complète des accès sous l'influence de la médication bromurée et d'une hygiène alimentaire très sévère.

La seconde malade, âgée de 25 ans, est prise, il y a deux ans, de phénomènes auditifs singuliers. Ce ne sont, d'abord, que de simples accès d'hyperacousie, puis de petites hallucinations de l'ouïe, avec vibration musicale ; les accès se rapprochent, et, en même temps, augmentent d'intensité. Un jour, l'un d'eux, plus fort que les précédents, dégénère en une attaque de haut mal nettement caractérisée.

Rien à l'appareil auditif. (Examen pratiqué par le Dr Lermoyez.)

Forte dilatation de l'estomac ; ralentissement à la nutrition. Suppression des accès sous l'influence d'une petite quantité de bromure, associée à un régime alimentaire et aux massages de l'estomac. Petite rechute à la suite d'émotions et d'écarts de régime.

Chez ces deux malades il y a eu relation évidente de cause déterminante à effet entre l'état gastro-intestinal et les crises. Le régime alimentaire a manifestement aidé à la disparition des accès.

Peut-être se passe-t-il là quelque chose de comparable à ce que l'on observe dans le vertige de Ménière, qui est fort amélioré par les soins donnés à l'appareil digestif, de sorte que plus d'un otologiste moderne estime que tous les vertiges sont d'origine labyrinthique, mais que l'état de l'estomac a sur eux une influence parfois extrêmement marquée, ce qui constituerait le vertige de l'estomac proprement dit.

XI. — **Polynévrite Tuberculeuse et Psychose,** par M. D. ANGLADE, médecin-adjoint de l'asile de Toulouse. (Communication faite par M. GILBERT BALLET).

L'infection tuberculeuse s'attaque au système nerveux. Les faits cliniques et l'anatomie pathologique en ont donné la preuve. Il reste à préciser dans quelles conditions et de quelle manière opère le poison. L'intéressante communication de MM. Philippe et Cestan, à l'avant-dernière séance de neurologie, a mis en lumière quelques-unes des difficultés du problème, en contribuant à les résoudre. On nous pardonnera de venir, après nos savants confrères, apporter notre modeste appoint sous la forme d'une observation, dont voici les traits essentiels avec les documents histologiques qu'elle comporte.

OBSERVATION. — D..., 26 ans, célibataire, coiffeur, entré à l'asile de Toulouse en août 1898.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort à 57 ans, après être demeuré infirme pendant quatre ans. Vraisemblablement, à la suite d'une première attaque apoplectique, survenue alors que le sujet était occupé à labourer, une hémiplégie a persisté et le malade a succombé après de nouveaux ictus. La mère est bien portante, nerveuse. Dans la branche maternelle, on trouve un oncle aliéné. Deux frères et une sœur jouissent d'une parfaite santé.

Antécédents personnels. — D... a appris à lire et à écrire. Il s'est toujours montré d'une intelligence moyenne. A 7 ans, fièvre muqueuse? sans gravité. A 20 ans, D... est reconnu apte au service militaire et envoyé dans un régiment de chasseurs d'Afrique. En Algérie D... dit avoir été éprouvé, dès son arrivée, par l'action débilitante du climat. Il se mit à boire de l'absinthe, matin et soir, sous prétexte de se donner des forces. Ayant constaté que cette habitude avait au contraire pour résultat de l'affaiblir en contrariant ses fonctions digestives, il cessa bientôt de faire usage de boissons alcooliques.

Dans le courant de la deuxième année de son séjour en Afrique, D... entre à l'hôpital d'Alger avec une pleurésie qui nécessite une thoracentèse, laquelle amène l'évacuation de 450 gr. de liquide. A la même époque, D. dit avoir éprouvé des douleurs rhumatismales dans tout le corps. Il précise cependant que ces douleurs étaient surtout vives dans les membres inférieurs, aux deux jambes, mais en particulier dans la jambe gauche. Il y eut dans les deux membres de l'œdème. Ces symptômes auraient disparu sous l'influence d'une médication révulsive (pointes de feu, frictions alcooliques, etc). D... sort de l'hôpital pour retourner en France, avec un congé de convalescence. Il est maintenu dans cette situation militaire jusqu'à la libération de sa classe : en sorte qu'il n'a pas été réformé.

Dans sa famille, où il arrive dans un état de santé satisfaisant, D... se montre peu communicatif, taciturne, ombrageux. Il vit en mauvaise intelligence avec sa mère, partage son temps entre le travail des champs et les exigences de sa profession de coiffeur. Sa santé physique s'altère manifestement. Dans l'intention louable de le réconforter, le garde-champêtre donne à D... une bouteille de vieux vin « extra », du « rhume », selon l'expression du malade. D... déguste le vin et le trouve excellent, puis tout à coup, aux champs, il éprouve des sensations pénibles au niveau de l'estomac et des membres inférieurs, sensations qu'il n'hésite pas à attribuer au vin du garde-champêtre. « Ce vin contenait du « Fowler » et du « phéniqué » ; depuis le jour où j'en ai bu je n'ai pas cessé de souffrir de mon estomac ; l'appétit a disparu, ma santé a périclité. » Une hallucination de l'ouïe confirme le malade dans sa croyance à l'action néfaste de ce vin. Il a entendu le garde-champêtre dire à des « gens dans la rue » qu'il avait essayé de l'empoisonner et qu'il renouvellerait sa tentative jusqu'à résultat. Dès lors, D... devient très méfiant. Il ne boit plus, prépare lui-même ses aliments, parce qu'il a la conviction que sa mère est d'accord avec le garde-champêtre pour favoriser son empoisonnement. Malgré tout, D... continue à souffrir, de son estomac notamment. L'intensité des sensations pénibles l'a poussé à une tentative de meurtre sur la personne du garde-champêtre auquel il en fait remonter la cause. Arrêté et incarcéré, il est l'objet d'une ordonnance de non-lieu, et, conformément aux conclusions du médecin-expert, interné à l'asile de Toulouse.

A l'asile, D... ne fait aucune difficulté pour exposer son système délirant. Il s'exprime avec facilité et n'a point la physionomie d'un faible d'esprit. C'est un persécuté dont l'attitude est mélancolique, mais dont le passé prouve qu'il réagit violemment. Très calme et très docile à l'asile. Santé physique peu satisfaisante. Anorexie, amaigrissement. Signes généraux et locaux de tuberculose pulmonaire. La recherche du bacille de Koch dans les crachats donne cependant un résultat négatif.

26 février 1899. D..., à la visite du matin, se plaint d'une sensation de chaleur vive dans les membres inférieurs. Il ressent « quelque chose qui brûle » depuis le genou jusqu'à l'extrémité des orteils. Un examen de la sensibilité, pratiqué séance tenante, nous montre que les sensibilités thermique et douloureuse sont conservées, qu'il existe même un degré notable d'hyperesthésie, que les membres inférieurs depuis le genou présentent une température plus élevée que celle du reste du corps. Cette différence est appréciable au toucher. Les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés des deux côtés. Pas de troubles

de la motilité, pas de paralysie ni de parésie, pas de contractures ni d'atrophie. Les réactions électriques n'ont pu être recherchées.

Mars 1899. D... accuse les mêmes symptômes au niveau des membres inférieurs. La marche est rendue difficile par ce fait que le malade croit marcher sur des pointes. Il n'y a pas, à proprement parler, de faiblesse musculaire. Les signes de la tuberculose se sont accentués. Les crachats sont farcis de bacilles de Koch. L'état général devient rapidement très mauvais.

Avril. Le malade est alité, parle peu, ne rend compte de ses impressions pénibles que s'il est sollicité. On apprend alors que les mêmes troubles de la sensibilité persistent dans les membres inférieurs sans se compliquer d'aucun trouble de la motilité.

Juillet 1899. D. est arrivé progressivement au dernier terme de la cachexie tuberculeuse. Il succombe le 8.

NÉCROPSIE. — Examen macroscopique. — Lésions banales de tuberculose pulmonaire et d'infections secondaires dans les viscères.

L'examen macroscopique du *cerveau* permet de constater un léger épaississement de la pie-mère qui adhère, par places, à la substance grise sous-jacente, laquelle est manifestement ramollie. A cela se bornent les constatations macroscopiques. Des fragments d'écorce sont mis dans l'alcool à 95°.

La *moelle* est entourée d'une dure-mère épaissie, intérieurement tapissée par de fausses membranes de pachyméningite. L'organe lui-même est ramolli à sa partie dorsale surtout. Des fragments sont immédiatement prélevés et placés dans l'alcool à 95°, le sublimé et le Fleming, pour y être fixés. Ce qui reste de la moelle est placé dans le bichromate d'ammoniaque.

Les filets terminaux des *nerfs tibiaux*, les troncs de ces mêmes nerfs et celui du sciatique sont mis dans l'acide osmique à 1 p. 100 ou le bichromate.

Examen microscopique. — *Nerfs*. — Dans les nerfs, dissociés après fixation dans l'acide osmique, on peut voir des altérations considérables. Les fibres nerveuses sont altérées dans une très forte proportion. La myéline y est fragmentée, réunie en amas de diverses formes ou bien absente sur toute l'étendue d'un ou plusieurs segments interannulaires. Il est facile de retrouver, sur une seule de nos préparations, tous les modes d'agglomération ou de fragmentation de la myéline, qui ont été décrits : gouttelettes, granulations, boules, amas de toutes formes et de volume variable.

Le protoplasma a proliféré dans quelques segments où il remplace la myéline ; mais le plus souvent il disparaît avec elle.

Les noyaux sont au nombre de deux, quelquefois trois, rarement davantage dans un même segment.

Les cylindraxes sont ininterrompus et persistent souvent seuls sous la gaine de Schwann qui s'est affaissée sur eux après la disparition de la myéline et du protoplasma. Les quelques ruptures de cylindraxes, qui se voient dans la préparation, sont peut-être artificielles.

Une coupe transversale pratiquée sur le tronc du *nerf tibial antérieur* permet de voir un épaississement notable du tissu conjonctif périfasciculaire, au milieu desquels se voient des vaisseaux à parois altérées. Les artères sont épaissies par suite d'endartérite et de périartérite. Les parois veineuses sont infiltrées de petites cellules rondes. Mais ici la lésion artérielle est plus accusée que la lésion veineuse, contrairement à ce que nous observerons dans la moelle. Dans chaque faisceau, quelques fibres seulement ont perdu leur myéline, et, somme toute, les altérations myéliniques ne sont ici comparables en aucune façon à celles que nous avons reconnues dans les dernières ramifications nerveuses.

Une coupe longitudinale pratiquée sur le tronc du *sciatique* laisse voir des altérations interstitielles et parenchymateuses plus accusées.

Moelle. — On y observe des lésions cellulaires et des dégénérescences fasciculaires ; celles-ci très évidentes et remarquables par leur systématisation.

Des coupes, provenant des centres lombaires du mouvement des membres inférieurs, traitées par la *safranine rein* après fixation à l'alcool, procédé qui nous paraît avoir des avantages sur la méthode de Nissl-Unna que nous avions coutume d'employer ; ces coupes, disons-nous, laissent voir des processus plus ou moins avancés de chromatolyse centrale

avec migration des noyaux. Il ne semble pas que la substance achromatique soit gravement atteinte puisque les éléments cellulaires ont gardé leurs formes générales.

Dans le cordon postérieur, et sur toute la hauteur de l'axe médullaire, on peut voir, même à l'œil nu, une zone de dégénérescence, qui dessine un triangle à base postérieure et dont les limites sont d'autant plus nettes que l'on remonte plus haut.

A la région cervicale, les fibres du cordon de Goll sont seules dégénérées et la systématisation dégénérative est frappante. On peut se rendre compte, avec divers grossissements, que la myéline, raréfiée à la région lombaire, a presque totalement disparu à la région cervicale dans la zone indiquée. La coloration à la safranine et l'imprégnation au nitrate d'argent nous ont permis de constater qu'il s'est effectué, à la même place, une prolifération névroglique.

Ajoutons que quelques fibres sont dégénérées dans le faisceau pyramidal direct et dans les racines postérieures, que l'on observe, au pourtour de la moelle, une infiltration de petites cellules rondes, qui pénètrent dans quelques interstices seulement, que la leptoméningite est évidente. Signalons enfin, et avec une mention spéciale, les lésions de phlébite qui se voient sur la section des deux troncs veineux antérieur et postérieur. Cette phlébite est de tous points comparable à celle qui a été considérée par quelques auteurs comme spécifique de la syphilis médullaire. Ce serait une analogie de plus entre les léions de la tuberculose et celles de la syphilis. Le fait en tout cas vaut la peine d'être retenu.

Cerveau. — Dans l'écorce grise, les cellules pyramidales sont le siège de processus de chromatolyse peu accentuée et encore moins caractéristiques. Les vaisseaux sont peu ou pas altérés. Autour de quelques-uns, on voit des amas de corpuscules qui ont émigré à travers les parois vasculaires. La névraglie n'a pas proliféré.

Dans cette observation, on peut, nous semble-t-il, puiser quelques enseignements au point de vue de la pathologie et de l'anatomie pathologique des névrites et aussi des rapports de ces névrites avec les psychoses.

Et d'abord, s'agit-il bien d'un cas de polynévrite tuberculeuse ? Le malade a fait quelques abus d'absinthe, et cela doit nous faire penser à une affection d'origine alcoolique, pour repousser cette hypothèse, car D... n'est pas un alcoolique vulgaire. Il a bu peu de temps et a cessé de boire dès qu'il s'est rendu compte que l'alcool ne pouvait lui rendre les forces qui lui manquaient. En fait, la tuberculose le guettait dès avant ses premiers excès d'alcool. Une pleurésie l'a conduit à l'hôpital pendant sa première année de service militaire. Les troubles gastriques et névritiques sont survenus plus tard lorsque le malade avait depuis longtemps renoncé à l'usage de l'alcool. Nous avons vainement cherché, dans son système nerveux, le bacille de Koch, dont la présence eût été la consécration du diagnostic. Mais nous avons vu que la moelle est le siège d'un de ces processus que, tout récemment, devant la Société de neurologie, Philippe et Cestan considéraient comme une manifestation de tuberculose médullaire.

Il y avait plus que cela dans la moelle de notre sujet. Outre les lésions de chromatolyse des cellules radiculaires antérieures, on y peut voir des dégénérations fasciculaires systématisées. Ce mode de retentissement des polynévrites sur la moelle est assez peu connu. A la vérité, il a été signalé par Braun (1) et Pal (2), par Gombault et Mallet (3), Dejerine et Sottas (4), chez des sujets saturnins, alcooliques ou tuberculeux. Les cas de Pal concernent des malades à la

(1) Braun, cité par J. Babinski in Des névrites. *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, 1894, t. VI, p. 706.

(2) Pal. *Ueber multiple neuritis.* Wien, 1891. Alfred Hölder.

(3) Gombault et Mallet. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.*, 1889.

(4) Dejerine et Sottas. De la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. *Soc. de biol.*, 18 mars 1893.

fois alcooliques et tuberculeux. Mais l'attention ne nous semble pas avoir été suffisamment appelée du côté de cette complication médullaire si nette et autrement intéressante que des constatations de chromatolyse des cellules radiculaires antérieures. Elle peut nous mener plus sûrement à une conception pathogénique des polynévrites.

Il nous reste à considérer les rapports de cette polynévrite avec les troubles mentaux observés.

Voilà un sujet héréditairement prédisposé à la folie, qui devient d'abord tuberculeux. La tuberculose frappe son système nerveux parce qu'il est un point de moindre résistance. Des sensations pénibles sont éveillées et elles fournissent un aliment à des conceptions délirantes de persécution. Le délire de ce malade s'est borné à interpréter des sensations pénibles imputables à l'infection tuberculeuse. Ce serait au premier chef de la folie tuberculeuse s'il n'était excessif de qualifier ainsi des troubles mentaux que l'infection tuberculeuse n'a fait que développer chez un sujet prédisposé.

Il est vraisemblable que ce que fait la tuberculose, d'autres infections, intoxications ou auto-intoxications le doivent pouvoir faire. Ainsi, notre observation est une contribution à la pathogénie des psychoses infectieuses.

M. G. Ballet. — A propos de la dernière réflexion de M. Anglade, je me permets de faire une petite remarque. Je pense que sous peine d'entretenir la confusion dans les classifications, on doit conserver la dénomination de psychoses infectieuses pour celles qui se développent sous l'influence directe de l'infection et non à son occasion. A ce titre le fait relaté par M. Anglade est un cas de psychose survenu chez un infecté (tuberculeux), mais non un cas de psychose infectieuse proprement dite.

XII. — **Neuro-fibromatose médullaire**, par M. R. Cestan (présentation de coupes.)

Dans une leçon faite le 4 décembre 1896, notre maître, le professeur Raymond, présentait une jeune malade de 22 ans, atteinte de céphalée occipitale, de vomissements, d'accès épileptiformes, d'apathie intellectuelle, de surdité bilatérale, de démarche cérébelleuse, de cécité progressive par névrite optique œdémateuse, et cela sans paralysie oculaire, sans troubles de la sensibilité objective ; la maladie avait évolué en deux ans et demi. Notre maître concluait à l'existence de deux tumeurs symétriques enserrant le pédoncule cérébelleux au niveau de l'origine de la VIII[e] paire.

L'autopsie a démontré l'exactitude de ce diagnostic. Nous avons trouvé, en effet, deux tumeurs symétriques coiffant la partie supérieure de chaque hémisphère cérébelleux, enserrant, au niveau de la VIII[e] paire, la protubérance qui est ainsi allongée dans le sens vertical. Chaque tumeur a le volume d'un petit œuf de poule ; marronnée, dure, d'aspect fibreux, elle est facilement énucléable, s'étant développée en dehors de l'axe cérébral qu'elle a déformé. Cette topographie et ces rapports nous expliquent fort bien que les deux signes de localisation aient été la démarche cérébelleuse et la surdité bilatérale. Ces tumeurs avaient simplement comprimé la voie motrice sans déterminer une exagération notable des réflexes et la trépidation spinale ; le faisceau pyramidal a été trouvé sain, aussi bien par la méthode de Marchi que par la méthode de Weigert-Pal. L'examen histologique a confirmé la nature fibreuse de ces néoplasmes.

Mais dans cette communication nous désirons attirer l'attention sur d'autres

tumeurs constatées sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, le cerveau et le cervelet exceptés.

Ces dernières tumeurs sont extra-médullaires et intra-médullaires.

Les premières se sont développées sur les paires crâniennes (IIIe et IVe paires), sur les racines rachidiennes antérieures et postérieures, y compris la queue de cheval. Leur grosseur va de l'état microscopique à la dimension d'un grain de chènevis. Elles sont intimement unies aux fibres nerveuses qui paraissent les traverser de part en part. Enfin, sur certaines fibres sacrées, il existe non des petites masses arrondies, mais une infiltration mesurant 3 ou 4 centim. de longueur. Dures, grisâtres et translucides, elles ressemblent à de petits fibromes.

Les tumeurs intra-médullaires sont dures, arrondies, nacrées, tranchant ainsi sur le tissu nerveux sain. De grosseur variable, ne dépassant pas celle d'un grain de plomb n° 2, elles sont réparties sans règle sur toute la hauteur de la moelle et dans toutes les parties, cornes grises antérieure et postérieure, faisceaux blancs antérieurs, latéraux, postérieurs, ou corne grise et faisceau blanc à la fois. Nous avons pu en compter une dizaine. Ces tumeurs paraissent avoir refoulé le tissu nerveux, de telle sorte qu'au-dessus et au-dessous on ne peut constater une dégénérescence par la méthode de Marchi. Elles sont de nature fibreuse, constituées par des fibres enroulées en tourbillon, bien semblables à la tumeur principale du cervelet.

Les tumeurs radiculaires ont la même structure et la même disposition des fibres en tourbillon. Mais l'état des cylindraxes est sur certains points très instructif. Parfois, en effet, la tumeur s'est développée, ne faisant que comprimer les cylindraxes sans les altérer. Sur d'autres points, au contraire, on constate d'abord une hypertrophie de la gaine de myéline et du névrilemme, puis une atrophie du cylindraxe et de la gaine de myéline avec épaississement concentrique du névrilemme, de telle sorte que chaque cylindraxe paraît être ainsi le centre d'un tourbillon fibreux. Enfin, dans certains nodules radiculaires et médullaires, nous avons mis en évidence, par la méthode de Weigert-Pal, des fibres à myéline très fines, disposées en un tourbillon chevelu, qu'il s'agisse là soit d'une néoformation nerveuse, soit de fibres normales mais étirées et enroulées par ce développement en tourbillon des éléments fibreux de la tumeur.

Les thèses françaises récentes sur la neuro-fibromatose ne décrivent pas cette variété de tumeurs. Il en existe 18 cas environ dans la littérature médicale, d'après le travail de Schlesinger, *Beiträge zur Klinik der Rücken marks — und Wirbeltumoren*, Iena, 1898. En outre, M. Mossé en a rapporté un autre exemple au Congrès des neurologistes tenu à Toulouse. Nous rattachons notre cas à la neuro-fibromatose. Il est, en outre, intéressant par ce fait que les tumeurs sont à siège extra et intra-médullaire, topographie signalée seulement deux fois par Schlesinger. Nous avons à regretter, dans notre cas, l'absence d'examen des nerfs périphériques.

Nous croyons que la tumeur principale qui a créé le syndrome clinique est de même nature que les petites tumeurs rachidiennes et qu'elles se sont probablement développées sur la VIIIe paire, situation fréquente d'après Schlesinger. Au point de vue clinique, ces petites tumeurs n'ont donné lieu ni à des troubles de motilité, ni à des troubles névralgiques ; il était impossible de les diagnostiquer du vivant de la malade. En outre, cette dernière ne présentait pas les taches pigmentaires et le molluscum caractéristiques de la neuro-fibromatose cutanée. Quelle parenté cette neuro-fibromatose centrale offre-t-elle avec le

neurogliome ? Quel a été le point de départ du processus, tissu interstitiel ou fibre nerveuse, ou les deux à la fois ? Y a-t-il prolifération nerveuse vraie caractérisée par ces tourbillons de fibre à myéline que nous avons signalés ? Ce sont là autant de problèmes d'histogenèse délicate qu'une étude ultérieure pourra seule résoudre en s'appuyant sur l'examen d'autres cas de neuro-fibromatose périphérique.

XIII. — **Arthropathie trophique du genou consécutive à une Fracture Vertébrale**, par M. A. Chipault. (Présentation de radiographies.)

Rien n'est plus rare que les arthropathies trophiques consécutives aux fractures vertébrales. J'ai revisé avec soin la bibliographie de la question. Le fait de J. K. Mitchell m'a tout l'air d'un cas de rhumatisme vrai réveillé par le traumatisme; le fait de Gull, d'un cas d'œdème hystéro-traumatique des extrémités ; le fait de Delprat, d'un cas d'arthrite traumatique due au même accident que la fracture vertébrale ; restent les faits d'Alessandrini et de Morandeau, où, sans avoir rien constaté cliniquement, on a trouvé, à l'autopsie, du sang dans un certain nombre d'articulations.

Au contraire, le fait dont je vous présente les radiographies, paraît incontestable.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, d'une santé magnifique, qui à la suite d'une chute de voiture, se fit, au mois de septembre dernier, une fracture des III[e] et IV[e] dorsales avec paraplégie sensitivo-motrice complète et flasque, rétention d'urine et des fèces, bientôt eschares. Un mois après l'accident, sans cause locale, sans cystite, sans fièvre, les genoux et les cous-de-pied se mirent à gonfler, et, en trois jours, se remplirent de liquide, particulièrement abondant dans le genou gauche. La rotule flottait à plus de 1 centimètre au-dessus des condyles. Épaississement manifeste des extrémités articulaires du fémur et du tibia gauche. Pas de douleurs. Pas d'ecchymoses. Presque pas d'œdème péri-articulaire. Huit jours plus tard, des radiographies furent faites et permirent de constater, outre la réalité de l'épaississement osseux, de l'ossification des ligaments latéraux interne ou externe du genou. Depuis, les épanchements ont diminué, le genou gauche est toujours très atteint. Malheureusement, l'état sensitivo-moteur est stationnaire; il y a de la fièvre, les eschares se sont creusées ; le pronostic est des plus graves.

Par son évolution et les constatations radiographiques, cette arthropathie me paraît sans aucun doute de nature trophique : elle se rapproche des arthropathies analogues constatées, à la suite de coups de couteau de la moelle, par le professeur Joffroy, Vigués, Kirmisson ; à la suite d'une paraplégie pottique grave, par Vincent ; à la suite de tumeurs des méninges rachidiennes, par moi-même : arthropathies où un épanchement presque toujours sanguin constitue le fait essentiel, et qui semblent d'un pronostic assez bénin, soit à cause de la curabilité de la lésion médullaire, soit au contraire parce que le malade, immobilisé au lit, ne peut, contrairement à ce que font les ataxiques, traumatiser sans cesse son articulation malade.

IX. — **De l'Épilepsie et des Convulsions dans l'expérimentation animale**, par M. A. Joffroy.

Dernièrement, j'insistais sur ce point que certains grands buveurs d'absinthe, malgré l'ancienneté et l'intensité de leur intoxication, n'ont pas d'accidents

épileptiques, et j'expliquais ces faits par une disposition de l'organisme, souvent originelle, parfois acquise, par une *aptitude convulsive* moindre comparativement à celle des épileptiques absinthiques (1). A ce propos j'ai fait la remarque que les circonstances variables de la conception, de la naissance et du développement n'exercent pas seulement leur influence sur l'organisme humain, qu'elles agissent de la même manière sur l'organisme des animaux, arrivant ainsi à lui donner, suivant les cas, des propriétés différentes et à faire que dans les mêmes conditions expérimentales il se produit parfois des réactions tout à fait dissemblables. C'est là ce que l'on observe en particulier lorsque l'on étudie expérimentalement certains poisons épileptogènes, et c'est sur cette particularité que je désire attirer l'attention de la Société.

Avec l'aide de mon chef de laboratoire, M. Serveaux, j'ai, depuis longtemps déjà, cherché à préciser pour certaines substances le coefficient de toxicité expérimentale ou de toxicité vraie.

Pour déterminer le coefficient de *toxicité expérimentale*, nous injections lentement et régulièrement dans une veine, au moyen d'un appareil de Mariotte, une solution appropriée de la substance toxique jusqu'à ce que mort s'ensuive.

Pour déterminer le coefficient de *toxicité vraie*, nous cherchions quelle quantité de poison il était nécessaire d'introduire dans la circulation, ou dans les masses musculaires, pour produire une intoxication entraînant la mort en quelques heures. Pour cela, nous procédions par tâtonnements, de sorte que dans cette seconde série d'expériences, si tous nos animaux étaient gravement malades, tous cependant ne mouraient pas.

C'est le relevé de ces expériences que je vais vous présenter en n'envisageant que l'existence, la fréquence et l'intensité des convulsions survenues chez les chiens et chez les lapins que nous avons intoxiqués avec : 1° de l'alcool éthylique ; 2° du furfurol ; 3° de l'aldéhyde ; 4° de l'absinthe ; 5° de la morphine ; 6° de l'urine.

1° Alcool éthylique (2). — L'alcool dont nous nous sommes servi était de l'alcool de cœur provenant des distilleries de M. Boniface ou de M. Garnot, ou bien acheté dans le commerce.

Toxicité expérimentale :

58 lapins ont reçu une injection intra-veineuse d'une solution d'alcool éthylique jusqu'à production de la mort :

1 seul de ces animaux a eu une attaque d'épilepsie.

3 lapins ont eu des convulsions généralisées, mais ne présentant pas le type de l'attaque d'épilepsie.

44 lapins ont eu des convulsions localisées dans un ou plusieurs membres.

10 lapins n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

3 chiens ont été soumis à l'injection intra-veineuse :

Aucun n'a présenté d'attaque épileptique, ni de convulsions généralisées.

1 seul a eu des convulsions localisées.

2 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

(1) A. Joffroy. *De l'aptitude convulsive. Des rapports de l'alcoolisme et de l'absinthisme avec l'épilepsie.* In Gazette hebdomadaire, février 1900.

(2) A. Joffroy et R. Serveaux. *Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique. Symptômes de l'intoxication aiguë et de l'intoxication chronique par l'alcool éthylique.* In Archives de médecine expérim. et d'anatomie pathol., n° 4, juillet 1897.

Toxicité vraie :

Les quantités d'alcool éthylique injectées aux animaux n'ont jamais été, dans nos expériences, ni beaucoup moindres, ni beaucoup plus grandes que le coefficient de toxicité vraie (1).

36 lapins ont ainsi reçu dans la veine marginale de l'oreille une quantité d'alcool se rapprochant beaucoup de la dose toxique : 24 sont morts, 12 ont survécu.

Aucun n'a présenté d'épilepsie.

1 seul a eu des convulsions généralisées et a succombé.

26 ont eu des convulsions localisées.

9 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Chez 19 lapins l'injection a été faite dans l'épaisseur des muscles : 12 sont morts, 7 ont survécu.

Aucun n'a présenté ni épilepsie, ni convulsions généralisées.

13 ont eu des convulsions localisées.

6 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

20 chiens ont reçu l'injection dans la veine crurale : 12 sont morts, 3 ont survécu.

Aucun n'a présenté d'épilepsie, ni de convulsions généralisées.

15 ont eu des convulsions localisées.

5 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Chez 9 chiens l'injection a été faite dans l'épaisseur des muscles : 3 sont morts, 6 ont survécu.

1 seul a eu une grande attaque d'épilepsie

Aucun des autres chiens n'a eu de convulsions généralisées.

6 ont eu des convulsions localisées.

2 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Résumé. — Sur les 113 lapins qui ont servi à ces expériences :

1 seul a eu une attaque d'épilepsie.

4 ont eu des convulsions généralisées, mais n'affectant pas le type épileptique.

83 ont eu des convulsions localisées.

25 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Sur les 32 chiens mis en expérience :

1 seul a eu une attaque d'épilepsie.

Aucun n'a eu d'attaques convulsives généralisées.

22 ont eu des convulsions localisées.

9 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

De sorte qu'on peut conclure que l'intoxication éthylique suraiguë grave donne rarement lieu à l'épilepsie, ainsi qu'aux convulsions généralisées ; souvent elle donne lieu à des convulsions localisées ; parfois elle ne donne lieu à aucun phénomène convulsif.

2° Furfurol (2). — Ces recherches ont été faites, les unes avec du furfurol du commerce, les autres avec du furfurol chimiquement pur préparé par M. André, agrégé à la Faculté de médecine.

(1) Le coefficient de toxicité vraie de l'alcool éthylique, d'après les expériences que j'ai faites avec M. Serveaux, serait de 7cc,75 par kilog. (soit 6gr,20) chez le lapin, et de 7cc,95 par kilog. (soit 6gr,36) chez le chien (*Archiv. de méd. expériment.*, 1897, p. 707).

(2) A. Joffroy et R. Serveaux. *Mensuration de la toxicité du furfurol*, etc. In Archives de médecine expérim. et d'anat. pathol. n° 2, mars 1896.

Toxicité expérimentale :

15 lapins ont reçu une injection intra-veineuse d'une solution de furfurol jusqu'à production de la mort.

Aucun n'a eu d'attaque d'épilepsie.

9 ont eu des convulsions généralisées n'ayant pas le type de l'attaque d'épilepsie.

2 ont eu des convulsions localisées.

4 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

9 chiens ont reçu l'injection intra-veineuse de la solution de furfurol jusqu'à production de la mort.

2 ont eu une attaque d'épilepsie.

1 seul a eu des convulsions localisées.

6 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Toxicité vraie :

39 lapins ont reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité de furfurol se rapprochant beaucoup, soit en plus, soit en moins, de la dose toxique : 22 sont morts, 17 ont survécu.

10 dont 1 seul a survécu ont présenté une grande attaque d'épilepsie.

5 ont eu des convulsions généralisées mais ne présentant pas le tableau de l'attaque d'épilepsie.

14 ont eu des convulsions localisées.

10 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

22 chiens ont reçu dans les veines, ou dans l'épaisseur des muscles, une quantité de furfurol également très voisine de la dose toxique : 7 sont morts, 15 ont survécu.

7 dont 6 ont survécu ont eu une grande attaque d'épilepsie.

4 ont eu des convulsions généralisées.

8 ont eu des convulsions localisées.

3 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Résumé. — En résumé, sur les 85 animaux qui ont servi à ces expériences :

19 ont eu une grande attaque d'épilepsie.

18 ont eu des convulsions généralisées.

25 ont eu des convulsions localisées.

23 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

De sorte que l'on peut conclure que l'intoxication furfurolée suraiguë grave se traduit chez la moitié des animaux par de l'épilepsie ou des convulsions généralisées, chez un quart par des convulsions localisées, pendant que le reste des animaux, un quart environ, ne présente aucun phénomène convulsif.

3° Aldéhyde. — *Toxicité expérimentale :*

5 lapins, ayant reçu dans la veine marginale de l'oreille une injection d'aldéhyde jusqu'à production de la mort, ont présenté tous des convulsions localisées.

Toxicité vraie :

45 lapins ont reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité de solution d'aldéhyde se rapprochant de la dose toxique, 22 sont morts, 23 ont survécu.

8 lapins dont 3 ont survécu ont présenté une grande attaque d'épilepsie.

9 ont eu des convulsions généralisées.
17 ont eu des convulsions localisées.
11 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

8 chiens ont également reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité d'aldéhyde voisine de la dose toxique : 3 sont morts, 5 ont survécu.

Aucun de ces chiens n'a eu de convulsions.

4° ABSINTHE. — *Toxicité expérimentale :*

10 lapins ont reçu dans la veine marginale de l'oreille une injection d'une solution d'absinthe continuée jusqu'à ce que la mort soit survenue.
1 de ces animaux a eu une grande attaque d'épilepsie.
2 ont eu des convulsions généralisées.
4 n'ont eu que des convulsions localisées.
3 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

5° MORPHINE (1). — Nous ne parlerons pas de la toxicité expérimentale à cause du petit nombre des expériences de ce genre que nous avons faites.

Toxicité vraie :

23 lapins ont reçu dans la veine marginale de l'oreille, ou dans l'épaisseur des muscles une quantité voisine de la dose toxique : 16 sont morts, 7 ont survécu.
5 lapins, qui tous sont morts, ont eu une grande attaque d'épilepsie.
7 dont 6 sont morts ont eu des convulsions généralisées.
6 ont eu des convulsions localisées.
5 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

4 lapins, dont 3 sont morts, ont reçu la solution de morphine en injection stomacale.
2 de ces animaux ont eu une grande attaque d'épilepsie.
2 dont l'un est mort n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

10 chiens ont reçu dans les veines ou dans les masses musculaires la solution de morphine, 5 sont morts.
4 ont eu une grande attaque d'épilepsie.
2 ont eu des convulsions généralisées.
3 ont eu des convulsions localisées.
1 seul, qui a survécu, n'a eu que des convulsions localisées.

Comme on le voit par le résultat des expérieuces précédentes, la morphine produit bien plus sûrement l'épilepsie et les convulsions généralisées que l'absinthe, ou même le furfurol.

6° URINE. — *Toxicité vraie :*

42 lapins ont reçu en injection intra-veineuse une quantité d'urine très voisine de la dose toxique, et provenant soit d'un adulte en bonne santé soumis au

(1) A. JOFFROY et R. SERVEAUX. *Détermination de l'équivalent toxique de la morphine*, etc. In Archiv. de médecine expérim., n° 4, juillet 1898.

régime ordinaire, soit d'une enfant de 11 ans convalescente d'appendicite et soumise depuis plusieurs jours au régime lacté.

35 lapins ont reçu l'urine de l'adulte : 23 sont morts, 12 ont survécu.
2 dont l'un est mort et l'autre a survécu, ont eu une attaque d'épilepsie.
3 ont eu des convulsions localisées.
30 n'ont eu aucun phénomène convulsif.

7 lapins ont reçu l'urine de la convalescente soumise au régime lacté : 4 sont morts, 3 ont survécu.
1 de ces lapins a eu une attaque d'épilepsie.
5 ont eu des convulsions localisées.
1 n'a eu aucune convulsion.

Résumé.— Sur 42 lapins, dont 27 sont morts et 15 ont survécu, et qui ont reçu une injection intra-veineuse d'urine :
3 ont eu une attaque d'épilepsie.
8 ont eu des convulsions localisées.
31 n'ont présenté aucun phénomène convulsif notable.

CONCLUSIONS. — En se plaçant dans des conditions expérimentales aussi semblables que possible, on arrive pour certains symptômes, et en particulier pour ce qui a trait aux phénomènes convulsifs, à des résultats tout à fait dissemblables.

Pour expliquer la variabilité des réactions motrices dans des expériences identiques, on est obligé d'invoquer la différence des propriétés de l'organisme, différence qui se rattache aux conditions variables dans lesquelles se sont faits la conception et le développement intra et extra-utérin ; on est obligé, en un mot, d'invoquer la prédisposition originelle ou acquise qui fait que certains animaux ont les uns une aptitude convulsive excessive, les autres une aptitude convulsive moindre ou presque nulle. On observe en somme chez les animaux ce que l'on observe chez l'homme.

Il importe de faire remarquer en terminant, que si, dans les expériences auxquelles j'ai fait allusion, certains symptômes varient beaucoup d'une expérience à l'autre, il en est d'autres qui sont constants, et qu'en particulier, chez des animaux de même espèce, de même âge, pris dans des conditions de santé parfaite, le coefficient de toxicité vraie présente une fixité fort remarquable.

La séance est levée à onze heures trois quarts.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 8 mars 1900, à neuf heures et demie du matin.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 4

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CLASSIFICATION DES CAVITÉS PATHOLOGIQUES INTRA-MÉDULLAIRES

I. — SYRINGOMYÉLIE VRAIE : FORME CAVITAIRE ET FORME PACHYMÉNINGITIQUE.
II. — PSEUDO-SYRINGOMYÉLIES (HYDROMYÉLIE ; HÉMATOMYÉLIE ; CAVITÉS VASCULAIRES ; CAVITÉS TRAUMATIQUES.

PAR

Cl. Philippe et **Oberthür.**

(Travail de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière) (1)

Nous avons pu recueillir depuis quelques années à la Salpêtrière seize observations dans lesquelles l'autopsie avait révélé la présence de cavités intra-médullaires. Dans cette note nous nous proposons d'exposer l'étude comparée des différentes lésions histologiques que nous avons rencontrées, pour la faire servir à une classification nouvelle des cavités pathologiques, développées dans l'intérieur de la moelle.

*
* *

Dans six observations, le processus appartenait de façon indiscutable à la syringomyélie, si l'on s'en rapporte aux derniers travaux allemands et français sur lesquels nous n'avons pas à insister. Après extraction, la moelle, aplatie, rubanée, présentait, dans sa substance grise ou dans ses faisceaux blancs, des cavités, variables de nombre et d'étendue, mais toujours limitées par une paroi plus ou moins dense; leurs caractères macroscopiques et microscopiques rappelaient tous ceux des cavités si bien représentées dans la thèse d'Anna Baümler, qui constitue vraiment un travail fondamental pour la pathologie de la syringomyélie.

Le chiffre assez élevé de nos observations, l'âge différent du processus dans tel ou tel cas, le nombre des coupes sériées, pratiquées à tous les niveaux de la moelle, vont nous permettre de préciser le mode de formation et d'agrandis-

(1) Communications faites à la Société de neurologie de Paris, le 11 janvier 1900, avec préparations et dessins histologiques.

sement des cavités, sur lequel l'un de nous avait déjà appelé l'attention dans un mémoire publié avec M. A. Gombault, en 1894 (1).

Tout au début du processus cavitaire, en un point variable, souvent dans l'atmosphère celluleuse d'un vaisseau, les éléments, fibres et cellules, se distinguent mal : comme fondus les uns dans les autres par suite d'une dégénérescence spéciale, ils forment un bloc homogène, prenant, avec le picro-carmin ammoniacal, une teinte rouge foncé. Puis, ce bloc arrive à subir une décoloration et une raréfaction progressive; finalement, il se creuse de fentes très petites qui, par leur agglomération, formeront des trous, des lacunes, des cavités microscopiques. Ce sont les masses névrogliques surtout, et les éléments nerveux qui se nécrobiosent et disparaissent en premier lieu; par contre, fait intéressant à signaler, les vaisseaux, artériels ou veineux, résistent longtemps ; aussi n'est-il pas rare de rencontrer, au milieu des fentes et des lacunes en voie de formation, plusieurs artérioles bien calibrées, qui apparaissent isolées, comme disséquées par suite de la disparition du tissu ambiant ; sans doute, leurs parois, épaissies, ont souvent subi la transformation hyaline, mais enfin la lumière du vaisseau reste perméable. L'*agrandissement* des cavités s'opère de même façon, par la fonte progressive de la couche la plus interne de la paroi. En somme, le processus cavitaire de la syringomyélie classique est représenté, avant tout, *par une dégénérescence spéciale*, qui envahit les masses névrogliques proliférées et les éléments nerveux; cette dégénérescence préside au développement, à l'extension des fentes, lacunes et cavités qui creusent la moelle en tout sens, dans la région péri-épendymaire, à la base ou dans toute l'étendue des cornes postérieures, même dans les faisceaux blancs, à une période avancée de la maladie.

Mais ce mécanisme, de beaucoup le plus fréquent, n'est pas le seul. Certaines cavités reconnaissent une origine vasculaire. C'est un vaisseau qui se thrombose, suivant le processus bien mis en évidence par MM. Joffroy et Achard : d'où production d'un foyer de ramollissement. C'est aussi une artériole qui se rompt, en créant un foyer d'hématomyélie. Or, ces deux lésions sont capables de passer à l'état kystique, par l'évolution histologique, bien connue en pareil cas : elles donneront donc naissance à de petites fentes qui s'ajouteront aux cavités syringomyéliques proprement dites. Toutefois, nous devons faire remarquer la rareté des thromboses ou des ruptures artérielles, au cours de la maladie qui nous occupe : le processus syringomyélique évolue trop lentement. Certes, ce processus frappe les vaisseaux en déterminant une grosse périartérite, vite atteinte de dégénérescence hyaline, mais les suppléances circulatoires ont tout loisir pour s'établir, et de nombreux capillaires, même des artérioles, apparaissent, néoformés, au sein de la masse névroglique, surtout dans ses portions périphériques en pleine évolution.

Il reste un mécanisme cavitaire, intéressant à étudier, puisqu'il nous permettra d'établir les relations qui existent entre la syringomyélie et le canal central, épendymaire. Ce canal présente les aspects les plus variés, sur une même moelle, à quelques centimètres de distance. Parfois, simplement refoulé et aplati, il peut être, sur d'autres coupes, le siège d'une véritable dilatation hydromyélique. Enfin, et c'est le cas le plus intéressant, les parois, envahies par le processus morbide, se détruisent sur une étendue plus ou moins considérable, et le canal central, très dilaté, fait partie d'une vaste cavité syringomyélique ; alors

(1) A. Gombault et Cl. Philippe. *Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moelle épinière.* Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1er mai 1894, p. 391.

le microscope montre souvent des amas de cellules épithéliales ou épithélioïdes, auxquels Hoffmann, en particulier, fait jouer un grand rôle dans l'histogénèse de la syringomyélie. Nos cas, très variés comme intensité, examinés en coupes sériées, nous ont bien démontré qu'il s'agissait de cellules épendymaires normales, simplement *incluses* dans les masses névrogliques néoformées, au moment précis où ces masses envahissent et disloquent les parois du canal central. Ces mêmes cellules, assez rarement, peuvent être le siège d'une légère hyperplasie, comme tout épithélium irrité par un foyer lésionnel quelconque, inflammatoire ou néoplasique. Mais cette hyperplasie épithéliale nous a toujours paru trop minime pour être le *primum movens* de tout le processus de la syringomyélie.

Ainsi développées et agrandies par des mécanismes variés, mais surtout par la fonte spécifique du tissu morbide, les petites cavités initiales arrivent à communiquer toutes ensemble. Alors se constitue la cavité unique, rencontrée à l'autopsie des syringomyéliques qui ont vécu longtemps. Cette cavité unique occupe la région commissurale de la substance grise, les cornes postérieures, une grande partie des cornes antérieures, même une portion plus ou moins étendue des cordons latéraux de la moelle. Histologiquement, sa paroi, de densité variable, est formée par des fascicules névrogliques, peu riches en éléments cellulaires, dont l'évolution est arrêtée. C'est là, pourrions-nous dire, une véritable *cavité cicatricielle*, dont la nature vraie est devenue impossible à déterminer, à cause de son âge trop avancé, à cause de ses caractères histologiques trop communs.

* * *

Étudions maintenant une autre maladie cavitaire de la moelle. Cette affection, plus rare que la précédente, n'est point exceptionnelle, puisque, pour notre part, nous avons pu en recueillir trois observations complètes, vérifiées par l'autopsie, dans l'espace de quelques années ; mais elle reste mal connue. Elle a reçu les dénominations les plus opposées, suivant les auteurs qui avaient à la décrire, et sa place exacte en neuropathologie n'est point encore déterminée. Son histoire date du travail fondamental de Charcot et Joffroy sur la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Dans nos trois autopsies, la moelle, difficile à extraire à cause des adhérences de la dure-mère avec les os voisins, remplissait presque complètement le canal vertébral. Très augmentée de volume, irrégulièrement arrondie surtout dans ses portions cervicale et dorsale supérieure, entourée de tous côtés par une dure-mère épaissie et adhérente, cette moelle semblait tout d'abord devoir être le siège d'une tumeur développée en plein parenchyme. Le tissu, palpé à travers les méninges, présentait une mollesse particulière ; même dans les endroits les plus gros, il paraissait être le siège d'un véritable ramollissement kystique, avec fluctuation très nette ; à la coupe, au niveau de ces régions très malades, il s'écoulait, en assez grande abondance, un liquide louche, parfois lactescent, dans lequel l'examen extemporané révélait de nombreuses cellules granuleuses, des globules blancs à gros noyaux, des globules rouges plus ou moins déformés, et des débris de parenchyme, mais sans microbes d'aucune espèce ; ce liquide écoulé, le tissu médullaire était réduit à quelques fragments, surtout périphériques, limités par une coque méningée très épaisse. Dans les zones moyennement atteintes, le parenchyme apparaissait creusé de lacunes et de cavités, sans parois nettes, qui arrivaient à donner à l'ensemble de la coupe l'aspect d'un *tissu spongieux*. Aux points extrêmes, là où les lésions s'arrêtaient, la *transformation spongieuse* de la

moelle se limitait à la substance grise, spécialement à celle de la région périépendymaire et de la base des cornes antérieures ; en même temps, la pachyméningite diminuait d'intensité et cessait, le plus souvent, d'être symphysaire comme dans les zones très malades.

A quel processus singulier avions-nous affaire ? Sans doute, en clinique, nos trois observations avaient été diagnostiquées « syringomyélie », car elles avaient présenté les symptômes classiques de la maladie, avec une évolution singulièrement rapide, il est vrai. Mais, devant les résultats nécropsiques, nous devions nous demander s'il ne s'agissait pas là d'une autre affection médullaire avec symptômes de syringomyélie. L'erreur est loin d'être rare, nous le savons, depuis que les recherches cliniques ont montré la fréquence des anesthésies dissociées dans bien des affections nerveuses.

Nous avons été tirés d'embarras par l'examen d'un cas particulièrement heureux, déjà publié à d'autres points de vue dans un travail fait en collaboration avec M. A. Gombault. Là, notre moelle présentait des *cavités vraies* dans les régions dorsale inférieure et lombaire, et un *tissu spongieux avec pachyméningite symphysaire* dans le restant de la moelle dorsale. Il aurait pu être question de la coexistence de deux processus différents qui auraient déterminé, le premier la transformation cavitaire, le second la transformation spongieuse du parenchyme. Mais nous avons pu établir *toutes les zones de transition* par des coupes sériées qui nous ont montré le processus cavitaire succédant graduellement au processus spongieux. Ce cas, particulièrement favorable, eut l'avantage de nous montrer la voie à suivre. Et, en reprenant l'étude de deux nouvelles moelles, nous avons vu que, souvent, processus cavitaire et processus spongieux s'associaient l'un à l'autre, sur la même coupe, en proportions variables. Ce sont bien les deux étapes, variables d'intensité, d'un même travail pathologique. Ainsi, en nous appuyant sur nos recherches comparatives dont nous donnons ici le résumé, nous pouvons rattacher nos trois observations à la syringomyélie.

Mais des cas semblables, nous l'avons déjà dit plus haut, ont été publiés par différents auteurs. En 1869-1873, dans leurs travaux créant l'anatomie pathologique et la clinique de la pachyméningite cervicale hypertrophique, Charcot et Joffroy ont décrit au moins un cas analogue aux nôtres ; c'était à leurs yeux, si l'on s'en rapporte au texte, la forme de pachyméningite avec cavités intra-médullaires. Depuis, Miura, Schwarz et bien d'autres ont publié des observations et autopsies dont les relations ne laissent aucun doute. La plupart du temps, ces observations ont été étiquetées sarcomes ou tumeurs. Aujourd'hui, nous croyons avoir le droit de ranger tous ces faits dans la syringomyélie, dont ils constituent une forme pour laquelle nous proposons le nom de *syringomyélie pachyméningitique ;* nous réserverons celui de *syringomyélie cavitaire* à tous les autres cas analogues à ceux que nous avons étudiés au début de cette note, cas dans lesquels la moelle présente simplement une ou plusieurs cavités, limitées par des *parois névrogliques* très nettes.

Cette classification, dans notre esprit, n'a pas qu'une valeur anatomo-pathologique ; elle a aussi une portée clinique. En clinique, la syringomyélie pachyméningitique est la forme maligne de la maladie ; elle évolue en quelques années, entraînant la mort du patient à cause des symptômes graves et rapidement envahissants qu'elle provoque partout, aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, même à la face, et du côté des réservoirs. Par contre, la syringomyélie cavitaire dure des années ; son évolution n'est point fatalement progressive, mais elle est souvent traversée par des périodes de rémission très longues qui

peuvent être considérées parfois comme une guérison relative : c'est la forme lente de la maladie.

Ainsi, nous limitons le terme de « syringomyélie » à ces deux formes, continuant de la sorte le travail de dissociation commencé par Simon à propos des maladies cavitaires de la moelle. Ce terme ne doit plus être employé au sens étymologique, tel que l'entendait Ollivier d'Angers en 1837. Depuis, de nombreux mémoires ont montré qu'*une maladie existait* dans laquelle toujours la moelle était le siège de cavités. A cette maladie, et à elle seule, croyons-nous, il faut laisser le nom de syringomyélie, sous peine de créer une confusion nosographique particulièrement dangereuse. Malgré quelques travaux récents, basés avant tout sur des recherches expérimentales dans les hématomyélies, dans les traumatismes de la moelle, nous n'admettons pas l'existence d'un syndrome syringomyélique. A la suite des observations assez nombreuses et des autopsies que nous avons pu étudier depuis plusieurs années, nous croyons à l'existence de la *Syringomyélie, maladie vraiment spécifique*, maladie très fréquente et dont le processus spécial n'a rien à faire ni avec la myélite habituelle, ni avec le gliôme classique des centres nerveux. Nous ne voulons pas allonger cette simple note, et nous exposerons, dans un prochain travail d'ensemble, toutes les raisons anatomo-pathologiques et cliniques qui justifient amplement notre croyance à la spécificité de la syringomyélie.

***

Cependant, nous voulons encore dire quelques mots des autres cavités de la moelle, pour lesquelles nous proposons, si l'on veut leur donner un terme général, la dénomination de *pseudo-syringomyélies*. L'hydromyélie, associée ou non à l'hydrocéphalie ventriculaire, la cavité hématomyélique, les cavités produites par un ramollissement devenu kystique, ou à la suite d'un traumatisme entraînant la désintégration granuleuse d'une portion de la substance grise : voilà autant de cas qui, au double point de vue clinique et anatomo-pathologique, se distinguent aisément d'avec la syringomyélie vraie, qu'il s'agisse de la forme pachyméningitique ou de la forme cavitaire. Nous avons pu étudier quatre cas. Au microscope, les cavités myélitiques et vasculaires sont locales, petites, disposées sans régularité ni systématisation, prédominantes à la région lombaire ; elles s'accompagnent d'autres lésions, qui existent aussi loin d'elles et qui précisent la pathogénie exacte de tout le processus ; leur histoire clinique proprement dite est très peu documentée, justement à cause de leur faible extension. La cavité hydromyélique est plus difficile à distinguer, au moins dans les cas très développés ; pour la bien reconnaître, l'observateur doit faire des coupes sériées qui montreront la simple dilatation du canal central, depuis le bulbe, où elle atteint son maximum, jusqu'au renflement sacré, où elle devient insignifiante ; les lésions cavitaires de la substance grise et des faisceaux blancs, véritables complications, sont comme orientées par l'hydromyélie ; elles en suivent le développement depuis le bulbe jusqu'aux étages inférieurs de la moelle ; d'ordinaire, elles n'ont pas l'extension, rapidement envahissante, du tissu syringomyélique vrai ; enfin, la coexistence de l'hydrocéphalie ventriculaire et le début ordinairement congénital des symptômes doivent plutôt faire songer à une simple hydromyélie.

II

DES RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Povl Heiberg
(de Copenhague).

Dans un de ses illustres cours cliniques, M. Joffroy vient de discuter la question des rapports de la syphilis et de la paralysie générale (1), et il cite un petit ouvrage que j'ai fait, il y a quatre ans (2), en indiquant quelques objections qu'on pourrait alléguer contre les conclusions de cet ouvrage. Voilà pourquoi je me permets de requérir un peu de place pour les remarques suivantes.

Peu de temps après qu'Esmarch et Jensen (3) eurent posé, en 1857, la question de l'influence de la syphilis sur la paralysie générale, cette question fut mise à la discussion en Scandinavie, où les premières recherches sont dues au Danois Stenberg (4), au Suédois Kjellberg (5), et au Norvégien Sandberg (6) qui fixèrent tout de suite que, pour la grande majorité des cas, on était capable de démontrer la précédence d'une infection syphilitique.

Dans les petits pays, où tout est en petit, il est bien plus aisé de recueillir de tels renseignements anamnestiques. Aussi fut-il possible à MM. Jespersen (7), Rohmell (8) et Jacobson (9) de fixer, en s'appuyant sur un grand nombre de bonnes observations, qu'en général il faut compter douze ans entre l'infection syphilitique et l'apparition de la paralysie générale, et trois ans entre le commencement de cette maladie et la mort. A partir de l'infection par la syphilis jusqu'au décès par la paralysie générale, il se passera donc, en moyenne, en Danemark un espace de quinze ans.

Il va sans dire qu'en certains cas les rapports de temps sont différents, plus longs ou plus brefs. L'auteur se souvient ainsi d'avoir vu un paralytique général de 64 ans infecté de la syphilis par sa nourrice. Il se peut pourtant que, dans un cas si extrême, il y ait eu réinfection.

Si l'on considère une statistique du nombre des syphilitiques à Copenhague, et une statistique du nombre des décès ayant pour cause la paralysie générale à l'hôpital Saint-Jean, seul hospice d'aliénés de Copenhague, on découvre que

(1) Journal des praticiens, 1899, n° 45, p. 711.

(2) *Est-ce que le nombre des décès occasionnés par la paralysie générale à l'hôpital Saint-Jean, croît ou décroît relativement à la différence du nombre des syphilitiques à Copenhague.* Bibliothek for Læger, 1896, p. 112-116.

(3) Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1857, p. 20.

(4) L'encéphalopathie syphilitique, 1860, p. 187. Copenhague.

(5) Upsala Universitetets Aarsskrift, 1863, p. 56.

(6) Paralysis generalis Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 22 Bd.

(7) *La paralysie générale est-elle causée par la syphilis?* Copenhague, 1874, p. 153.

(8) Congrès internat périodique des sciences médicales, 1884. Compte rendu des travaux de la section de psych., p. 83.

(9) *La paralysie générale de la femme*, 1891, p. 79. Copenhague.

précisément quinze ans après un maximum de syphilitiques (en 1869) est venu un maximum de décès causés par la paralysie générale (en 1884).

ANS	NOMBRE DE SYPHILITIQUES A COPENHAGUE	NOMBRE DE DÉCÈS CAUSÉS PAR LA PARALYSIE GÉNÉRALE A L'HOPITAL SAINT-JEAN
—	—	—
1864	504	
65	594	
66	742	
67	838	
68	1012	
69	*1058*	
1870	873	
71	804	10
72	884	14
73	766	12
74	824	8
75	708	12
76	696	13
77	709	13
78	717	9
79	940	8
1880	954	8
81	1005	15
82	1077	14
83	1182	20
84	1341	*25*
85	1868	12
86	*2122*	13
87	1736	15
88	1257	18
89	970	18
1890	939	22
91	985	16
92	898	29
93	1040	28
94	1178	27
95	1331	33
96	1320	21
97	1460	33
98	1688	33

Puisque les nombres de syphilitiques varient tant, les minima, qui y correspondent, seront donc un peu déplacés.

Si cette observation ne se fonde pas sur un pur hasard, il faut s'attendre encore dans quelques années à voir survenir un maximum de décès causés par la paralysie générale, car en 1886 il y avait encore un maximum de syphilitiques à Copenhague.

La statistique à l'hôpital Saint-Jean (Sct Hans Hospital) est sans doute suffisamment exacte, car dans la grande majorité des cas, le diagnostic a été confirmé

par une autopsie et l'on peut être sûr qu'elle ne nous fait faire que très rarement fausse route. La statistique des syphilitiques à Copenhague diverge peut-être un peu de la réalité, mais comme on recueille cette statistique-là toutes les années de la même façon (par des rapports hebdomadaires obligatoires que font tous les médecins pratiquants), il est permis d'incliner à croire que, sans doute, les grandes différences correspondent à la fréquence plus ou moins prononcée de la maladie.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

216) **Sur le Développement des Éléments Cellulaires dans l'Écorce Cérébrale de l'homme** (Ueber die Entwickelung der Zellelemente in der Grosshirnrinde des Menschen), par V. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1899, p. 770.

Dans cette note préliminaire, B. expose sa conception de l'histogenèse des éléments nobles de l'écorce grise. Outre les cellules embryonnaires, on voit apparaître dans les couches corticales un système de fibrilles colorables par la méthode de Golgi. Pour B., la cellule embryonnaire primitive constituerait le noyau, et la portion du réseau fibrillaire qui entoure cette cellule embryonnaire sert à former le protoplasma de la cellule nerveuse. B. fait connaître ensuite ses conclusions sur le mode de formation du cylindraxe, des prolongements protoplasmatiques des appendices piriformes. E. Lantzenberg.

217) **Sur la disposition des Centres Moteurs de l'Écorce cérébrale chez l'homme, d'après les résultats de leur excitation par le courantfaradique dans les opérations cérébrales**, par W. Bekhtéreff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VI, fasc. 3, p. 15.

Pendant trois opérations cérébrales (chez un garçon de 11 ans à la suite d'une épilepsie corticale, chez un paysan adulte à la suite de contractions continuelles cloniques du côté gauche, et chez un adolescent de 16 ans, à cause de convulsions du côté droit), l'auteur avait la possibilité d'exciter, par le courant faradique, l'écorce cérébrale dans l'endroit de l'opération ; il vient aux conclusions suivantes : en général, les centres moteurs sont disposés analogiquement à ceux du singe ; les centres pour les membres inférieurs se trouvent dans la région supérieure de la circonvolution centrale postérieure et pour les membres supérieurs dans la partie médiane des deux circonvolutions centrales, plus bas sont disposés les centres pour les doigts des mains et les centres de la face ; les centres rotatoires de la tête et des yeux sont disposés dans la région postérieure de la seconde circonvolution frontale et dans les circonvolutions voisines, pour la contraction des muscles du corps sur la surface de la circonvolution antérieure centrale ; comme chez les singes (d'après les expériences de l'auteur) chez l'homme aussi existent des centres à part pour le grand doigt et les autres doigts de la main. Les centres corticaux isolés sont partagés l'un de l'autre par des régions non excitables par le courant modéré. Serge Soukhanoff.

218) **Recherches d'anatomie normale et comparée sur les connexions des Nerfs Crâniens sensoriels avec le Cervelet. Voie cérébelleuse sensorielle directe, etc.** (Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Directe sensorische Kleinhirnbahn, etc.), par Edinger (de Francfort-sur-M.). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1899, p. 914.

Les conclusions de cette communication sont :

Il existe une voie cérébelleuse sensorielle directe. Elle comporte des fibres qui, parties du ganglion, empruntent le trajet de la racine et pénètrent dans le cervelet. Cette voie est très importante chez les sélaciens. Chez les mammifères elle n'a été démontrée que dans le tractus allant de l'acoustique au noyau de Bechterew et vraisemblablement dans un tractus analogue allant au ganglion de Gasser.

Il existe une voie indirecte, le tractus nucléo-cérébelleux. Son existence chez les mammifères n'a été démontrée que par les lésions dégénératives. Les fibres prennent naissance dans la région des noyaux du toit et se terminent dans les noyaux d'origine de tous les nerfs crâniens sensitifs, mais sûrement dans ceux du vague du glosso-pharyngien de l'acoustique et vraisemblablement (de par l'anatomie mais non de par les lésions dégénératives) dans le noyau de la cinquième paire.

On peut considérer deux systèmes de fibres de la moelle comme étant analogues à ce tractus nucléo-cérébelleux : ceux qui proviennent des lieux de terminaison des fibres radiculaires postérieures, savoir le faisceau cérébelleux direct dérivé des colonnes de Clarke, les fibres arciformes externes postérieures dérivées des noyaux des cordons postérieurs.

Dans une note additionnelle, E. propose de désigner sous le nom de champ radiculaire latéral du bulbe (seitliche Wurzelfeld der Oblongata) un ensemble comprenant la racine descendante du trijumeau, le faisceau des racines descendantes du vague et du glosso-pharyngien et les racines descendantes de l'acoustique.

E. Lantzenberg.

219) **Sur la présence d'un Centre Cortical déterminant le rétrécissement unilatéral de la Pupille contralatérale chez le lapin** (Ueber ein Hirnrindencentrum für enseitige contralaterale Pupillenverengerung beim Kaninchen), par Piltz. (Institut physiologique du prof. Frey à Zurich. *Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1899, p. 875 (une figure).

En excitant avec des courants induits, un point situé à la limite des deux lobes occipital et temporal, près de la ligne médiane, on observe le rétrécissement de la pupille du côté opposé ; celle du côté excité ne change pas. E. Lantzenberg.

220) **Entrecroisement des fibres radiculaires du Facial** (Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln), par Bary. (Laboratoire de la clinique du professeur V. Bechterew, de Saint-Pétersbourg.) *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1899, p. 781 (une figure).

L'entrecroisement des fibres radiculaires du facial chez les animaux a été constaté par Obersteiner, Ramon y Cajal, v. Gehuchten, Lugaro, Nissl et Marinesco. B. a pu faire des constatations analogues chez une phtisique atteinte d'otite moyenne purulente droite, et qui présenta une paralysie faciale droite un mois avant sa mort. De ses recherches anatomiques il conclut : la plus grande partie des fibres radiculaires du facial part du noyau homonyme ; cependant, une

petite partie de ces fibres a son origine dans les cellules du noyau du facial du côté opposé, franchit le genou du facial de ce même côté opposé, s'entrecroise dans le raphé et rejoint la plus grande partie des fibres radiculaires du facial auquel elle appartient dans le genou du facial homonyme.

B. observe encore quelques fibres dégénérées dans la racine ascendante du trijumeau droit et l'intégrité des noyaux du moteur oculaire commun.

E. LANTZENBERG.

221) **Un groupe remarquable de Fibres centripètes dans le Cordon Antéro-latéral du lapin** (Eine bemerkenswerthe Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstrange des Kaninchen), par WALLENBERG (de Dantzig). *Neurologisches Centralblatt*, 15 septembre 1899. (Sept schémas.)

Étude au Marchi des lésions secondaires à la section du segment ventral du cordon latéral au niveau de la décussation des pyramides chez le lapin. Dans cette note, W. montre que les fibres dégénérées suivent le chemin du faisceau de Gowers allant à la protubérance et renferment un groupe particulier de fibres qui, au niveau du noyau du pathétique, se dirige en dedans, franchit le raphé et va principalement se terminer dans le faisceau longitudinal postérieur.

E. LANTZENBERG.

222) **Des Spasmes toniques du Muscle Ciliaire chez les enfants et de la valeur de la Skiascopie dans l'Œil atropinisé,** par F. LAGRANGE (Bordeaux). *Congrès d'ophtalmologie*, Paris, 1899.

Dans la chambre noire, presque autant qu'à l'optomètre, les jeunes sujets non atropinisés sont atteints d'un spasme tonique qui altère à la skiascopie les résultats de la mensuration objective. La skiascopie, faite sur un sujet dont la pupille est dilatée par une atropinisation complète, donne des résultats relativement très précis, malgré la mise en jeu des parties périphériques des surfaces dioptriques. Lagrange a fait ses expériences après atropinisation et en excluant de la vision les parties périphériques de la cornée au moyen d'un diaphragme perforé d'un trou. Chez tous les enfants myopes examinés par lui il a constaté un spasme tonique du muscle ciliaire. Ce spasme pouvant à la longue déterminer une vraie myopie, on conçoit tout l'intérêt qui s'attache à la recherche de ce spasme chez les enfants.

PÉCHIN.

223) **Influence de la Vue sur le rétablissement de la Marche chez les animaux à qui l'on a extirpé le Cervelet** (Intorno all' influenza della vista nel ripristinarsi della funzione deambulatoria negli animali privati parzialmente o totalmente del cerveletto), par D. B. RONCALI. *Il Policlinico*, vol. VI.-C. fasc. 11, p. 477, 15 nov. 1899.

Un chien rendu complètement aveugle, qui trois mois plus tard subit l'extirpation du lobe médian du cervelet, n'est pas en état de se maintenir debout soixante-trois jours après cette dernière opération. Au contraire, les animaux, non aveuglés au préalable, à qui l'on a enlevé le lobe médian du cervelet, marchent de neuf à quatorze jours après l'opération. Cela prouve qu'entre le système visuel et le cervelet il existe des connexions intimes ; celles-ci ne sont pas encore complètement démontrées par la clinique et l'anatomie-pathologique, mais l'expérimentation met leur existence hors de doute. Ces connexions ont pour but la transmission au cervelet d'impressions lumineuses, ensuite utilisées par le cervelet pour l'accomplissement de ses fonctions. Ce n'est pas à dire que cet organe soit un centre sensoriel, mais seulement qu'il a besoin des sensibilités

pour ses fonctions physiologiques, en particulier de la vue pour maintenir l'équilibre du corps dans la station et la marche lorsqu'il est le siège d'une lésion.
F. Deleni.

224) **La précision des Mouvements des Yeux et de la Localisation à la périphérie de la Rétine** (Die Präcision der Blickbewegung und der Localisation an der Netzhautperipherie), par le Dr Mas. B. Morrey. *Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, Bd XX, Hf. 4 ù. 5, 13 juin 1899, p. 317-326.

Dans des recherches faites à l'Institut Physiologique de Vienne, l'auteur a étudié minutieusement sur un sujet la précision des mouvements des yeux et de la localisation à la périphérie de la rétine. L'erreur de la précision croît généralement avec la distance des points lumineux perçus et elle est assez souvent négative, ce qui veut dire que le sujet fixait un second point lumineux plus près du premier point initial, qui servait comme point de repère. L'expérience consistait à fixer immédiatement l'endroit d'un point lumineux vu dans la vision indirecte et apparu brusquement, par rapport à un autre point lumineux fixé auparavant. Le sujet était assis et dans une chambre obscure, de nombreux graphiques accompagnent le travail ; ils concernent les erreurs relatives commises dans les différentes localisations.
Pierre Janet.

225) **De la Mémoire des Impressions Lumineuses. Recherches expérimentales,** par A.-V. Guerver. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg*, 1er avril 1899. *Vratch*, p. 652.

Conclusions : la mémoire des sensations lumineuses diminue sitôt après l'impression : quinze à vingt secondes après la sensation, elle est plus forte que cinq à dix secondes après. La mémoire est bonne pendant les trois premières minutes ; cinq minutes après, elle faiblit notablement ; après quinze minutes, elle est presque éteinte.

Fait intéressant : la mémoire d'une intensité lumineuse passant à une intensité moindre dure moins que la mémoire d'une sensation lumineuse augmentant graduellement d'intensité.
J. Targowla.

226) **Une contribution à la Cécité congénitale des Couleurs** (Ein Beitrag zur congenitalen totalen Farbenblindheit), par le Prof. W. Uhthoff. *Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, Bd XX, Hf. 4 ù. 5, 13 juin 1899, p. 326-353.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier un cas concernant un jeune homme âgé de 16 ans, qui était atteint d'une achromatopsie totale congénitale. L'acuité visuelle était très réduite et il ne distinguait aucune couleur. Il était bien portant, de même que ses parents. Ses deux yeux présentaient un astigmatisme assez fort ; la réaction pupillaire et les mouvements des yeux étaient normaux. Le patient avait en outre un nystagmus des plus particuliers et qui consistait dans le fait que lorsque le sujet voulait fixer quelque chose, un objet quelconque, il était forcé de faire tout le temps des mouvements nombreux des yeux. Avec beaucoup de difficulté, à peine s'il pouvait arriver à tenir longtemps les yeux dans la même position.

Des observations et des recherches nombreuses et détaillées faites au laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Université de Breslau sur ce sujet, ont permis à l'auteur d'arriver à certains résultats dont voici les plus intéressants à retenir : 1° la lumière trop intense diminue de beaucoup, dans l'achromatopsie,

la fonction de la partie centrale de la rétine ; 2° l'acuité visuelle est au-dessous de celle de la vision normale ; elle était aux deux yeux de 1/5 et 1/6 ; 3° le nystagmus particulier croît avec la lumière intense et disparaît même complètement à une lumière modérée et lorsque le regard est calme et ne fixe aucun objet ; 4° dans l'achromatopsie totale on ne remarque aucun changement ophtalmoscopique ; 5° la vision centrale de la rétine disparaît à une lumière égale à 12 bougies (Meterkerfen), tandis que chez l'homme normal à 30 bougies; 6° à une lumière d'une petite intensité (0,013) l'œil achromate se comporte tout à fait comme l'œil normal ; 7° en ce qui concerne le sens des couleurs, l'achromate distingue d'abord le noir du blanc et sans beaucoup de peine la couleur grise du blanc. Pour le patient atteint d'achromatopsie totale congénitale la répartition de la lumière est tout à fait autre que celle réelle ; le vert est de beaucoup plus clair qu'en nature ; 8° dans l'appareil spectral les raies rouges diminuent pour lui, et non les violettes. La partie la plus éclairée se trouve dans le vert (530 μ) ; elle a été observée aussi dans le jaune par d'autres auteurs (Magnus, Kreyssig).

En ce qui concerne la genèse fonctionnelle, l'auteur incline vers l'opinion de König, qui rapproche cette anomalie de l'incapacité fonctionnelle des cônes de la *fovea centralis;* la partie centrale de la rétine, où il n'existe presque que des cônes, est la plus atteinte dans l'achromatopsie. *König* en effet a trouvé sur un patient atteint d'une pareille anomalie un scotome central. L'auteur fait remarquer aussi que pendant la lumière intense, l'œil normal dépasse de beaucoup l'œil achromate, parce que les cônes entrent en fonction, tandis qu'à une lumière plus réduite les bâtonnets suffisent.

Une bibliographie assez complète est jointe à la fin du mémoire; quelques graphiques, très soigneusement dessinés, précisent les tableaux des chiffres concernant les recherches photométriques, relatifs à l'acuité visuelle, à la vision, etc., etc.

P. Janet.

227) **Observation sur l'Achromatopsie totale de naissance** (Bemerkungen über angeborene totale Farbenblindheit), par Arthur König. *Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, Bd XX, Hf. 6, 18 Juli 1899, p. 424-435.

L'auteur, auquel on doit déjà de remarquables recherches sur l'achromatopsie congénitale totale (1), question qui est devenue un peu sienne, revient à ce sujet à propos d'un récent travail d'Uhthoff (2). Il constate d'abord que toutes les dissertations se rapportant à l'achromatopsie totale de naissance prennent place à côté des explications données par lui, en 1894, sur la nature de cette anomalie et auxquelles a adhéré depuis aussi J. von Kriez (*Berichte der Naturforsch. zu Freiburf* 1. B. Bd IX, S 61-70). König concluait alors que dans l'achromatopsie de naissance la décomposition de la pourpre visuelle ne donne en réalité que la sensation lumineuse et que par là même les cônes manquent totalement ou, du moins, ne se trouvent pas dans une situation capable de fonctionner. L'achromatopsique total ne devait point avoir, selon ses observations, d'organes sensibles à la lumière dans la fovea.

La preuve de l'existence d'un scotome central a été démontrée depuis longtemps par König et il n'y revient que pour apporter quelques détails et des descriptions plus précises de la méthode employée. Uhthoff avait trouvé le

(1) A. König. Ueber den Menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen *Akademie der Wissenschaften*, 26 Juni 1895.

(2) W. Uhthoff. *Zeitschrift für Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, XX. Hf. 4 ù 5326-353

scotome central par un autre procédé. Si d'autres auteurs ne l'ont pas trouvé dans leurs cas, König croit que le nystagmus en empêche la preuve et que sur le domaine de la fovea, au lieu des cônes qui n'étaient pas en état de fonctionner, se trouvaient des bâtonnets.

Un second point de vue étudié par l'auteur, c'est la présence du nystagmus. Les remarques de Uhthoff confirment le sens de son observation.

Uhthoff a renouvelé ses expériences sur l'intensité de la vue dans l'œil normal et l'œil achromatique en se bornant à la lumière blanche. Un regard jeté sur ses représentations graphiques montre une concordance surprenante avec les siennes.

D'après ses considérations sur le rapport qu'il y a entre la vue et l'intensité de l'éclairage, la courbe qui représente la vue la plus élevée dans l'œil normal se trouve là où dans l'œil achromatique il n'y a point de cônes. Dans l'œil normal, selon sa théorie des couleurs, une sensation différenciée des couleurs commence là où les cônes commencent à fonctionner ; la séparation de la courbe de la vue de l'œil normal et de l'œil achromate doit donc avoir lieu là où commence la différenciation des couleurs. Les observations de Uhthoff concordent en somme avec ses résultats. D'un autre côté, von Kriers était disposé à admettre ce résultat dans les considérations qu'il apporta dans les modifications de sa théorie. Donc il n'y a pas de différence entre leurs deux théories pour les couleurs.

Pierre Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

228) **Lésion de la partie antéro-interne des Lobes Temporaux,** par V.-M. Bekhterew. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg,* 1er avril 1899. *Vratch,* 1899, p. 652.

L'auteur montre un cerveau présentant un ramollissement de l'écorce des régions antérieures (circ. unguéale) et interne (circ. de la corne d'Ammon), des deux lobes temporaux et des régions circonvoisines. Le cerveau est celui d'un malade de 60 ans qui avait un affaiblissement notable de la mémoire des vingt dernières années, ainsi que de fausses réminiscences ; il était apathique, mais n'avait eu aucun autre trouble psychique.

Le malade de la clinique de M. Korsakoff a été présenté à la Société de neurologie de Moscou (voir *R. N.*, 1899, p. 549) comme atteint de névrose polyneurotique, en compagnie de deux autres malades. Personne ne soupçonnait une lésion organique du cerveau. On peut donc observer l'ensemble des symptômes de la psychose polynévrotique dans les affections organiques du cerveau.

Le cas est intéressant pour ce qui concerne les localisations cérébrales. On sait que Munk et Terrier considèrent la région atteinte dans notre cas comme le centre du goût et de l'odorat. Chez ce malade le goût était intact. Quant à l'odorat, les renseignements manquent. Le centre du goût se trouve donc ailleurs. D'après les recherches poursuivies dans le laboratoire de l'auteur, *le centre du goût se trouve sur la surface externe des hémisphères, dans la partie externe de la région motrice* correspondant à l'opercule.

J. Targowla.

229) **Nécroses multiples du Cerveau** (Zür Frage von den multiplen Nekrosen des Gehirns), par Kazosky. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* septembre 1899.

Relation de l'autopsie d'un jeune homme de 15 ans, atteint d'épilepsie depuis

son enfance. Sclérose névroglique des lobes occipital et pariétal du côté gauche. Présence de ramollissements blancs et de kystes dans différentes parties de l'encéphale. K. rattache ces deux ordres de lésions, ramollissement et kyste, à la nécrose de coagulation. E. LANTZENBERG.

230) **Sarcome du IIIe Ventricule avec métastases dans le IVe Ventricule** (Sarcome des III ventrikels...), par MEYER (Lab. du p. Moeli, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, 1899 (1 obs., 10 p., 2 fig.).

Début par des vertiges, des vomissements, de la céphalée ; attaques épileptiformes, hémiparésie droite, puis affaiblissement intellectuel, délire de grandeurs ; la marche devient impossible; paresse pupillaire. Après une amélioration passagère, état de confusion mentale analogue à la psychose polynévritique ; apparition tardive de la névrite optique. Mort trois ans après le début. A l'autopsie, tumeur sarcomateuse du 3e ventricule (avec dégénérescence partielle), née au niveau du plexus choroïde. Il existe de plus deux métastases du plancher du 4e ventricule. Ce sont de véritables greffes transportées par le liquide céphalo-rachidien. Au-dessous d'elles, on constate la persistance de débris de l'épithélium épendymaire et le tissu nerveux du bulbe est indemme, sauf un léger épaississement de la couche névroglique sous-épendymaire. TRÉNEL.

231) **Myxo-sarcome du Cerveau (lobes frontaux)**, par T. LANTZENBERG. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 291.

Femme de 63 ans, malade depuis un mois : parésie des membres, troubles sphinctériens, céphalée, et surtout diminution notable de l'intelligence ; l'importance de ces troubles intellectuels est telle qu'elle permet de porter le diagnostic de lésion probable ou de tumeur du centre ovale au niveau du lobe frontal et du corps calleux.

L'autopsie démontra le bien fondé de cette opinion : il s'agissait d'un néoplasme des lobes frontaux, gauche et droit, ayant intéressé le corps calleux. Après une longue discussion l'auteur décrit cette tumeur comme une combinaison de tissu sarcomateux et de tissu muqueux, avec abondant développement vasculaire et gliomatose très localisée. E. DE MASSARY.

232) **Kyste Hydatique du Lobe Frontal gauche; opération, grande perte de liquide Céphalo-rachidien; guérison**, par JOSÉ E. ESTÈVES (de Buenos-Ayres). *Progrès médical*, n° 51, p. 479, 23 déc. 1899 (1 obs.).

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans, dont la maladie débuta au mois de juin 1898, époque à laquelle survinrent des convulsions, suivies de céphalalgie frontale gauche intense et de vomissements. Des convulsions récentes, limitées au côté droit, ont laissé les membres de ce côté ainsi que la partie droite de la face paralysés. Actuellement, en plus de cette hémiplégie droite (toutefois sans clonus du pied), il y a diminution de la sensibilité tactile et hémianalgésie à droite ; la pupille droite en mydriase ne réagit pas, la gauche paresseusement (névrite optique double, complète à droite), les convulsions limitées du côté droit se reproduisent quelquefois, la céphalalgie, les vomissements persistent. Lorsqu'on examine le crâne rasé, on remarque sur le frontal une petite éminence ronde, fluctuante, correspondant à une perforation de l'os par usure ; la compression de cette saillie fait naître une ébauche d'attaque.

Résection temporo-frontale du crâne, incision de la dure-mère, aspiration du liquide (300 gr.) et ablation, à l'aide d'une pince, de la membrane qui portait des têtes d'échinocoques. Dès après l'opération (mai 1899), la malade reprit l'usage de

ses membres paralysés, la contracture disparut, les réflexes pupillaires revinrent Le fait important de la convalescence de la fillette c'est la quantité énorme de liquide céphalo-rachidien que perdit la malade ; de l'œdème de la face se produisit dès les premiers jours ; il est probable que la cavité ventriculaire s'était ouverte et que le liquide céphalo-rachidien avait rempli le crâne, et, à travers les incisions suturées, avait fusé dans les tissus de la face ; il s'écoulait aussi dans le pansement et les pesées de celui-ci indiquent une perte de 800 gr. par jour pendant neuf jours, moindre pendant douze autres jours.

Considérations sur les conséquences de l'ouverture du ventricule, sur la localisation clinique des tumeurs cérébrales, sur les rapports de la localisation extra-rolandique des tumeurs avec l'épilepsie jacksonnienne. THOMA.

233) **Tumeurs de la Dure-mère et du Ganglion de Gasser**, par TRÉNEL. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 327.

Malade de 60 ans, dans un état de dépression psychique très marquée, avec anxiété, se prêtant difficilement à l'examen ; anesthésie de la moitié droite de la face, sans trouble trophique ni circulatoire du côté de l'œil. Sarcomes angiolithiques ayant dissocié le ganglion de Gasser. E. DE MASSARY.

234) **Un cas d'Abcès Cérébral frontal à la suite d'un Traumatisme** (Un caso d'ascesso cerebrale frontale da Trauma), par SALVATORE CONA. (Clinique chirurgicale du professeur Clementi, Catane.) *Il Morgagni*, septembre 1899, p. 595-604 (1 obs.).

Traumatisme à la bosse frontale droite avec issue de substance cérébrale ; guérison cicatricielle parfaite et bonne santé pendant quatre ans ; puis apparition de l'épilepsie jacksonnienne ; trépanation au niveau de la cicatrice, mort trois jours plus tard de leptoméningite purulente. — A l'autopsie, on trouva un abcès de la partie antérieure du lobe frontal droit. Cet abcès n'avait pu être diagnostiqué faute de symptômes suffisants : la céphalalgie localisée, les vomissements, la fièvre, la paralysie, les troubles psychiques avaient fait défaut. Il n'y avait en faveur de l'abcès que les commémoratifs d'un traumatisme crânio-cérébral ancien et l'épilepsie jacksonnienne que pouvait expliquer la rétraction cicatricielle consécutive à ce traumatisme. F. DELENI.

235) **Deux cas d'Abcès du cerveau**, par MERKENS et par ISRAEL. *Deutsche medicinische Wochenschrift Vereinsbeilage*, 11 mai 1899, p. 109.

Le cas de M. se rapporte à un cocher de 32 ans, chez lequel, consécutivement à une trépanation de la mastoïde pour otite moyenne, on diagnostique un abcès du lobe temporal gauche. Incision et évacuation de l'abcès. Mort. L'abcès s'étend jusqu'au noyau lenticulaire. Le pus contient un bacille éberthiforme réagissant positivement à l'épreuve de Widal. — Le cas d'Israël concerne un homme atteint de phlegmon érysipélateux du cuir chevelu. Le pus évacué contient du staphylocoque doré. Symptômes d'abcès du cerveau. Mort sans opération. On trouve quatre petits abcès dans l'hémisphère droit, abcès dont le pus contenait également du staphylocoque doré. E. LANTZENBERG.

236) **Un cas d'Abcès traumatique du Lobe Temporo-sphénoïdal droit** (Ascesso del lobo temporo-sfenoïdale di destra, consecutivo a trauma, con diffusione ai ventricoli laterali ed al terzo ventricolo), par RONCALI. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, janv. 1899, fasc. 1, p. 15 ; 1 avril, fasc. 2, p. 133 ; juillet, fasc. 3, p. 243 ; oct. fasc. 4, p. 328 (en deux langues, 1 obs. avec aut., figures).

Travail considérable, clinique, anatomique et histologique. Malgré l'étendue

des lésions, la malade n'a présenté que des contractures liées à la compression produite par l'abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit sur les voies motrices du même côté ; le cerveau pourrait donc supporter une compression marquée sans qu'apparaissent de phénomènes susceptibles de la révéler.

Même s'il avait existé avant l'opération d'autres phénomènes que les contractures constatées, il n'aurait pas été possible d'arriver au diagnostic exact des autres abcès : *a*) les lésions du troisième ventricule ne présentant rien de pathognomonique ; *b*) celles du corps calleux n'étant pas caractéristiques pour cette région ; *c*) les processus s'étendant à l'aqueduc de Sylvius produisant plutôt des phénomènes qui dépendent des tubercules quadrijumeaux ; *d*) enfin parce que les lésions des tubercules quadrijumeaux, si elles ne donnent pas lieu à des troubles de la motilité oculaire, phénomène inconstant, donnent seulement lieu à des troubles de l'équilibre qu'il est alors plus rationnel d'attribuer à des lésions du cervelet. THOMA.

237) **Abcès gazeux du Cerveau, d'origine otitique**, par SACQUÉPÉE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 367.

Otorrhée depuis 10 ans, coma subit, trépanation, incision d'un abcès gazeux du cerveau, évacuation de 100 grammes de pus fétide ; mort quelques heures après l'opération. L'abcès du cerveau était situé dans le centre ovale, il communiquait par des conduits étroits d'une part, avec un abcès sous dure-mérien, d'autre part avec le ventricule latéral. E. DE MASSARY.

238) **Abcès de la Moelle Allongée à Staphylocoques** (Ascesso del midollo allungato da stafilococchi), par AMEDEO DOGLIOTTI (service de Mercandino, hôpital majeur de Turin). *Gazetta medica di Torino*, an L, nº 43, p. 841, 26 octobre 1899 (1 obs., 3 fig.).

L'abcès de la moelle allongée est d'une grande rareté ; d'après une statistique de Gowers, il y aurait 1 abcès de la moelle allongée contre 3 du pont, 41 du cervelet et 186 du cerveau. Mais, des 4 cas de dits abcès du bulbe (Eisenlohr, Meynert, Abercrombie), si on retranche le deuxième cas d'Eisenlohr où l'abcès était situé à la hauteur des tubercules quadrijumeaux antérieurs, celui d'Abercrombie qui était un tubercule, celui de Meynert qui était dans le pont, il ne reste plus que le premier cas d'Eisenlohr où l'abcès de la moelle allongée était consécutif à un abcès du poumon.

Dans le nouveau cas, il s'agit d'un ouvrier de 16 ans qui dans son travail se piqua sous l'ongle du pouce avec un clou ; il s'ensuivit un panaris qui ne fut incisé que tardivement : à ce moment le malade commença à présenter de la fièvre, à ressentir de vives douleurs dans les articulations du membre supérieur droit, puis dans le membre inférieur du même côté ; les membres, les muscles du tronc et le facial inférieur du côté droit se paralysèrent ; la paralysie et les douleurs envahirent le côté gauche et l'on constate une hémi-analgésie gauche (face non comprise), plus tard myosis, rétention d'urine. Enfin, le malade mourut dix-neuf jours après l'apparition des accidents douloureux et paralytiques.

A l'autopsie, on constata dans l'épaisseur du bulbe, plus à droite qu'à gauche, un abcès de la grosseur d'une amande dont le pus s'échappait par une fente située au niveau du bec du *calamus scriptorius*.

Le pus de l'abcès, de même que le liqnide cérébro-spinal trouble recueilli pendant la vie du sujet, donnèrent sur les cultures du staphylocoque doré.

F. DELENI.

239) **Mastoïdite gauche trépanée ; Abcès Cérébelleux gauches**, par MARION et A. SCHWARTZ. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 224.

Généralement les symptômes céphalalgies, douleurs, voire même vertiges, ne sont nullement pathognomoniques d'un abcès cérébelleux, et peuvent être occasionnés par la mastoïdite ; mais si, après une trépanation préalable de l'apophyse mastoïde malade ces symptômes persistent, le diagnostic se confirme ; tel fut le cas dans l'observation présente.

Fait particulier : il n'existait pas de lésion intermédiaire entre l'abcès et la mastoïdite, contrairement à la règle qui veut que toujours se trouve une ostéite ou une plaque de méningite. E. DE MASSARY.

240) **Fracture de l'étage postérieur et de l'étage moyen de la base du Crâne ; Hémorrhagieextra-dure-mérienne et surtout pie-mérienne**, par R. LE FUR. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 381.

Fracture de la base par irradiation d'une fracture de la voûte, à direction antéro-postérieure, empiétant sur deux étages ; hémorrhagies extra-dure-mériennes par rupture du sinus latéral, peu abondantes également ; mais au contraire les lésions des artères athéramoteuses de la pie-mère avaient produit un épanchement considérable. E. DE MASSARY.

241) **Fracture oblique du Rocher ; épanchements sanguins intra-crâniens**, par GEORGES LUYS. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 42.

Observation intéressante par le fait que les symptômes sont tous expliqués par les lésions constatées à l'autopsie : contracture passagère du bras droit en rapport avec un hématome extra-dure-mérien gauche, produit par la déchirure de l'artère méningée moyenne ; hémiplégie et hémianesthésie gauches, en rapport avec un épanchement sanguin sous-dure-mérien droit, cet épanchement sanguin étant dû à la déchirure d'un vaisseau de la pie-mère, par le fait d'une contusion cérébrale au pôle opposé à la fracture. E. DE MASSARY.

242) **Absence congénitale de la première et de la seconde branche des Nerfs Trijumeaux ; Kératite neuro-paralytique bilatérale**, par VAN MILLINGEN. *Annales d'oculistique*, septembre 1898.

Kératite neuro-paralytique chez une jeune fille de dix ans dont les antécédents héréditaires et personnels sont intacts. On avait d'abord remarqué de l'anesthésie des cornées avant que n'apparussent les ulcères cornéens. A l'œil gauche, cataracte capsulaire due au contact de la cornée et de la cristalloïde antérieure. Ces processus ulcératifs évoluent, contrairement à ce qui arrive ordinairement, sans douleur, sans photophobie, sans larmoiement, l'enfant tenant les yeux grands ouverts.

L'anesthésie s'étend aux cornées, à la conjonctive, au front jusqu'à la région de la suture fronto-pariétale, aux joues, à la lèvre supérieure, au nez, aux fosses nasales, à la bouche. La langue et la lèvre inférieure sont sensibles. L'anesthésie de l'iris a été démontrée par l'iridectomie faite sans provoquer aucune douleur. L'auteur admet une anomalie congénitale. PÉCHIN.

243) **Lésions du Système Nerveux dans les Commotions**. (Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei den Erschütterungen), par KAZOWSKY. (Laboratoire de l'hôpital psychiatrique municipal d'Odessa). *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1899, p. 772.

Dans un premier groupe d'expériences K. frappe le frontal d'un lapin à coups

de marteau jusqu'à ce que l'animal succombe environ une demi-heure après le début de l'expérience. Dans une seconde série, le même traumatisme est exécuté pendant cinq à six jours de suite en une séance moins prolongée, et l'animal est sacrifié le dixième jour. Études des centres par la méthode de Marchi.

Dans la première série la majorité des lésions siège dans le bulbe et dans la partie supérieure de la moelle. Elles consistent en phénomènes dégénératifs et en légères hémorrhagies capillaires. Dans la seconde série il n'y a pas d'hémorrhagie et les phénomènes dégénératifs sont beaucoup plus intenses. Ces altérations doivent être considérées avec Bikeles comme appartenant à la névrite dégénérative. E. LANTZENBERG.

244) **Malformations congénitales multiples; Spina-bifida lombo-sacré antérieur; exstrophie de la vessie; hernie ombilicale,** par P. BARBARIN, et F. DEVÉ. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 255.

Observation intéressante, surtout par l'existence d'un spina-bifida antérieur, malformation rare dont on ne connaît que quelques exemples (3 figures).

E. DE MASSARY.

NEUROPATHOLOGIE

245) **Sur la Porencéphalie** (Ueber P.), par RICHTER (Dalldorf). *Soc. de Psych. de Berlin*, janvier 1898. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 1, 1899 (20 p., 27 figures).

Dans un certain nombre de cas au moins, la porencéphalie est due, d'après R., à l'arrêt de développement du corps calleux. Cet arrêt même serait dû à une compression du corps calleux contre la faux du cerveau, au cours du développement fœtal, à la suite de malformations de la base du cerveau, des rochers spécialement. R. étudie à ce point de vue 2 cas dont la description ne peut être utilement suivie que sur les figures nombreuses qu'il en donne. Il en tire les conclusions suivantes : on peut suivre les bandes de tissu conjonctif rayonnant du corps calleux jusque dans la substance blanche des circonvolutions ; ces lames de tissu conjonctif en s'écartant l'une de l'autre au cours du développement forment des cavités porencéphaliques qu'elles limitent. On peut suivre jusque dans le corps calleux ces membranes limitantes des cavités porencéphaliques. Les cavités d'un des cas correspondent nettement aux seules fibres rayonnantes de la partie du corps calleux atteinte d'arrêt de développement. La capsule interne reste naturellement indemne. Les cavités s'ouvrent si souvent dans les ventricules latéraux parce que le corps calleux dont dépend leur membrane d'enveloppe forme le plancher de ces ventricules. L'hydropisie ventriculaire joue un certain rôle dans la production des cavités, elle est peut-être attribuable à des troubles circulatoires (compression de la veine de Galien). Le lobe frontal n'est pas le siège habituel des lésions porencéphaliques, car en raison du mode d'insertion de l'extrémité antérieure de la faux du cerveau, le genou du corps calleux n'est pas exposé à la compression.

L'atrophie du tapetum observée par R. lui en fait admettre la dépendance du corps calleux.

R. recommande d'enlever dans les autopsies de porencéphaliques, la dure-mère avec le cerveau pour vérifier sa théorie.

Revue des théories étiologiques de la porencéphalie. TRÉNEL.

246) **Tumeur de l'Encéphale, Crâniotomie** (Tumore dell' encefalo, craniotomia), par G. Gangitano. *Riforma med.*, an XV, vol. IV, nos 47-50; 25-29 nov. 1899 (1 obs. autops.).

L'autopsie révéla chez la fillette un *gliôme des tubercules quadrijumeaux* peu volumineux ; la tumeur avait donné lieu, pendant la vie, aux symptômes généraux des tumeurs de l'encéphale (céphalée, stase papillaire sans perte de la vision); les troubles de l'ouïe, qu'on a considérés comme pathognomoniques, n'existaient pas ; les phénomènes de compression sur le cervelet, ataxie plus marquée aux membres inférieurs, démarche ébrieuse, en avaient imposé pour une tumeur de cet organe. F. Deleni.

247) **Tumeur du Crâne comprimant le Cerveau et déterminant des crises épileptiformes ; extirpation par une large résection crânienne ; guérison**, par H. Morestin. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 249.

Tumeur siégeant dans la région temporale droite, ayant évolué depuis trois ans, et donnant lieu à des crises épileptiformes de plus en plus fréquentes, accompagnées de déchéance intellectuelle complète. Ablation ; cette tumeur repoussait profondément la dure-mère, mais ne lui adhérait que faiblement. A la suite de l'opération, les crises cessèrent, l'intelligence revint. La tumeur était un sarcome fasciculé. E. de Massary.

248) **Monoplégie du Bras droit par Tumeur Cérébrale**, par Coyon et Cestan. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 260.

Accès d'épilepsie généralisée, monoplégie du bras droit coïncidant avec une hypoesthésie de ce bras ; mort par pleurésie.

Quatre tumeurs sous-corticales siégeant dans la région rolandique gauche furent trouvées à l'autopsie ; elles étaient constituées par des cancers épithéliaux. E. de Massary.

249) **Sur un cas de Diplégies associées des VIe, VIIe et IVe paires crâniennes**, par G. Colleville (de Reims). *Gazette hebdomadaire*, no 98, p. 1165, 7 déc 1899 (1 obs.).

Terrassier projeté à terre et la tête prise entre le sol et un éboulement de terrain. Après l'accident, élancements douloureux dans le crâne ; trois jours plus tard, début des paralysies oculaires ; un peu plus tard la moitié gauche de la face s'immobilise. C. décrit les phénomènes paralytiques et l'état de l'œil, et établit le diagnostic d'hémorrhagie dans le domaine des artères des noyaux bulbo-protubérantiels sur l'existence de petits foyers apoplectiformes rétiniens et aussi sur l'évolution. Sont intéressées la branche de la vertébrale qui se porte vers le plancher du 4e ventricule pour irriguer l'eminentia teres, ainsi que la branche du tronc basilaire qui va nourrir les deux noyaux de la 4e paire. Comme pronostic, sauf pour le facial droit qui recouvre sa motilité, les autres noyaux paraissent devoir être définitivement détruits.

Ce cas est intéressant par sa rareté et aussi par des particularités : 1o Dans la recherche du signe de Bell, quand on commande de fermer les yeux, les pupilles se portent en haut et en dedans. D'après Bordier et Frenkel, le globe devrait se porter en haut et en dehors par action prédominante du petit oblique. Or ici le petit oblique est intact, mais le droit supérieur est néanmoins prédominant. 2o L'absence d'épiphora, malgré la non occlusion complète despaupières,

fait penser, ou bien que le facial chez le sujet n'innerve pas le muscle de Herner ou que le nerf lacrymal (venu de la septième paire par le grand pétreux superficiel, qui se rend au ganglion de Meckel et de là traverse l'orbite pour gagner l'appareil lacrymal, Goldzeicher) est paralysé. 3° Le voile palatin et la luette ne sont pas paralysés, ce qui confirmerait l'opinion de Lermoyez, que l'innervation du voile du palais se fait non par le facial mais par le vago-spinal, sauf le péristaphylin externe innervé par le nerf pharyngien. FEINDEL.

250) **A propos de deux cas de Névrite rétrobulbaire,** par E. VALUDE. *Annales d'oculistique*, avril 1899.

Homme de 43 ans, atteint subitement d'amaurose de l'œil droit. Aucune douleur, ni dans l'œil, ni dans la tête ; rien à l'examen ophtalmoscopique pratiqué cinq jours après. Scotome absolu (40° en dedans, 40° en haut, 20° en dehors, 45° en bas). Au niveau du scotome V = 0. A la périphérie, distinction des objets et achromatopsie.

En raison de l'état névropathique du sujet, le diagnostic d'amblyopie hystérique est porté. Mais dix jours après, le scotome a diminué, il y a de la névrite optique avec œdème papillaire. Le malade dit être rhumatisant et avoir eu froid la veille de l'accident. Une névrite rétrobulbaire rhumatismale paraît probable. Environ un mois après, guérison avec restitution de la vision.

La seconde malade, âgée de 35 ans, perd subitement la vue de l'œil gauche qui est resté aveugle depuis ce temps, et est atteinte à droite de paralysie du releveur et du droit supérieur. Cette paralysie persiste pendant vingt jours, puis disparaît. La vision de ce côté droit est normale. L'odorat, intact dès le début des accidents, n'a disparu que huit jours plus tard. A gauche, cécité complète.

Hémorrhagies larges et diffuses disséminées dans toute la rétine. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Cette malade s'est mariée une première fois à l'âge de 16 ans. Elle a fait d'abord une fausse couche de 5 mois 1/2, puis est accouchée à 8 mois d'un enfant mort. Son mari était bien portant ; il a succombé à la variole. Mariée une seconde fois, elle fait une seconde fausse couche de 4 mois ; depuis elle a eu 7 grossesses normales, mais deux enfants sont morts en bas âge. Ces antécédents personnels font soupçonner la syphilis. Il s'agirait d'une périostite syphilitique du canal optique. PÉCHIN.

251) **Singulière condition des Pupilles dans un cas de Paralysie Générale au début, Inégalité Pupillaire intermittente** (Singulare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva), par E. TANZI (de Florence). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc 9, p. 385, septembre 1899 (1 obs.).

Histoire d'un homme de 50 ans, interné au début d'une paralysie générale ; à l'entrée, cet homme étant dans un état d'agitation délirante, on note que *la pupille droite est plus petite que la gauche et rigide ;* dix jours plus tard, l'agitation se calme et *les pupilles sont redevenues* égales et réagissent bien à la lumière. Après une semaine de trêve, les troubles psychiques reparaissent et *la pupille droite est de nouveau plus petite que la gauche et en état de rigidité.* Six semaines plus tard, le malade recouvre sa lucidité et *les pupilles reprennent leur réflectivité normale et leur symétrie.* Dans le courant de l'année, ces alternatives de rémission et d'exacerbation des troubles psychiques se sont encore reproduites deux fois, accompagnées chaque fois de la disparition et de la réapparition des troubles pupillaires, puis le malade est mis en liberté ; il n'y a plus de troubles mentaux et *les pupilles sont parfaitement égales.* Après une longue rémission de deux ans, reparaît avec le

délire l'*inégalité pupillaire ;* depuis lors les pupilles demeurent inégales, et la droite, rigide, est toujours la plus petite.

La rigidité pupillaire intermittente a été signalée dans le tabes (Eichhorst, Treupel), mais pas encore dans la paralysie générale. Mais il était à supposer que l'on pourrait observer des rémissions des symptômes somatiques comme on observe couramment la rémission des symptômes psychiques de la paralysie générale. Dans le cas de T. la fluctuation parfaitement parallèle des phénomènes psychiques et des phénomènes pupillaires, fait attribuer les uns et les autres aux variations d'une cause unique, probablement l'intoxication, agissant sur les éléments nerveux en faisant d'abord des lésions purement fonctionnelles et réparables, puis à la longue, la lésion mortelle entraînant la perte définitive de la fonction. F. Deleni.

252) **Sur une irritabilité exagérée de la Convergence et sur le rôle de la Divergence,** par Reddingius (La Haye).

Jeune fille de 8 ans, atteinte d'une très forte asthénopie qui subsiste depuis deux ans et qui se traduit par une congestion épisclérale et par une hypersécrétion lacrymale aussitôt qu'elle essaye de lire de près. Esophorie très accusée. Vision binoculaire parfaite. Abduction normale des yeux (60°). Pas de parésie de l'accommodation qui puisse expliquer l'ésophorie dans la vision de près. Orthophorie dans la vision de loin. Pas de parésie de la divergence, car dans la vision de loin l'enfant supporte un prisme adducteur de 11° et même de 13°, amplitude de divergence plus que normale. Par contre, l'amplitude de convergence est de 42 angles métriques au lieu de 25, chiffre normal. La vision binoculaire ne peut s'accomplir qu'avec une innervation exagérée de la convergence, de sorte que les yeux prendraient une position trop convergente si la divergence ne venait à son aide. Telle est l'explication que l'auteur donne de cette asthénopie qu'il a fait disparaître en donnant des prismes adducteurs de 4°.

Péchin.

253) **Sur un cas d'Hémianopsie horizontale inférieure,** par H. Köster. *Upsala Laekareförenings Förhandlingar*, 1899-1900, p. 118-122.

L'hémianopsie des deux yeux est symétrique. La réaction pupillaire est conservée. Povl Heiberg (de Copenhague).

254) 1° **Sur un cas d'Ophtalmoplégie externe syphilitique ou traumatique;** 2° **Sur un cas de Tabes avec Ophtalmoplégie externe,** par H. Köster. *Upsala Laekare församlings Förhandlingar,* 1899-1900, p. 122-127.

Le tabétique ne sait rien de sa syphilis, mais un traitement antisyphilitique guérit l'ophtalmoplégie. Povl Heiberg (de Copenhague).

255) **De quelques Paralysies combinées des Muscles de l'Œil. Paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux côtés avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de la convergence,** par Teillais (de Nantes). *Congrès d'ophtalmologie*, Paris, 1899.

Homme âgé de 60 ans, syphilitique et diabétique. Après s'être couché bien portant, il est atteint de coma pendant la nuit. Pendant un mois, il resta à peu près inconscient. Le premier jour, il lui était impossible de relever complètement les paupières, symptôme qui disparut le lendemain. Pas de paralysie des membres, ni de la face. Pas de paralysie de la langue, ni du voile du palais.

Sensibilité égale partout et sous tous les modes. Pas d'aphasie proprement dite, mais certaine difficulté à trouver le mot désiré. Pas de cécité ni de surdité verbales, pas d'agraphie ; tendance irrésistible au sommeil. Dès que le malade eut recouvré son sentiment, il remarqua de la diplopie qui fut de courte durée. Paralysie complète du mouvement d'élévation et d'abaissement, avec intégrité des mouvements de latéralité. La paralysie des mouvements verticaux est entière pour les deux yeux. Les paupières fonctionnent normalement. Pas de strabisme dans la vision à distance, mais il se produit un strabisme divergent dans la vision rapprochée par paralysie de la convergence. Le mouvement de la convergence est nul et cependant les droits internes ne sont pas insuffisants, ils ont conservé leur action complète, les mouvements de latéralité sont normaux. Intégrité des muscles intrinsèques. Teillais admet une lésion nucléaire ayant atteint de chaque côté les mêmes noyaux, tout en reconnaissant qu'on peut objecter qu'il est étrange qu'un processus quel qu'il soit puisse créer des lésions bulbaires absolument symétriques. Il ne se prononce pas sur la nature de la lésion qui peut provenir de la syphilis comme du diabète. PÉCHIN.

256) **Ophtalmoplégie interne et Migraine Ophtalmoplégique** (Ophtalmoplegia interna bei Migraine ophtalmoplégique), par TRŒMNER (de Hambourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, octobre 1899.

Chez une femme de 38 ans, atteinte de migraine, on voit s'installer une ophtalmoplégie interne avec amblyopie et dilatation de la pupille de l'œil droit. T. rejette les hypothèses de tabes, syphilis ; adopte le diagnostic de paralysie périodique de la troisième paire et estime que la lésion causale est une hémorrhagie, soit du ganglion ciliaire ou rameaux ciliaires, soit des noyaux de l'aqueduc.

E. LANTZENBERG.

257) **Glaucome et Migraine Ophtalmique**, par TROUSSEAU (Paris). *Annales d'oculistique*, octobre 1898.

Contrairement à M. Parisotti qui pense que la migraine ophtalmique peut revêtir l'aspect du glaucome prodromique, T. est d'avis que la migraine ophtalmique ne simule pas le glaucome et que le glaucome peut prendre les allures de la migraine, au grand dommage du malade, parce que le traitement préventif du glaucome ne peut être institué. Dans un cas analogue à celui de M. Parisotti, Trousseau fit également le diagnostic de migraine en examinant l'œil en dehors de la crise. L'œil redevenait normal après des obscurcissements passagers, une vision de cercles colorés, symptômes accompagnés d'hémicrânie qui disparaissait après les repas. L'évolution des accidents ne laissa pas de doute sur la nature de l'affection : il s'agissait d'un glaucome prodromique à forme migraineuse.

PÉCHIN.

258) **Forme insolite de Traumatisme encéphalique par arme à feu avec constatation de Dégénérescence des Cordons Postérieurs.** (Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration.), par BIKELES. (Institut anat-path. du Prof. Obrzut de Lemberg). *Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1899, p. 871 (4 figures).

Chez un jeune homme de 19 ans, plaie du front à droite par balle de revolver. Mort vingt jours après l'accident. Abcès du cerveau le long du trajet de la balle. Au bras gauche paralysie flasque, allochirie ; à la jambe gauche, parésie seulement. — Ces phénomènes tiennent à la lésion des fibres blanches du centre ovale

correspondant à ces extrémités. Lésions correspondantes des faisceaux pyramidaux dans le bulbe et la moelle. Dans les cordons postérieurs, examinés, au Marchi, B. constate la présence de fibres dégénérées dans les cordons de Goll. Cette lésion des cordons postérieurs a été attribuée soit à une augmentation de pression du liquide cérébro-spinal, soit à l'action de toxines. E. Lantzenberg.

259) **L'état de la Moelle dans les cas d'abolition du Réflexe Pupillaire** (Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre), par Wolff (asile de Bâle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 1, 1899 (30 p. 33 schémas).

La disparition des réflexes pupillaires est un signe dont il n'est pas besoin de rappeler l'importance dans les affections spinales. Cependant on n'a guère cherché, depuis Rieger et Forster (1881), à étudier les localisations exactes des lésions de la moelle en rapport avec ce symptôme. W. pense que la disparition des réflexes pupillaires est en rapport avec des lésions de la moelle cervicale. Il appuie son hypothèse par une série d'examens anatomiques.

Il a étudié plusieurs cas (de paralysie générale), où des troubles de la réflectivité pupillaire existent, indépendamment de tout trouble des réflexes patellaires. Il y a rencontré constamment une dégénération des cordons postérieurs *limitée à la moelle cervicale* ou du moins y prédominant de beaucoup. Au contraire, dans un cas où les réactions pupillaires étaient normales et où le réflexe patellaire était absent, la lésion ne remontait pas au-dessus de la partie moyenne de la moelle dorsale.

Dans d'autres cas où les réflexes oculaires étaient normaux et les réflexes rotuliens normaux ou exagérés, W. a trouvé tantôt les cordons postérieurs normaux, tantôt légèrement atteints jusque dans la région cervicale. Ces derniers cas viennent à l'encontre de son hypothèse ; mais il est probable que la contradiction n'est qu'apparente et due seulement à des différences de localisation de la lésion encore indéterminées. Dans un de ses cas positifs, il fait remarquer qu'il n'a pas trouvé de différence entre les lésions des deux côtés de la moelle, quoique le trouble pupillaire fût unilatéral. Dans un autre cas où réflexes pupillaires et patellaires manquaient, la moelle était sans lésions ; doit-on voir là de simples troubles fonctionnels ? Dans ce cas, W. pense plutôt à des lésions que la technique actuelle ne permet pas de reconnaître.

Les recherches devront être complétées ; pour terminer, W. rappelle que, chez les chiens décapités, les réflexes pupillaires persistent pendant quelques instants. Si l'on détruit rapidement le tronçon de moelle cervicale attenant à l'encéphale, les réflexes disparaissent instantanément. Ceci lui paraît, sous toutes réserves, venir à l'appui de son hypothèse. Trénel.

260) **Un cas de section élevée de la Moelle avec abolition persistante des Réflexes Patellaires** (Hoher Querschnitts Durchtrennung der Rückenmarcks mit dauernd aufgehobenen Patellarreflexen), par Brasch. *Deutsche medicinische Wochenschrift Vereinsbeilage*, 7 juin 1899, p. 123.

Jeune fille de 23 ans. Chute du quatrième étage. Fracture de la quatrième dorsale. Paraplégie flasque des membres inférieurs : abolition totale de la sensibilité. Abolition persistante des réflexes patellaires. Conservation des réflexes plantaires. Mort au bout de six mois : atrophie musculaire, escarres, cystite. Dans la moelle lombaire au Marchi dégénérescence des fibres intra-médullaires des racines antérieures. Deux fragments du nerf crural démontrent la dégénérescence des fibres de ce tronc nerveux. Au Nissl, altération des cellules des

cornes antérieures de la moelle lombaire. Ces lésions cellulaires seraient secondaires, non à la lésion du nerf périphérique mais bien à l'existence de la section totale élevée de l'axe médullaire. E. LANTZENBERG.

261) **Tumeur circonscrite de la Dure-mère spinale avec Compression médullaire de longue durée** (Umschriebene Geschwulst der Dura Mater spinalis mit langdauernder Rückenmarkscompression), par SCHULTZE. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 8 juin 1899, Vereinsbeilage, p. 129.

Femme 49 ans. Depuis l'âge de 40 ans, douleurs intermittentes de l'épaule et du tronc. Depuis dix mois, paralysie spasmo-parétique des membres inférieurs. Diminution de la sensibilité jusques et y compris la zone de la huitième dorsale. On diagnostique, compression médullaire par tumeur des enveloppes. L'opération permet d'enlever une tumeur exclusivement dure-mérienne. Amélioration de la marche, trois mois après l'intervention chirurgicale.

E. LANTZENBERG.

262) **Myélite par Compression guérie** (Geheilte Compressiomyelitis), par GOLDSCHEIDER. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 24 août 1899. Vereinsbeilage, p. 193.

Femme présentant en 1894, une paraplégie spasmodique avec contractures, troubles de la sensibilité, paralysie vésicale, constipation. La coexistence d'une gibbosité dorsale vers les 8e-9e vertèbres dorsales fait porter le diagnostic de myélite par compression. Sous l'influence du traitement par le corset plâtré et le repos au lit, employés respectivement dix et douze mois, amélioration de l'état de la malade équivalant, en 1899, à une guérison complète.

E. LANTZENBERG.

263) **Un cas de Syphilis Médullaire avec formation cavitaire.** (Ein Fall von Rückenmarksyphilis mit Höhlenbildung), par JAPHA. (Service du professeur Fränkel, à l'hôpital Urban.) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 11 mai 1899, p. 299.

Chez une femme de 50 ans, syphilitique, paralysie flasque, puis spasmodique, avec atrophie musculaire des bras et des jambes avec début plus intense aux membres inférieurs. Les troubles de la sensibilité atteignent également les bras et les jambes ; il n'y a nulle part d'anesthésie absolue, diminution transitoire des sensibilités à la douleur et à la chaleur. Pas de troubles notables des sphincters. On trouve une pachyméningite médullaire gommeuse, leptoméningite exsudative et sclérosante. Sclérose et ramollissements médullaires multiples. Poliomyélite. Périannexite radiculaire. Histologiquement, on constate dans les cordons postérieurs cervicaux une cavité indépendante du canal épendymaire, bordée d'un épais feutrage névroglique. Lésions de péri et d'endovascularite des vaisseaux médullaires. Lésions méningées. Il s'agissait d'une méningo-myélite syphilitique. E. LANTZENBERG.

264) **Sclérose en Plaques médullaire consécutive à une Arthrite tuberculeuse de l'Épaule**, par LANNOIS et PAVIOT (de Lyon). *Revue de médecine*, 1899, p. 625-632 (1 obs., autops.).

Il s'agit d'une femme de 48 ans, atteinte depuis longtemps d'une arthrite tuberculeuse de l'épaule droite, qui présenta pendant ces dernières années, une hémiplégie droite spasmodique progressive avec intégrité de la face. Des phénomènes bulbaires ayant amené la mort, l'autopsie montra une sclérose en pla-

ques médullaire. Ainsi, l'hémiplégie s'installant lentement et progressivement, peut être pendant longtemps le seul symptôme de la sclérose en plaques; l'observation montre de plus que la tuberculose, au même titre que toute autre infection, peut être l'origine de la maladie. THOMA.

265) **Un cas de Sclérose en Plaques. Un nouveau signe**, par MAURICE BLOCH. *Soc. médico-chirurgicale*, 9 octobre 1899.

Le nouveau symptôme, *signe du balancier*, se produit chez le malade quand il est debout ou mieux les mains arc-boutées sur un meuble. Qu'alors il fléchisse la jambe sur la cuisse, s'appuie sur cette jambe en demi-flexion et relève l'autre de suite, il se produit une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Le malade est incapable de ralentir ces mouvements tant qu'il garde son attitude.

Ils ne s'arrêtent que quand la jambe est replacée dans l'extension. Le symptôme n'a été constaté que depuis trois mois, alors que tous les autres signes de la sclérose en plaques datent de deux ans. E.-F.

266) **Nouveau syndrome consécutif à une blessure de la Moelle**, par L. URRIOLA (de Panama). *Archives de Neurologie*, 1899, nº 41.

Une femme, à la suite d'un coup de machété porté entre les 7e et 8e côtes droites, à 6 centim. des apophyses épineuses des vertèbres dorsales présenta le syndrome suivant : paraplégie flasque avec hémianesthésie du même côté que la blessure et hyperesthésie du côté opposé ; l'anesthésie était complète depuis l'articulation coxo-fémorale jusqu'aux extrémités des doigts. Pendant la première semaine il existait de l'allochirie sensorielle ; les réflexes profonds nuls au début reparurent quelque temps après, en même temps que le clonus du pied ; ce dernier signe disparut du côté droit, mais se maintint du côté gauche dont le membre inférieur fut contracturé. Peu à peu, en deux ans, la motilité réapparut dans le membre inférieur droit, tandis que du côté opposé seuls le pied et les doigts peuvent faire quelques mouvements ; l'anesthésie persista dans le membre inférieur droit. Il n'y eut point de troubles trophiques, ni vaso-moteurs. Ce fait confirme les expériences de Mott sur le singe qui détruisent la théorie de la décussation des conducteurs de la sensibilité au niveau de la moelle. PAUL SAINTON.

267) **Les Paralysies Récurrentielles**, par A. GRINER. *Thèse de Paris*, 1898, 212 pages, chez Carré et Naud.

Étude d'ensemble de la question. D'après les recherches de Krause, Semon et Horsley chez les animaux, l'existence d'un centre cortical laryngo-phonatoire localisé au pied de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure de la frontale ascendante paraît prouvée, quoique le rôle dans la phonation ne soit pas encore bien précisé.

Il n'en est pas de même pour le centre cortical respiratoire dont l'existence a été démontrée chez le chat et le chien. De ces centres partent des fibres qui traversent la capsule interne au niveau du genou. Il existe des centres laryngés bulbaires se divisant en bulbo-phonatoires et bulbo-respiratoires ; leur existence chez l'homme est douteuse. Le nerf récurrent, né du spinal bulbaire et du pneumogastrique est un nerf moteur, sans fibres centripètes : d'après Onodi, le grand sympathique jouerait un certain rôle dans l'innervation du larynx. La position médiane des cordes vocales n'est pas la conséquence d'une contracture des constricteurs, mais bien d'une paralysie des dilatateurs.

Les causes des paralysies récurrentielles peuvent être des lésions cérébrales, des lésions bulbaires et périphériques. Au point de vue symptomatique, les paralysies du récurrent se présentent sous forme de paralysie partielle incomplète ou paralysie des dilatateurs, et de paralysie récurrentielle complète. Dans le premier cas, la corde vocale est en position médiane ; dans le second, elle est en position cadavérique. Le diagnostic des paralysies récurrentielles est en général facile, souvent la cause en est difficile à trouver.

La paralysie du récurrent est une affection grave par elle-même : grave par sa valeur séméiologique; cependant, dans nombre de cas il n'en est pas ainsi, elle ne comporte aucune gravité *quoad vitam*. Le traitement préféré pour éviter ces accidents de suffocation dans le cas de paralysie double des dilatateurs sera la trachéotomie : contre la paralysie elle-même, le massage vibratoire, l'électrisation laryngée soit à l'aide de courants continus ou de courants faradiques donnent les meilleurs résultats. PAUL SAINTON.

268) **Les Intoxications et les Infections dans la pathogenèse des Maladies Mentales et des Névropathies** (Le intossicazione e le infezioni nella patogenesi delle malatti mentalie e delle nevropathie, anche nei rigardi terapeutici), par G. d'ABUNDO. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. IV-V, p. 189-204, 1899.

Tout fait penser que la théorie toxique est celle qui explique le mieux de nombreuses manifestations nerveuses. Ce qui s'impose, c'est que la chimie du sang et des sécrétions cellulaires tienne un rang plus important dans l'étude clinique des maladies nerveuses. F. DELENI.

269) **Pouvoir Tératogène ou Dégénératif de la Neurine, de l'Alcool éthylique et de l'Acétone sur le système nerveux Embryonnaire** (Sul potere teratogeno o degenerativo della neurine, dell'alcool etilico e dell' acetone sul sistema nervoso embrionale, nota critico-sperimentale, par GIROLAMO MIRTO. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 3-4, p. 263-278, 1899.

L'auteur, après avoir exposé les résultats obtenus et montré avec quelle fréquence l'injection des substances énumérées dans l'albumen cause des arrêts de développement de l'embryon, critique la méthode dans ce quelle est par trop artificielle, et s'éloigne trop des conditions naturelles. Pour avoir une idée plus nette de l'influence de l'intoxication sur la production des monstruosités, c'est par la mère qu'on devrait passer pour agir sur l'ovule. F. DELENI.

270) **Rétablissement de la fonction du bras dans la Paralysie du Deltoïde consécutive au Rhumatisme articulaire aigu**, par ROTHMANN (de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 8 juin 1899, p. 373.

Homme de 23 ans, monoarthrite de l'épaule droite. Un mois après monoarthritie de l'épaule gauche. Quelque temps après, atrophie du deltoïde ; les mouvements actifs du bras sont impossibles, les mouvements passifs sont très limités et font percevoir des craquements articulaires. Inexcitabilité électrique du muscle. Le muscle répond à l'excitation électrique du nerf circonflexe. Mobilisation de la jointure, électrisation : amélioration notable en trois mois. R. rappelle les observations de Duchenne (de Boulogne), de Hoffmann (*R. N.*, 1899, p. 464), de Kron.

E. LANTZENBERG.

271) **Un cas de Pellagre sporadique**, par BROCARD et AUBURTIN. *Gazette hebdomadaire*, n° 96, p. 1141, 30 nov. 1899 (1 obs.).

Dans l'étiologie de ce cas, il n'y a pas d'intoxication alimentaire spécifique,

mais il semble que l'on peut invoquer comme facteur déterminant la condition misérable d'existence, l'insuffisance prolongée de nourriture chez une femme âgée et fatiguée par un travail au-dessus de ses forces. FEINDEL.

272) **Polynévrite Radiculaire dans un cas de Psychose Pellagreuse** (Polinevrite radiculare in un caso di psicosi pellagrosa), par R. RIGHETTI (Clin. psych. du Prof. Tanzi, Florence. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 10, p.433-456, oct. 1899 (1 obs., examen hist., 6 fig. noires et 2 pl. en couleurs).

Il s'agit d'un cas de psychose pellagreuse avec parapégie flaccide des membres inférieurs, paralysie des sphincters et analgésie des membres inférieurs du périnée, des fesses et de la région sacrée. A l'autopsie, on trouva une petite hémorrhagie dans le deuxième segment lombaire, et à l'examen histologique il fut constaté que *toutes* les cellules des centres nerveux présentaient des altérations, celles qui sont consécutives à la section ou à la lésion des nerfs ; les nerfs, les racines, surtout celles de la partie inférieure de la moelle, portent les lésions primaires de la névrite et quelquefois la dégénération wallérienne ; cette double dégénérescence montre que le toxique a agi surtout sur les fibres, mais a tué aussi quelques cellules de l'axe, d'où dégénérescence secondaire. D'après R. l'hémorrhagie capillaire de la substance grise postérieure lombaire n'a fait qu'ajouter le symptôme dissociation syringomyélique aux troubles graves de la motilité imputables aux lésions profondes des racines lombo-sacrées antérieures.

F. DELENI.

273) **Accidents Nerveux d'origine Urémique**, par MAURICE DE FLEURY. *Académie de médecine*, 31 octobre 1899 (3 obs.).

I. Homme de 66 ans, atteint de confusion mentale, d'hémiparésie droite et d'aphasie transitoire, *brightique*, guérison par le régime lacté. — II. Femme : scrupules, mélancolie, un peu de délire de persécution ; albuminurie, faible toxicité urinaire ; par le régime lacté, grande amélioration et élévation de la toxicité urinaire. — III. Homme atteint de petit mal épileptique ; le bromure n'a pas d'action sur les crises, la régime lacté intégral en amène la disparition. E. F.

274) **De quelques Accidents Nerveux observés au cours du petit Brightisme**, par MAURICE DE FLEURY. *Progrès méd.*, nos 48 et 49, p. 431 et 447, 2 et 9 déc. 1899 (4 obs.).

Les malades présentaient tous les quatre : fatigue dans les membres, très forte tension artérielle, ardent appétit, digestion malaisée ; somnolences diurnes et insomnies nocturnes ; fourmillements, doigts morts, urines rares, hypotoxiques, légèrement albumineuses. Ils étaient atteints, l'un d'hémiparésie droite avec aphasie transitoire ; le second, de mélancolie avec idées de persécution ; le troisième, de confusion mentale avec mélancolie ; le quatrième, de petit mal épileptique. Nullement améliorés par le traitement ordinaire de ces affections, les malades ont vu tout cet ensemble symptomatique s'améliorer nettement sous l'influence du régime lacté renforcé ou non d'ingestions de pilocarpine ; les mêmes symptômes ont reparu peu après que le lait eut été abandonné. Conclusion : il s'agissait de troubles cérébraux par intoxication brightique, de *petite urémie nerveuse*, déterminant, comme la grande, mais à un degré moindre, des phénomènes paralytiques ou convulsifs, de la dépression ou de la confusion mentale. Cet état d'intoxication, accompagné seulement d'albumine à très petite dose,

peut passer inaperçu et exposer à des erreurs de diagnostic. La pression sanguine et l'hypotoxie urinaire sont des guides précieux pour le découvrir.

THORNA.

275) **Amaurose et Amblyopie Quiniques**, par A. ZANOTTI (de Vercelli). *Congrès d'ophtalmalogie*, Paris, 1899.

Deux cas d'amaurose et d'amblyopie quiniques. L'auteur n'exclut pas l'action toxique que la quinine peut exercer sur les éléments nerveux de la rétine, mais il attribue l'amaurose et l'amblyopie surtout à l'ischémie prolongée de la rétine produite par le rétrécissement des vaisseaux.

Il ne s'agit pas seulement d'un spasme vasculaire, mais bien de lésions qui diminuent pour toujours le calibre des vaisseaux. Chez le malade qui fait l'objet de la première observation Zanotti a constaté dans la région circumpapillaire et autour de la macula, ainsi qu'à la partie périphérique de la rétine, un piqueté blanchâtre et brillant formé par des points à bord un peu indécis de la grosseur d'une petite tête d'épingle, punctiformes, spécialement sur le trajet de fines ramifications artérielles de la rétine. Ce pointillé assez considérable a l'aspect de points de dégénérescence rétino-choroïdienne qui suit les hémorrhagies punctiformes dans la rétinite hémorrhagique des albuminuriques et des diabétiques. Examen des urines toujours négatif. L'auteur rapproche ce piqueté blanc de la rétine d'altérations cutanées que présentait son malade. Vers le 3e jour après l'absorption de la quinine (12 grammes de bisulfate de quinine), le malade eut de fortes démangeaisons sur tout le corps, des douleurs intenses localisées à la partie interne et plantaire de la région du calcanéum. Deux jours après, on constate des deux côtés sur la peau de cette région deux plaques brunes et noirâtres, un peu irrégulières, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, deux plaques gangréneuses intéressant tout le derme. Desquamation de la peau sur tout le corps, desquamation qui persista assez longtemps. La peau est restée rude et sèche. Ces lésions rétiniennes et cutanées relèveraient de la même pathogénie ; il s'agissait d'un abaissement de l'activité cardiaque par l'action de la quinine, ralentissement de la circulation, rétrécissement des vaisseaux et enfin nutrition défectueuse. L'amaurose est provoquée par ischémie totale de la rétine pendant la première période de l'intoxication ; puis quand la substance toxique s'est en partie éliminée, l'activité cardiaque augmente, la circulation se rétablit en partie et alors l'amblyopie succède à l'amaurose. PÉCHIN.

276) **La Spondylose rhizomélique**, par ANDRÉ LERI. *Revue de médecine*, août, sept. et oct. 1899, p. 597, 692, 801 (106 p., 2 obs., 1 aut., photographies, radiog. figures d'anat.).

Mémoire très complet, mettant au point les connaissances aujourd'hui acquises sur la maladie décrite par P. Marie sous le nom de Spondylose rhizomélique (*R. N.*, 1898, p. 421, 684). Depuis la description de P. M., les observations se sont multipliées, des cas plus anciens ont pu être retrouvés, si bien que l'on en vient à considérer l'affection comme relativement fréquente ; de plus, une autopsie est venue confirmer en grande partie les vues de P.M. sur l'anatomie pathologique de la spondylose rhizomélique.

Les principales lésions de la colonne vertébrale du sujet autopsié par L. sont : l'amincissement des disques intervertébraux et l'ossification de leur pourtour, la soudure des apophyses articulaires sur toute la hauteur de la colonne, la soudure des lames par ossification des ligaments jaunes, la soudure des côtes aux vertèbres par ossification directe des ligaments rayonnés, costo-transversaires,

lamello-costaux, l'hypertrophie des extrémités articulaires et des extrémités des apophyses épineuses. D'après le cas de H. Fage, la soudure de l'articulation coxo-fémorale se fait par un processus analogue (ossification et hypertrophie). Les radiographies montrent des lésions comparables chez les vivants. La moelle du sujet n'a pas présenté de particularités pouvant faire penser à une lésion organique du système nerveux ; le sang d'un malade a montré une anémie marquée, mais sans éléments anormaux ni déformations globulaires ; dans 4 cas on a trouvé une diminution des phosphates et une augmentation des chlorures dans l'urine. L'étude des observations amène à voir, dans la spondylose rhizo-mélique, un *trouble trophique à développement lent, d'origine parfois diathésique et probablement plus souvent infectieuse ou toxique.* FEINDEL.

277) **Ankylose de la colonne vertébrale, Spondylose rhizomélique de Marie**, par CANTANI. *Xe Congrès de la Soc. italienne de méd. interne*, Rome, 25-28 octobre 1899.

C. donne trois observations, insiste sur la participation de l'articulation temporo-maxillaire au processus, sur la marche de l'ankylose qui peut être descendante, sur la limitation des ankyloses au début. F. DELENI.

278) **Spondylose rhizomélique**, par LICHTHEIM. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 31 août 1899. Vereinsbeilage, p. 200.

Chez un homme de 45 ans, apparition d'une spondylose rhizomélique intéressant tout le rachis, les hanches, les genoux, les épaules et même les articulations temporo-maxillaires au point de gêner l'alimentation. Atrophie des muscles des ceintures.

A 15 ans, le malade avait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; comme reliquat, existe une déformation des orteils. Il y aurait donc là coexistence chez un même sujet des deux affections décrites par Marie sous les noms de spondylose rhizomélique et de polyarthrite déformante acromégalique.

E. LANTZENBERG.

279) **Sur le Rhumatisme articulaire chronique et l'Arthrite déformante de l'enfance**, par AXEL JOHANNESSEN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1899, p. 1417-1479 (3 cas orig., 5 photographies).

J. fait comme plusieurs auteurs français, une distinction entre le rhumatisme chronique infectieux, consécutif au rhumatisme articulaire fébrile, et le rhumatisme chronique déformant, qui commence par être chronique, comme une espèce de trophonévrose. POVL HEIBERG (de Copenhague).

280) **Nanisme et Anomalies de développement semblables** (Ueber Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen), par JOACHIMSTHAL (de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 27 avril 1899 p. 269. (Douze radiogrammes).

Résultats radiographiques de l'examen du squelette dans quatre cas de nanisme, un cas d'achondroplasie ou chondrodystrophie fœtale, un cas de myxœdème infantile. J. insiste sur la longue persistance du cartilage de conjugaison chez les nains (de 30-36 ans d'âge), expliquant les faits d'accroissement subit de la taille chez des nains âgés, faits déjà signalés par Geoffroy Saint-Hilaire.

E. LANTZENBERG.

281) **Forme fruste de Maladie de Morvan avec Chiromégalie** (Una forma frusta di morbo di Morvan con Chiromegalia), par G. Graziani. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 148, p. 1565, 10 déc. 1899 (1 obs.).

Il manque à ce cas, pour être typique, l'analgésie complète, l'atrophie musculaire des extrémités frappées, etc., mais le diagnostic se fait d'après la peau des mains, légèrement froide et cyanotique, l'augmentation de volume des os d'extrémités, vérifiée par la radiographie, la succession de six panaris, peu douloureux. La chiromégalie portant sur les deux mains, plutôt sur les doigts et surtout sur la main gauche, est le point le plus important de cette observation.

F. Deleni.

282) **Métatarsalgie, maladie de Morton**, leçon du professeur Duplay. *Presse médicale*, n° 89, p. 273, 8 novembre 1899 (1 obs.).

A propos d'un cas, D. passe en revue la symptomatologie, le diagnostic, l'étiologie, la pathogénie et le traitement de l'affection. Dans les cas moyens et graves, l'intervention chirurgicale est simple et d'une efficacité certaine : elle consiste dans la résection d'une ou plusieurs têtes métatarsiennes douloureuses. Ce traitement a fourni à D. un résultat favorable dans deux cas. Feindel.

283) **Contribution à l'étude de la Syndactylie**, par Georges Oriot. *Thèse de Paris*, oct. 1899, n° 44, (chez Rousset) (60., 4 obs.).

O. s'occupe des procédés opératoires imaginés pour combattre la syndactylie. Il préfère et décrit une combinaison des procédés de Félizet et de Didot.

E. Feindel.

284) **Le Trophœdème chronique héréditaire**, par Henry Meige. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, n° 6, p. 453-480 (8 obs., 8 sch., 5 phot.).

M. revient sur la *dystrophie œdémateuse héréditaire* (voyez *R. N.*, 1899, p. 144), cette variété d'œdème chronique des membres inférieurs survenant chez plusieurs membres d'une même famille et pendant plusieurs générations. Dans la famille observée par lui, huit personnes, hommes et femmes, échelonnées sur quatre générations, ont présenté un *œdème chronique, blanc, dur, indolore, apparaissant à l'âge de la puberté, occupant tantôt les pieds et les jambes, tantôt la généralité des membres inférieurs, d'un côté ou des deux côtés.*

M. réunit un certain nombre d'observations comparables aux siennes et établit la différenciation entre cet œdème *dystrophique* et les affections similaires. Le *trophœdème* ne semble imputable à aucune des causes productrices d'œdème (causes mécaniques, infection, intoxication, dyscrasie); il est d'ailleurs de durée indéfinie alors que les accidents œdémateux sont transitoires. Il n'est pas non plus l'œdème observé au cours des névroses ou des affections organiques du système nerveux ; c'est encore moins une modalité du myxœdème. Les œdèmes dits *circonscrits, angio-neurotiques* ou *névropathiques* sont bien, eux aussi, des phénomènes dystrophiques ; comme tels, ils ont des affinités avec le trophœdème mais ils sont passagers, parfois à répétition, généralement douloureux, accompagnés de cyanose, de modifications thermométriques et souvent d'autres troubles trophiques cutanés, éruptions ou ulcérations. Enfin il ne s'agit pas évidemment d'éléphantiasis par filariose, ni d'éléphantiasis nostras à poussées aiguës ; mais le terme d'éléphantiasis est communément appliqué à toutes les variétés d'enflure des membres qui atteignent un développement anormal : il manque de précision. Il y a donc utilité à réunir sous le même nom de *Trophœdème* les exemples connus de cet œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répar-

tition segmentaire et de cause actuellement indéterminée qui diffère des autres variétés d'œdème névropathique ; l'altération du *trophisme* portant systématiquement sur le tissu cellulaire sous-cutané de membres ou de segments de membres mérite une désignation spéciale. FEINDEL.

285) **Œdème Dystrophique du membre inférieur gauche,** par A. VIGOUROUX. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1899, nº 6, p. 481 (1 obs., 1 photog.).

V. donne une observation d'œdème chronique, blanc, dur, indolore, différant des cas de Meige en ce que la donnée d'hérédité fait défaut. Chez la malade, femme de 22 ans, tout le membre inférieur gauche est, depuis la racine de la cuisse jusqu'aux orteils, noyé dans une gangue lui donnant des circonférences presque doubles de celles de la jambe saine. La peau, blanche, sans excoriations, ne garde pas l'empreinte du doigt. Sensibilité intacte, motilité entièrement conservée, pas de douleurs dans la jambe. Pas de lésions viscérales, aucun stigmate d'hystérie.

Comme dans les cas de Meige, c'est à l'époque de la puberté que la malade s'est aperçue que la jambe gauche était plus grosse que l'autre, mais elle n'en souffrait pas. L'œdème, d'abord moins dur, s'est accentué et a envahi tout le membre; depuis sept ans le rapport volumétrique des deux jambes n'a pas varié, non plus que leur aspect. FEINDEL.

286) **Hydropisie hypostrophique** (Hydrops hypostrophos). Contribution à l'étude des œdèmes aigus angioneurotiques, par HERMANN SCHLESINGER. *Münchener med. Woch.,* 1899, p. 1137.

Sous ce nom l'auteur englobe la description d'un grand nombre d'œdèmes intermittents ou récidivants, tels que l'hydarthrose intermittente, l'œdème aigu récidivant des paupières, certains œdèmes récidivants du larynx et du pharynx, et probablement aussi certaines affections telles que les rhumes nerveux, l'asthme, certaines attaques de vomissement intermittent, les diarhées nerveuses, etc. Schlesinger tend à considérer ces différentes manifestations comme appartenant à une même maladie : l'hydropisie hypostrophique. R. N.

287) **Un cas de Sclérodermie,** par DOUTRELEPONT. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 8 juin 1899. Vereinsbeilage, p. 128.

Cas type de sclérodermie ayant débuté par de l'œdème des membres inférieurs puis des membres supérieurs. Sclérodermie de la face. Sclérodactylie.

E. LANTZENBERG.

288) **Fausse couche au cours d'une Sclérodermie ; atrophie et dégénérescence scléreuse placentaire ; mort du fœtus ; lésions dégénératives de ses organes,** par E. LENOBLE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1899, p. 215.

Chez une femme atteinte de sclérodermie, atrophie et dégénérescence scléreuse du placenta, altérations cirrhotiques des organes du fœtus consécutives, tels sont les caractères les plus saillants de ce fait. E. DE MASSARY.

289) **Gérodermie génito-dystrophique chez deux adolescents,** par FERRANNINI. *Xe Congrès de la Soc. italienne de méd. interne.* Rome, 25-28 octobre 1899.

A propos de deux nouvelles observations, F. revient sur la symptomatologie

de cette affection très différente du myxœdème, mais qui se classe avec celui-ci et d'autres dystrophies dans une même famille nosologique naturelle.

F. DELENI.

290) **Un cas d'Athyroïdie congénitale** (Ueber einen Fall von angeborenem Schilddrüsenmangel), par ASCHOFF. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 31 août 1899. Vereinsbeilage, p. 203.

Un enfant de six mois, n'ayant présenté pendant la vie que l'apparence du myxœdème, n'a pas de corps thyroïde normal. L'hypophyse est notablement hypertrophiée. L'examen microscopique pratiqué : 1° le long du canal de Bochdalek montre l'existence des vésicules thyroïdiennes aberrantes dans l'épaisseur de la langue, et 2° le long de la trachée, fait reconnaître l'existence des glandules parathyroïdes de Sandström, Kohn. Ces formations ont pu jouer un rôle vicariant vis-à-vis du corps thyroïde normal absent. E. LANTZENBERG.

291) **De la Neurofibromatose généralisée, Maladie de Recklinghausen,** par LÉVY (de Lyon) et OVIZE (de Saint-Étienne). *Gazette des hôpitaux*, n° 128, p. 1201, 11 nov. 1899.

Revue très complète, importante bibliographie. Malgré les nombreux, travaux nombre de points restent obcurs : il n'est pas démontré que l'affection soit *toujours* congénitale ; il n'est pas prouvé que les ramuscules nerveux soient le point de départ des fibromes cutanés. Différentes hypothèses se sont fait jour sur la neurofibromatose : la nature infectieuse, toxique ou dystrophique, a été tour à tour émise ; mais la démonstration n'est pas faite, et le sujet appelle de nouvelles recherches. THOMA.

292) **Un cas d'Hémiplégie Hystérique guéri par la Suggestion Hypnotique et étudié par la Chronophotographie,** par MARINESCO. *Académie des sciences*, 4 déc. 1899.

Femme de 30 ans, nerveuse ; prise, à propos d'une discussion, de tremblement du côté droit, de mutisme et de syncope. Au réveil, le mutisme persiste ; hémiplégie droite. La parole revient, mais l'hémiplégie dure encore un mois plus tard, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Guérison par la suggestion.

Les phases de la marche de cette malade ont été étudiées par la chronophotographie ; les images obtenues montrent que la marche des hémiplégiques hystériques est sensiblement plus compliquée que celle que les cliniciens admettent, d'après Todd. La malade ne traîne pas simplement la jambe paralysée, mais le transport de ce membre se fait péniblement et est secondé par les inclinaisons du tronc en avant et latéralement. En outre, dans l'appui sur le membre malade, la jambe saine accomplit très rapidement la seconde phase de son oscillation.

E. F.

293) **Un cas classique d'Hystérie** (Un classico caso d'isterismo), par A. RANFALDI. *Annali di Nevrologia*, vol. XVII, fasc. 3-4, p. 279-305, 1899 (1 obs.).

Observation très complète d'une hystérique avec symptômes multiples, intéressante surtout par les recherches et les expériences nombreuses que l'auteur put faire sur la malade. F. DELENI

294) **Amnésie avec Apraxie de nature Hystérique,** leçon du Prof. JOFFROY. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 déc. 1899, p. 886, art. 18, 376.

Cas d'amnésie pour les faits antérieurs, avec agraphie, alexie et méconnais-

sance d'un grand nombre d'objets. — Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années, recueillie dans la rue, qui ne sait plus rien d'elle-même, ni son nom, ni son adresse, ni si elle est mariée, etc. Un fait remarquable, c'est que tandis que la plupart des amnésiques sont indifférents pour les événements oubliés et n'ont qu'une conscience incomplète de la perte du souvenir, cette malade présente une conscience douloureuse de cet oubli ; elle fait des efforts pénibles pour se souvenir ; l'amnésie, quoique fort étendue, n'est pas complète, car la malade est encore capable de faire des comparaisons par souvenir ; ainsi elle a la conscience de n'être pas chez elle, mais elle ne peut décrire son intérieur.

Une lettre trouvée sur elle n'éveille aucun souvenir ; elle ne peut la lire. On constate également qu'elle ne sait plus écrire, et lorsqu'on lui met un porte-plume à la main, elle le tient comme un bâton et le regarde avec curiosité ; elle ne sait ni son nom ni son usage. Elle se rapproche des aphasiques sensoriels vrais en ce qu'elle a oublié les signes de l'écriture et de la lecture ; mais elle a aussi une amnésie bien plus étendue puisqu'elle méconnaît des objets habituels ; elle ne peut indiquer le nom ni l'usage d'une aiguille (on a su plus tard que la malade était couturière) ; par contre, si on lui présente une épingle, elle la reconnaît sans la nommer et la pique sur son corsage avec satisfaction. Pas de troubles de la prononciation.

Pas de paralysie motrice, pas d'anesthésie sensorielle, pas de rétrécissement du champ visuel ; mais anesthésie de toute la surface cutanée, pression des fosses iliaques douloureuse, et la malade est hypnotisable. L'hypnose n'a pas réveillé les souvenirs.

L'hystérie paraît certaine ; or, l'amnésie peut se rencontrer chez les hystériques avec ces caractères d'amnésie rétrograde en particulier après une violente émotion. On peut supposer qu'il y a eu chez elle un accident initial, physique ou moral, dont elle n'aura jamais le souvenir. Les souvenirs anciens reparaîtront les premiers et ceux de la période actuelle ne s'enregistreront que peu à peu.

THOMA.

295) **L'intensité lumineuse des couleurs dans l'Achromatopsie totale Hystérique**, par P. DE OBARRIO (de New-York). *Congrès d'ophtalmologie*, Paris, 1899.

Jeune fille de 24 ans, hystérique, atteinte du côté droit de tremblement presque constant des paupières, tandis que du côté gauche on n'observe pas ce phénomène. Parfois, non toujours, les mouvements associés de convergence sont pénibles. Amblyopie intermittente. Spasme de l'accommodation se traduisant par une myopie de 7 dioptries alors que la malade est emmétrope. Rétrécissement du champ visuel. Le sens chromatique a été surtout altéré.

Au début, l'œil gauche est resté indemne, mais du côté droit le rouge donnait l'impression du jaune ; le jaune celle du vert ; le vert, le bleu et le violet celle du bleu. L'altération s'est aggravée pour aboutir à une achromatopsie totale, tantôt d'un œil, tantôt de l'autre. Diplopie monoculaire de l'œil droit. A propos de cette malade, l'auteur a étudié l'intensité lumineuse des différentes couleurs, comparées avec des nuances grises d'une valeur connue et en se servant d'un éclairage constant. Dans l'achromatopsie totale hystérique, les malades sont en état de pouvoir faire abstraction mentale complète des couleurs ; l'intensité lumineuse des couleurs est pour ces malades la même que pour un individu normal.

PÉCHIN.

296) **Un cas d'Hémianopsie Hystérique transitoire**, par P. Janet. *Presse médicale*, nº 85, p. 241, 25 oct. 1899 (1 obs. 4 fig.).

Femme de 42 ans, ayant présenté, depuis l'âge de seize ans, à peu près tous les accidents de la névrose ; elle est amaurotique de l'œil gauche depuis l'âge de 10 ans et l'on peut se convaincre qu'il s'agit d'amaurose hystérique notamment par la petite expérience suivante : les deux yeux étant ouverts et la malade prétendant ne voir absolument que par l'œil droit, on appuie avec l'ongle au-dessous de l'œil droit de manière à déplacer l'axe visuel de l'œil, et la malade se plaint naïvement qu'elle voit deux objets au lieu d'un. J. modifia l'état de l'œil gauche par des procédés consistant essentiellement à attirer l'attention de la malade sur cet organe ; l'amélioration fut annoncée par des douleurs et la vision revint d'abord très confuse, puis plus nette. C'est à ce moment que se produisit un fait inattendu : une *hémianopsie gauche bilatérale* s'était substituée à l'amaurose unilatérale de l'œil gauche ; la sensibilité restait au total la même, mais était autrement répartie (équivalence hystérique). J. chercha ensuite à étendre la vision à gauche ; il obtint alors un champ visuel assez curieux, la portion du champ visuel située à gauche de la ligne médiane ayant une vision très faible ; de plus, si cette portion du champ pour l'œil droit était excitée et s'élargissait, la partie correspondante (gauche) de l'œil gauche diminuait ; le champ visuel présenta ainsi toute une série de formes curieuses jusquau rétablissement à peu près complet de la vision.

L'intérêt de l'observation est dans l'apparition spontanée de l'hémianopsie au cours du traitement d'une amaurose hystérique ; si on la constatait dans d'autres cas, si l'hémianopsie marquait une période dans le retour à la vision, ce serait un fait intéressant pour montrer les lois de la sensibilité chez les hystériques, et qui peut-être pourrait nous renseigner davantage sur le rôle que les centres occipitaux, ou d'autres centres situés au-dessus d'eux jouent dans les troubles de la vision chez ces malades. Feindel.

297) **Œdème Hystérique alternant avec des Accès convulsifs Hystériques** (Edema isterico alternante con accessi convulsivi isterici, contributo clinico-sperimentale allo studio della tossiemia nella nevrosi isterica), par Enrico Gagnoni (Clinique médicale du Prof. Cantieri, Sienne). *Il Policlinino*, vol. VI-M, fasc. 10, p. 458-466, 1er oct. 1899 (1 obs., expériences).

La malade, jeune femme de 18 ans, présente un œdème bleu occupant à droite la partie inférieure de la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; cet œdème se résorbe régulièrement deux fois par semaine, alors apparaît un tableau clinique d'intoxication (malaise, céphalée, agitation, vomissements, etc.), puis éclatent des convulsions. Ensuite l'œdème se reforme, devient dur, diminue à nouveau, disparaît, les accès se reproduisent, et ainsi de suite. G. institua des séries d'expériences pour étudier la toxicité de l'urine et du sérum de la malade pendant les deux périodes, celle pendant laquelle l'œdème parait et s'accroit, celle pendant laquelle il diminue et s'efface ; il s'agissait de voir si les convulsions n'étaient pas sous la dépendance de produits toxiques accumulés dans l'œdème, mis en liberté par la résorption de celui-ci, et agissant alors sur les centres nerveux.

Les expériences ont montré qu'il semble en être ainsi ; de plus, les saignées pratiquées à la malade au moment de la disparition de l'œdème ont pour effet de retarder l'apparition des accès convulsifs. En conséquence, le fait que la diminution de l'œdème a constamment pour suite l'apparition de troubles divers et

l'explosion d'un accès, le fait que l'apparition de l'accès est retardée par la saignée, — la constatation de la faible toxicité du sang lorsque l'œdème est à son acmé, — enfin les variations de la toxicité des urines, inverses de celles du sang, — constituent des raisons suffisantes pour faire admettre que l'accès convulsif est sous la dépendance d'une élévation de la toxicité du sang consécutive à la résorption de l'œdème.

De cela on peut conclure que, *dans certains cas d'hystérie, l'accès convulsif est sous la dépendance d'une augmentation du coefficient de toxicité du sang.* F. DELENI.

298) **Deux cas d'Appendicite Hystérique traités chirurgicalement.** (Chirurgische Eingriffe bei Hysterie par SARDET (de Franfort-s.-Mein). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 7 septembre 1899, p. 588.

Ces deux observations sont, pour ainsi dire, calquées l'une sur l'autre. Dans les deux cas, les malades ont présenté des symptômes psychiques d'une intensité telle qu'ils durent être internés à l'asile. S. résume ainsi l'histoire de ces deux malades : 1. Hystérie grave chez un jeune homme de 23 ans. Météorisme, vomissements. Hyperestésie, attaques hystériques ; apparence d'une appendicite et d'une sténose intestinale. Deux laparotomies faites dans le même service à un intervalle de deux mois. Appendice sain aux deux opérations ; à la seconde, on enlève une bride au niveau du côlon. Les symptômes abdominaux persistent quelques jours après l'opération. Le malade entre à l'asile quinze jours après la seconde laparotomie. — 2. Hystérie grave chez une jeune fille de 24 ans. Météorisme, vomissements. Ovaralgie. Coxalgie hystérique, troubles de la sensibilité, attaques hystériques. Érythème provoqué. Symptômes de fièvre, de rétention d'urine. Quatre laparotomies faites après les diagnostics de pérityphlite et de péritonite par perforation. La première opération a lieu un an après divers séjours à l'hôpital pour ulcère simple, péritonite, hystérie. La seconde laparotomie a lieu quinze jours après la première. La troisième laparotomie, deux ans après la première, est faite pour une soi-disant péritonite par perforation : on ne trouve rien. La quatrième laparotomie est faite un mois après la troisième pour le diagnostic d'appendicite chronique. L'appendice légèrement congestionné est réséqué. Dix jours après, la malade est conduite à l'asile.

E. LANTZENBERG.

299) **État d'obnubilation particulier dans le stade post-hypnotique** (Ueber einen eigenartigén im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden-Dämmerzustand, par HIGIER, de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 15 septembre 1899, p. 831.

H. relate sommairement un état particulier d'obnubilation qu'il a pu observer chez trois malades dans le stade post-hypnotique. Il écarte l'hypothèse de la simulation. Cet état présente de grandes analogies avec la psychose de Ganser, la psychose polynévritique de Korsakoff, la confusion mentale des auteurs français. E. LANTZENBERG.

300) **Ensorcellement, femmes possédées et démoniaques**, par N. KRAÏNSKY. *Messager médical russe*, t. I, nº 23, p. 1-17 et nº 24, p. 1-30.

L'auteur a observé en 1899, au gouvernement de Smolensk, l'épidémie d'une psychoneurose particulière, propre spécialement aux paysannes russes et qui porte le nom de *Klikouchestvo ;* il y a des femmes sujettes à cette maladie dans les gouvernements centraux et du nord de la Russie ; au gouvernement du Sud il y en a bien moins. Cette forme de maladie particulière est exclusivement

propre aux femmes et est étroitement liée avec la superstition religieuse et avec la croyance dans l'ensorcellement. La femme atteinte de cette maladie se nomme *Klikoucha.*

Parfois on observe toute une épidémie de cette maladie. La maladie débute de la manière suivante : sous l'influence d'une indisposition générale, d'une imagination superstitieuse de la possibilité d'un ensorcellement, apparaît progressivement l'idée d'être possédée par le démon ; surviennent diverses sensations qui, dans les yeux de la malade, servent de confirmation de ses idées morbides ; commence une humeur désagréable, une irritabilité. Sous l'influence d'une auto-suggestion et d'une suggestion se développe chez la malade une crainte des objets sacrés ; dans certains moments de l'office, à l'église, à la vue des Saintes images, la malade devient inquiète, tombe, prononce en criant différentes paroles, injurie, parfois nomme la personne, qui à la campagne est regardée comme sorcière, qui peut ensorceller. La durée des accès est de 10 minutes à deux à trois heures. Les organes de sens supérieurs, chez la *klikoucha*, pendant l'accès, fonctionnent, quoique certaines excitations se retiennent artificiellement par les malades. Se trouvant en état d'extase, les malades présentent parfois une force physique bien plus grande que celle qui leur est habituelle ordinairement ; outre les mouvements désordonnés, on observe quelquefois des actes volontaires complexes (par exemple, la malade assomme quelquefois le sorcier). Parfois, pendant l'accès, on observe chez les malades un tremblement, des mouvements rythmiques, le hoquet, des éructations, des mouvements de vomissement. Une amnésie de l'accès. Les *klikouchas* se distinguent de beaucoup des hystériques ordinaires.

L'auteur n'identifie pas les *klikouchas* et les hystériques ; il rapporte les unes et les autres au groupe des psychoneuroses. Les « klikouchas » tombent très facilement dans l'état hypnotique avec anesthésie complète, avec catalepsie, avec des phénomènes semblables au somnambulisme, avec actions consécutives des actes suggérés et amnésie.

L'hypnose donnait ici un effet plus ou moins stable. Cette maladie se développe sur un terrain d'un somnambulisme sous l'influence d'une auto-suggestion et de la superstition. L'auteur distingue des *klikouchas* vraies les *klikouchas* fausses, les hystériques et les malades psychiques. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

301) **Sur les Formes Dégénératives de l'Oreille** (Ueber degenerative Ohrformen), par WARDA (cliniq. du P. Binswanger, Iéna). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 1, 1899 (14 p.).

Avec Schwalbe, W. appelle *longueur vraie de l'oreille* la distance du tubercule de Darwin à la base de l'oreille, et *index morphologique de l'oreille* le rapport suivant : base de l'oreille × 100 : la longueur vraie de l'oreille. Il distingue six types de *l'oreille de Darwin* qu'il retrouve avec diverses fréquences chez les aliénés. Son index morphologique est plus élevé que celui de Schwalbe : une moyenne de 150 à 219 (maximum 213) au lieu de 100 à 159.

L'index physiognomique (largeur × 100 : la plus grande longueur) est normalement de 50 à 78 chez l'homme, de 45 à 74 chez la femme (Schwalbe) ; d'après W. il est chez les aliénés le plus souvent de 45 à 69.

W. donne aussi un tableau de la fréquence de « l'oreille de Morel ».

TRÉNEL.

302) **Délire aigu**, par Dobrotvorski. *Congrès des Médecins russes de Kazan*, 1899. *Vratch*, 1899, p. 584.

Conclusions : *a*) Le délire aigu est une entité morbide, de nature infectieuse, ayant une marche clinique particulière. *b*) Dans le délire aigu on trouve une lésion parenchymateuse de tous les organes, y compris le cerveau. *c*) Il existe une inflammation aiguë des enveloppes et de la substance cérébrale ; mais elle n'a rien de caractéristique. *d*) Le degré d'altération du cerveau est en rapport moins avec la durée qu'avec l'intensité de l'infection. J. Targowla.

303) **Contribution à l'étude du Délire dans les maladies aiguës**, par G. Desvaux. Thèse de Paris, 85 p., 20 obs., chez Vigot, 1899.

Le délire dans les maladies aiguës possède un caractère important qu'il partage avec les accidents mentaux d'origine toxique, le caractère « onirique » ; c'est un *délire de rêve*. Il tient autant à la prédisposition de l'individu qu'à la nature même de la maladie, mais quelle que soit la maladie en cause, ce délire onirique est formé des mêmes éléments que le rêve : affaiblissement mental, confusion des idées ; hallucinations, conceptions fausses, idées fixes.

L'explication du délire dans les maladies aiguës est l'action des toxines sur le cerveau où l'on trouve parfois des lésions grossières (congestions, œdèmes, etc.), parfois des lésions fines (altérations des cellules cérébrales seules) ; parfois avec les moyens actuels d'investigation la lésion échappe. Le délire, dans les maladies aiguës, est voisin du délire aigu, du délire toxique, de la confusion mentale ; il s'éloigne par sa forme du délire des vésanies. En somme, ce délire est la réaction fonctionnelle propre au cerveau en face d'un état toxique des humeurs.

Feindel.

304) **Du Délire consécutif à l'opération de la Cataracte**, par Ch. Guende (de Marseille). *Congrès d'ophtalmologie*. Paris, 1899.

Chez deux opérés de cataracte l'intoxication éthylique est considérée par G. comme la cause déterminante du délire.

Deux autres opérés étaient des vésaniques. L'intoxication alcoolique et la vésanie sont des causes rares ; le plus souvent le délire est dû à l'émotivité spéciale à la vieillesse, émotivité qui entre en jeu sous diverses influences, notamment par la suppression brusque de la vision au moyen du bandeau appliqué sur les deux yeux après l'opération. Péchin.

305) **Psychose toxique par abus de Thyroïdine** (Psichosi tossica da tiroidina), par C. Ferrarini. *La Riforma medica*, an XV, vol. IV, nº 57, p. 675, 7 déc. 1899 (1 obs.).

La médication thyroïdienne donne lieu à bien des accidents ; mais les psychoses ne semblent pas avoir été signalées parmi ceux-ci ; l'obs. de F. est donc intéressante d'autant plus que la malade n'avait pas d'antécédents pouvant faire penser à la prédisposition, et que la relation de cause à effet entre l'ingestion de thyroïdine et la psychose n'est pas douteuse. — Il s'agit d'une jeune femme qui, tourmentée par une obésité commençante (89 kilog.), fut mise à la thyroïdine. Le médicament étant resté sans effet pendant trois mois, elle porta la dose de 3 tablettes (de 0,25 chacune) à 6, 8, et plus, si bien que, deux mois plus tard, s'il y avait des vertiges, des battements de cœur, des insomnies, il y avait aussi une diminution de poids de 8 kilog., et la malade, ne considérant que ce résultat, augmentait toujours ses doses de thyroïdine. Alors apparurent subitement des phénomènes

psychiques graves sous forme de *confusion mentale hallucinatoire* ; en même temps on note la fréquence du pouls (100-150), du tremblement, de la diarrhée alternant avec la constipation. La température reste normale ; le corps thyroïde, les yeux ne présentent pas de modifications ; guérison en deux à trois mois. La forme même de la psychose montre qu'il s'agit d'une intoxication. Ce n'est donc pas seulement le syndrome basedowien que l'ingestion en excès de corps thyroïde peut faire naître, mais aussi des psychoses ; cela pourrait, dans une certaine mesure, rendre compte de la coexistence plusieurs fois signalée de troubles mentaux dans la maladie de Basedow par hypersécrétion thyroïdienne.

F. Deleni.

306) **L'Œil des Mélancoliques,** par Alex. Athanassio (de Bucarest). *Archives de Neurologie*, mai 1899, p. 357-359.

Le regard des mélancoliques est abattu, triste, abaissé ; souvent la paupière supérieure ferme l'œil. Les paupières sont parfois rouges à leurs bords libres.

Les mouvements de l'œil se font lentement par suite de l'aboulie du malade La pupille est dilatée dans la majorité des cas. Le signe d'Argyll Robertson est chez eux renversé : c'est-à-dire que le réflexe lumineux est conservé, tandis que l'accommodation à distance ne se fait pas. Ce signe oculaire doit prendre place dans les symptômes de la mélancolie. Parfois chez les mélancoliques, on observe une coloration jaunâtre due à une anémie ou plutôt à un œdème de la papille. Le champ visuel est normal ou très légèrement rétréci. Paul Sainton.

307) **Tuberculose pulmonaire et Mélancolie,** par Dufour et Rabaud. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 313.

On peut décrire une forme de tuberculose à type mélancolique. Cette forme se caractérise par l'absence de tout ou partie des signes habituels ; l'amaigrissement lui-même, s'il existe, peut être attribué à la mauvaise nutrition des mélancoliques. La fréquence de l'albuminurie est grande dans ces cas, et vraisemblablement la lésion rénale qu'elle dénote influe sur l'état cérébral.

Enfin, l'intoxication tuberculeuse paraît être pour une grande part dans l'apparition du syndrome mélancolique chez des prédisposés. E. de Massary.

308) **La Paranoïa et ses formes** (La paranoïa e le sue forme), par F. Del Greco. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 3, 4, p. 250-262, 1899.

Après avoir décrit les caractères de la paranoïa typique, del G. passe aux diverses formes, à la paranoïa évolutive et inévolutive. D'après lui, les paranoïas secondaires des auteurs seraient en réalité des formes initiales ; elles ne sont point secondaires au point de vue de la causalité physiologique ; d'un accès maniaque ou lipémaniaque un délire paranoïaque ne peut logiquement résulter ; si ce dernier est apparu, cela signifie, ou que l'accès maniaque, lipémaniaque, ou confusionnel était compliqué d'autres symptômes, avant-coureurs du délire, ou bien que l'accès psychoneurotique, en épuisant le cerveau, a préparé la dégénération paranoïaque.

F. Deleni.

309) **Valeur clinique et médico-légale de certains états de Paranoïa.** (Zur klinischen und forensischen Bedeutung gewisser paranoischer Zustände), par Bonnhöffer (de Breslau). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, août 1899.

A l'occasion de l'observation d'un malade, B. établit qu'il y a lieu d'admettre la responsabilité vis-à-vis des actes délictueux dans certains états de paranoïa.

Il s'agissait d'une psychose guérie mais ayant comme séquelle des idées hallucinatoires résiduelles. Ces représentations hallucinatoires résiduelles correspondent au point de vue pathogénique à ce qu'on désigne, sous le nom d'idées hallucinatoires des paranoïques. Leur persistance ne tient pas, comme dans la paranoïa chronique progressive, à l'évolution continue du processus hallucinatoire ; elle tient à des façons de penser et à des préjugés pour ainsi dire physiologiques et qui sont principalement répandus dans la vie psychique de certaines catégories sociales. E. LANTZENBERG.

310) **Relation d'un cas de Confusion Mentale post-opératoire**, par FENAYROU (de Limoges). *Archives de Neurologie*, octobre 1899, p. 257-276.

Observation fort complète d'un malade qui, à la suite d'une ligature d'axillaire faite pour un anévrysme de cette artère, fut pris de confusion mentale type. Les troubles mentaux apparaissent huit jours après l'opération, il existait déjà à ce moment des accidents d'infection septicémique : ils revêtirent le tableau de la confusion mentale avec délire onirique et alternatives irrégulières d'excitation et de dépression. Au bout de huit mois survint une amélioration progressive, quelques troubles de la mémoire existaient seuls encore. Le malade était un prédisposé de par une hérédité alcoolique et vésanique : il avait fait lui-même autrefois des excès de boisson.

L'étiologie de ce cas de délire post-opératoire est donc complexe. Des discussions importantes, au sujet des psychoses post-opératoires, ont eu lieu en 1898 à la Société de chirurgie et au Congrès des aliénistes. On est non seulement pas d'accord sur l'étiologie et la symptomatologie de ces délires, mais encore sur l'expression de troubles psychiques post-opératoires. Sous ce nom, Picqué désigne des accidents délirants survenant « sans fièvre chez des sujets qui ne sont ni des malades, ni des intoxiqués ». Régis considère ces troubles psychiques comme le résultat d'une intoxication ou d'un trouble de nutritition. Pour Joffroy et Rayneau, ces troubles ont l'étiologie la plus diverse, ils sont le résultat d'action combinée de facteurs physiques et psychiques ; il n'existe pas de type spécial de « psychose que l'on pourrait étiqueter folie post-opéraloire ». Le fait observé par l'auteur vient à l'appui de cette dernière opinion. PAUL SAINTON.

311) **Les Récidives de l'Aliénation** (I recidivi alienati secondo la forma e secondo l'epoca della recidiva), par le professeur A. MARRO. *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 3, p. 197, oct. 1899.

M. publie des tableaux où sont classés par maladies les sujets réintégrés dans le manicome de Turin, de 1894 à 1898 (575 sur un ensemble de 2,450 entrées) après avoir été mis en liberté. M. montre que souvent la guérison n'est qu'apparente, ou qu'il s'est établi seulement un calme relatif lorsque le sujet est mis en liberté, ce qui explique les rentrées nombreuses, dès les mois suivants. M. cherche aussi l'explication des récidives tardives, 11, 12, 17 ans après la première guérison.

F. DELENI.

312) **Observations cliniques sur quelques Psychoses à début précoce chez la Femme**, par MAGNIER (St-Yon). *Thèse de Paris*, 1899 (120 p., 26 obs.).

M. donne, comme documents cliniques, de nombreuses observations concernant des malades âgés de moins de 25 ans et se rapportant à la démence précoce, à la confusion mentale et au délire aigu, aux folies périodiques et menstruelles, au délire systématisé, sans chercher d'ailleurs à établir un lien entre ces différentes observations au point de vue étiologique et pathogénique.

La *démence précoce* que M. étudie plus spécialement doit être définitivement décrite comme une maladie *sui generis*, au même titre par exemple que la paralysie générale. Chez la femme elle ne se présente pas avec des caractères particuliers ; les 8 observations données réalisent les différentes formes de la maladie : obs. 1 et 2, forme apathique simple (type de pseudo-imbécillité) ; obs. 3, forme bénigne ; obs. 4, forme confuse ; dans l'obs. 5 il y a eu un accès de délire hallucinatoire antérieur (forme rémittente ?) ; les obs. 6 et 7 représentent la forme maniaque ou plutôt agitée avec impulsions violentes ; dans l'obs. 8 ont été observées, au début, des attitudes cataleptoïdes spontanées et provocables qui n'ont eu qu'une durée éphémère et qui rappellent la catatonie des Allemands. Celle-ci paraît en somme n'être qu'un syndrome, fréquent surtout dans la démence précoce. La démence précoce est-elle bien une hébéphrenie au sens étymologique du mot, une maladie de la puberté ? Toutes les malades (sauf une, âgée de 10 ans et dont l'observation est douteuse) sont âgées de 20 (3 obs.), 18, 24, 25 et 28 ans. L'âge de l'établissement des règles était depuis longtemps passé et il n'y avait aucun trouble menstruel. La nature dégénérative de la maladie ne peut guère être établie ; le surmenage paraît être, comme M. Christian l'a récemment affirmé, le facteur étiologique important ; aussi cette affection deviendra-t-elle plus fréquente chez la femme qu'elle ne l'a été jusqu'ici. Ces démences représentent à l'asile Saint-Yon (service de femmes) 1 pour 100 des entrées totales, et 7,85 pour 100 des entrées au-dessous de 25 ans. Ces chiffres sont d'ailleurs un minimum. Au sujet du diagnostic M. résume les données récentes de Krœpelin et Christian.

La *confusion mentale aiguë* est rare dans le jeune âge. M. en donne deux observations : dans l'une, la confusion est primitive ; dans l'autre elle fut symptomatique d'une méningite tuberculeuse chez une fillette de 15 ans. L'auteur rapproche — hypothétiquement — le délire aigu de la confusion ; il en donne 2 observations.

La *folie périodique* peut certainement avoir un début précoce, même sous ses formes les plus typiques et en dehors de toute dégénérescence ; plusieurs observations en sont la preuve. Les cas de *délire menstruel périodique* étudiés ensuite ont tous trait à la forme bénigne, curable ; une malade présenta, dix ans plus tard, un accès de manie franc. Ces faits sont encore difficiles à classer ; ils représentent, du moins, l'une des formes de la véritable folie de la puberté, dont les caractères sont si polymorphes (exemple, l'obs. 24).

En dernier lieu sont données deux observations de *délire systématisé précoce*, à marche rapidement progressive, se terminant par la mégalomanie dans un cas, par la démence rapide dans l'autre. TRÉNEL.

313) **Démence Épileptique paralytique-spasmodique à l'époque de la Puberté**, par JULES VOISIN. *Gazette hebdomadaire*, n° 103, p. 1225, 24 déc. 1899 (4 photo.).

V. étudie sous ce nom une affection incomplètement décrite, qui cependant mérite, par les conditions étiologiques particulières qui lui donnent naissance, sa symptomatologie et son évolution, une place à part dans le cadre nosologique. — Elle s'installe surtout à la suite d'accès sériels prolongés, la démence intellectuelle va en augmentant après chaque série d'accès. Il y a de plus des troubles moteurs ; la démarche s'accuse spasmodique et la spasmodicité s'accentue jusqu'au jour où le malade garde complètement le fauteuil ou le lit. La mort survient en pleine déchéance physique et intellectuelle, souvent du fait d'une complication intercurrente. — V. présente trois malades et appelle l'attention sur leur attitude, l'exagération des réflexes, leur parole. Il fait le diagnostic

avec la maladie de Little, les démences précoces ou hébéphrénies, la catatonie de Kalbaum ; le diagnostic avec la paralysie générale est particulièrement délicat lorsque les renseignements font défaut sur l'épilepsie antérieure, car la maladie peut débuter un peu après la puberté et durer des années ; il reste alors comme signes différentiels les troubles de la parole qui n'ont pas les mêmes caractères dans les deux cas, les contractures dans la démence épileptique paralytique avec l'absence de tremblement, le défaut des phénomènes pupillaires, enfin la stupeur avec absence de délire. Les autopsies ont d'ailleurs montré que dans les cerveaux en apparence normaux, ou à peu près, des déments épileptiques spasmodiques de V, rien ne rappelle les lésions de la paralysie générale.

FEINDEL.

314) **Démence épileptique paralytique et spasmodique à l'époque de la Puberté**, par VOISIN et LEGROS. *Soc. médico-psychol.*, 31 juillet 1899. *Ann. médico-psychol.*, novembre 1899 (8 obs., 30 p.).

La démence s'établit chez ces épileptiques, tantôt vers 12 ou 15 ans, tantôt vers 22 à 25 ans. Elle apparaît à la suite des accès sériels avec amélioration relative dans les intervalles au début, pour devenir ensuite progressive. Elle s'accompagne d'embarras de la parole qui devient traînante et explosive d'une façon particulière. La langue présente des mouvements fibrillaires ou de reptation lente. Il existe un état paréto-spasmodique de plus en plus accentué qui rappelle la maladie de Little. La raideur s'exagère par la fatigue. Il peut y avoir des paralysies transitoires. Les troubles pupillaires sont nuls. Les membres supérieurs gardent une attitude en demi-flexion assez spéciale, mais non permanente. Le réflexe plantaire est normal.

L'affection, qui est acquise, doit être distinguée des maladies analogues en apparence, mais congénitales (idiotie, maladie de Little) et surtout de la paralysie générale ; mais dans la paralysie générale, l'embarras de la parole est très différent, il y a des accrocs, du bredouillement qui n'empêchent pas la malade de prononcer de longues phrases. Ici il y a surtout un trouble particulier dans l'émission des mots prononcés lentement, isolément et d'une façon explosive. La démarche des paralytiques généraux est traînante et non spasmodique ; il existe des troubles pupillaires.

Anatomiquement, il n'y a pas de méningo-encéphalite interstitielle diffuse. Si les lésions des fibres tangentielles existent, elles sont peu marquées ; il existe de l'atrophie des cellules nerveuses, mais ce qu'il y a de caractéristique, c'est l'absence de lésions inflammatoires des vaisseaux qui sont seulement dilatés et qui ont des gaines très élargies et contenant des amas pigmentaires (examen de Legros et Nageotte).

TRÉNEL.

315) **Troubles Psychiques de la « Ménopause Virile »**, par MIGUEL BOMBARDA (de Lisbonne). *Revue de Psychologie clinique et thérapeutique*, nov. 1899, p. 323.

Les psychologies de l'enfant, de l'adolescent, du vieillard sont assez bien étudiées ; mais la psychologie de l'homme qui a atteint son développement cérébral complet et s'y maintient, celle de l'homme de 40 ans, n'a pas été nettement envisagée. Ce moment est celui de la ménopause pour la femme ; il s'accompagne ou peut s'accompagner de changements, du caractère notamment. B. croit que chez l'homme le même âge présente un danger cérébral identique ; entre 40 et 50 ans, on rencontre souvent des altérations psychiques, les unes légères, d'autres plus graves, qui rapprochent les deux sexes dans un même défaut d'équilibre mental et justifient la désignation de « ménopause virile ».

B. résume plusieurs observations montrant d'abord l'inconduite qui, chez des personnes d'une vie exemplaire, jaillit brusquement à l'âge mûr et les porte, sans honte ni frein, à des excès inavouables. Chez d'autres malades, ce sont des sortes de poussées neurasthéniques, avec préoccupation absorbante et obsédante touchant l'état de l'organisme. Un autre groupe de faits se rapporte au développement tardif d'une jalousie sauvage, ébauche de paranoïa qui transforme en un enfer le foyer d'époux longtemps heureux ensemble. D'autres hommes, arrivés à l'âge mûr, sont pris d'un amour, parfois aussi platonique que tenace, pour une femme qui les tient en bride et les entraîne à toutes sortes de folies et de ridicules. Ces hommes peuvent d'ailleurs passer du platonisme le plus pur au libertinage le plus éhonté; les deux passions peuvent marcher de pair, les amours nouvelles et les vieilles amours s'entremêler si confusément que la situation devient à peu près incompréhensible.

Tous ces faits sont à relier entre eux ; on peut remarquer la couleur sexuelle de la plupart de ces observations, mais il n'y a nullement là un commencement d'impuissance génitale, c'est souvent un réveil d'activité. Néanmoins, B. croit à une influence venue d'un changement, soit en quantité, soit en qualité, des fonctions sexuelles. On connaît l'étroit rapport qui existe entre les fonctions cérébrales et génitales, l'influence de la puberté, de la ménopause de la femme, sur la mentalité. Il y aurait aussi une ménopause chez l'homme, et ce qui porte à le croire, c'est la forme sexuelle des modifications que l'on observe chez les sujets.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

316) **Traitement du Goitre Exophtalmique par les injections d'Éther Iodoformé dans le parenchyme du corps Thyroïde**, par PITRES (de Bordeaux). *Cinquième Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Injections d'éther iodoformé, 1 centimètre cube tous les huit jours environ, pendant quelques mois. Les résultats ont été satisfaisants même dans les cas où la maladie était très accusée et où il s'était établi déjà une cachexie thyroïdienne. L'énervement cesse peu de temps après le début du traitement, le sommeil revient, l'exophtalmie elle-même disparaît peu à peu. Pendant longtemps les malades peuvent conserver une certaine hyperexcitabilité du cœur, bien qu'ils n'aient plus la sensation de leurs palpitations. L'amélioration est sensible après la troisième ou quatrième injection.

E. F.

317) **Traitement du Goitre Exophtalmique par la Voltaïsation stable**, par RÉGNIER (de Paris). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*. Boulogne, 14-21 septembre 1899.

D'après six observations, R. conclut que le courant voltaïque stable régularise les battements du cœur, fait cesser les signes pénibles, chaleurs, sueurs, etc., et diminue plus ou moins l'exophtalmie et le goitre.

E. F.

318) **Un cas de Gliôme de la Rétine, suivi d'énucléation : pas de récidive**, par DESVAUX (d'Angers). *Congrès d'ophtalmologie*, Paris, 1899.

Enfant de 3 ans, atteint de gliôme de la rétine de l'œil droit. Reflet blanchâtre. Masse blanche conprenant toute la région de la papille et de la macula ; autour de cette masse, petits foyers disséminés surtout en bas. Au centre de la grande plaque néoplasique, apparence de tissu d'aspect hémorrhagique. Légère augmentation du tonus. Énucléation. Un an après, pas de récidive. La tumeur occupe toute la cavité oculaire ; aspect friable ; masse arrondie partant de la

papille, s'étendant en avant jusqu'au cristallin et occupant à peu près tout l'espace pris normalement par le corps vitré. La tumeur empiète sur le côté temporal de la rétine. Manchons cellulaires périvasculaires. Entre ces manchons, amas de cellules dégénérées. Cônes et bâtonnets intacts. Nerf optique envahi suivant les cylindres et non suivant les septa interfasciculaires. En somme, gliôme endophyte avec début d'extension du côté du nerf optique. PÉCHIN.

319) **Un cas de guérison spontanée du Décollement de la Rétine**, par COPFF (Paris). *Congrès d'ophtalmologie*, Paris, 1899.

Homme âgé de 59 ans, atteint de décollement rétinien myopique à droite. Corps vitré et cristallin transparents. Pas de lésion dans l'œil gauche, sauf un staphylôme postérieur et partiel. Le décollement s'est agrandi progressivement. Trois ans après le début de l'affection les signes ophtalmoscopiques du décollement se sont amendés, il y a affaissement de la poche rétinienne.

L'aspect ophtalmoscopique est celui d'une rétine suffusionnée, de coloration gris bleuâtre, sur laquelle on voit de larges traînées cicatricielles blanchâtres, transversales et légèrement pigmentées. Fonctionnellenent le champ visuel reste altéré partiellement, ce qui s'explique par une altération des éléments rétiniens.

Ce cas est à ajouter à d'autres déjà connus de guérison spontanée de décollement rétinien. PÉCHIN.

320) **La phase que traverse actuellement le traitement du Décollement de la Rétine**, par L. DE WECKER. *Congrès d'ophtalmologie*. Paris, 1899.

Les nouvelles recherches tendent à rapporter le décollement rétinien à un soulèvement par exsudation choroïdienne et à abandonner la théorie par attraction de Leber.

De Wecker a renoncé aux anciens traitements, même à ceux qu'il a préconisés autrefois, pour s'en tenir aux injections sous-conjonctivales gélatinées et aux préparations mercurielles, PÉCHIN.

321) **Deux cas de Chirurgie Cérébrale**, par GRAFF. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 31 août 1899, Vereinsbeilage, p. 198.

Dans la première observation, il s'agit d'un abcès du lobe frontal. Les symptômes moteurs et oculaires disparaissent après l'évacuation du pus par trépanation et drainage. Le second cas est celui d'une fracture du crâne consécutive à une plaie du cuir chevelu. La trépanation ne fait pas reconnaître la cause de l'épilepsie jacksonnienne observée. Devant la persistance des symptômes et en particulier la contracture du bras gauche, on veut, par deux fois, faire une nouvelle trépanation : à chaque fois les phénomènes disparaissent dès que le malade est placé sur la table d'opération. Troubles psychiques : hilarité.

E. LANTZENBERG.

322) **Recherche des projectiles dans le Crâne par la Radiographie et l'appareil de Contremoulins**, par TH. TUFFIER. *Presse médicale*, n° 101, p. 353, 20 déc. 1898 (4 fig.).

Description de ce procédé, qui donne des résultats d'une précision absolument remarquable, avec une relation de quelques cas. FEINDEL.

323) **Du Traitement de la Névralgie Faciale par les résections étendues et en particulier par la Résection périphérique totale du Trijumeau**, par BEJARANO. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, n° 4, p. 338, oct. 1899.

B. donne la technique des procédés de Chipault : résection totale de la troi-

sième branche, résection totale du nerf inférieur seul, résection totale de la deuxième et de la troisième branche, résection totale des trois branches ou résection périphérique totale du trijumeau. B. fait remarquer que ces interventions n'entraînent au point de vue cutané, musculaire ou osseux aucun dégât grave ; que ces interventions ont fait leurs preuves; donné des guérisons qui se maintiennent depuis onze, treize, vingt-cinq, vingt-six mois ; que la zone d'anesthésie consécutive aux résections étendues est, pour un nerf donné, beaucoup plus large que celle consécutive à sa résection limitée ; cette zone semble persister indéfiniment, sans se rétrécir concentriquement. THOMA.

324) **Traitement du Mal Perforant plantaire par la Faradisation du Nerf Tibial et de ses branches terminales,** par CROCQ (de Bruxelles). Communication au *Congrès de l'A. F. A. S.*, à Boulogne-sur-Mer.

La faradisation à interruptions lentes du nerf tibial postérieur peut remplacer l'élongation du nerf qui, en donnant d'excellents résultats, avait confirmé la théorie névritique du mal perforant plantaire.

L'électricité positive très petite était placée sur le tronc du nerf, derrière la malléole interne; la négative plus grande, un peu en arrière de l'ulcération.

C. a obtenu par cette méthode la guérison chez un homme de 32 ans, atteint depuis deux ans d'un mal perforant plantaire au niveau de la tête du premier métatarsien ; la cicatrisation a été complète après six semaines de traitement ; elle s'est maintenue huit mois après. Dr F. ALLARD.

325) **Sur un cas de Mal Perforant et sur deux cas d'Ulcères Variqueux traités par Élongation des Nerfs,** par BARDESCO. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, nº 4, p. 318, oct. 1899.

Que la lésion nerveuse soit primitive ou secondaire, c'est elle qui, une fois établie, entretient l'ulcération par les troubles nutritifs qu'elle amène dans les tissus. Aussi l'élongation des nerfs, que l'on choisit suivant le siège des lésions, est-elle le traitement pathogénétique du mal perforant, de l'ulcère variqueux, et aussi pour des altérations plus superficielles, œdème variqueux, eczéma, etc., persistantes et récidivantes.

326) **Le traitement du Mal Perforant plantaire par la Faradisation du Nerf tibial postérieur et de ses branches terminales,** par J. CROCQ. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, nº 4, p. 324, oct. 1899.

Étant donné que le mal perforant est dû à une névrite, que le résultat à obtenir est la régénération des cylindraxes, C. s'est demandé si l'élongation seule était capable de provoquer cette régénération. Il a employé la faradisation dans un cas de mal perforant et l'a guéri. Dans ces cas, la névrite s'étendant assez haut, il y a lieu d'intervenir plutôt sur le nerf tibial postérieur que sur l'une de ses branches terminales. THOMA.

327) **D'un cas de Troubles Trophiques du Pied et de la Jambe traité avec succès par la distension des filets Nerveux entourant l'Artère fémorale,** par JABOULAY. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, nº 4, p. 327, oct. 1899.

Plaques sphacélées du pied droit chez un homme de 45 ans, alcoolique et syphilitique ; l'opération consista dans la dénudation de l'artère fémorale et l'arrachement de deux filets nerveux; guérison en un mois. Le lendemain de l'opération, s'était développée une énorme phlyctène de la plante du pied, dénotant le trouble vaso-moteur intense apporté par l'opération et modifiant la circulation du membre inférieur. THOMA.

328) **Du Traitement des Ulcères Variqueux par l'Élongation des Nerfs**, par CHIPAULT. *Assoc. franç. de chirurgie*, XIII[e] Congrès, Paris, 16-21 oct. 1899.

C. a appliqué sa méthode (élongation nerveuse et traitement chirurgical direct) avec un succès complet, dans 5 cas rebelles ; dans deux de ces cas, la guérison se maintient depuis deux ans. E. F.

329) **Traitement des Varices et, en particulier, des Ulcères Variqueux par la dissociation fasciculaire du Sciatique**, par PAUL DELBET. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, n° 4, p. 291, oct. 1899.

D'après les cas de D., il est évident que la dissociation fasciculaire du sciatique (hersage) exerce une action favorable sur la cicatrisation, même en l'absence de toute action sur les ulcères. L'efficacité de la dissociation fasciculaire étant démontrée, D. se propose, à l'avenir, de venir en aide à l'action nerveuse par la désinfection très soignée de l'ulcère. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

330) **Anatomie du Système Nerveux de l'Homme** (Leçons professées à l'Université de Louvain), par VAN GEHUCHTEN, 3[e] édition, 1900.

Dans la préface du premier volume de la 3[e] édition l'auteur indique les raisons pour lesquelles cet excellent livre a dû être révisé de fond en comble, et les principales modifications qu'il y a apportées.

La doctrine des *neurones* et les polémiques qu'elle a suscitées se trouvent exposées d'une façon détaillée ; il en est de même pour la théorie de l'*amiboïsme* nerveux, pour la structure du *protoplasma des cellules nerveuses*. Il faut signaler aussi un chapitre entièrement nouveau consacré à l'étude des modifications cellulaires qui caractérisent les différents états fonctionnels, ainsi qu'à l'étude des modifications consécutives aux lésions variées du prolongement cylindraxile, et aux intoxications. L'application de la méthode de Nissl à la détermination de l'*origine réelle des nerfs crâniens* a entraîné des modifications profondes dans la description de cette partie de l'anatomie : l'*auteur* les signale ainsi que les nouvelle acquisitions sur les fibres descendantes du cordon latéral et du cordon postérieur, et les *connexions cérébelleuses*. Ces différents chapitres sont traités avec les qualités d'exactitude, de simplicité et de remarquable clarté qui ont fait le succès de ce livre R. N

331) **Leçons de Clinique Médicale faites à l'Hôpital général de Montpellier**, par J. VIRES. Montpellier, chez Coulet ; Paris, chez Masson, 1900 (245 p., 6 planches).

V. réunit, dans ce volume, des leçons faites pendant l'année dans le service de la Clinique des vieillards. Ces leçons sont écrites dans un style clair et rapide, qui rend la lecture facile ; de plus, les recherches dans ce livre sont rendues très commodes par des résumés succincts mis à la tête de chaque leçon et par les divisions typographiques de la leçon. V. a traité : *Du syndrome de Basedow* (L. I-IV) ; *De la paralysie funiculaire du facial* (L. V) ; *Du syndrome de Parkinson*

(L. VI-VII); *Des myélopathies syphilitiques* (L. VIII-IX); *Du myxœdème* (L. X); *Des crises gastriques* (L. XI-XII).

En appendice *De l'antagonisme morbide*, résumé de la thèse de SALAGER.

FEINDEL.

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la Société de neurologie aura lieu le jeudi 8 mars 1900, à 9 heures et demie du matin, salle des Thèses, nº 2, à l'École de médecine.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

M. GILBERT BALLET. — Sur un cas d'aphasie motrice.

M. TOUCHE. — Observation d'aphasie motrice.

M. KLIPPEL. — Origine infectieuse du diabète hydrurique (tuberculose et fièvre typhoïde).

MM. COCHEZ et SCHERB (d'Alger). — Myopathie primitive avec déformation vertébrale monstrueuse, rétraction de tous les fléchisseurs; intégrité de la face.

MM. H. MEIGE et F. ALLARD. — Maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et crises de sommeil.

M. CHIPAULT. — Pseudo-méralgie paresthésique par lésion vasculaire.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'ÉLECTROLOGIE ET DE RADIOLOGIE MÉDICALES

A la demande de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie, le Congrès international d'Électrologie et de Radiologie médicales dont elle a pris l'initiative est rattaché aux Congrès internationaux de 1900.

Un comité composé de MM. WEISS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, président; APOSTOLI et OUDIN, vice-présidents; DOUMER, professeur à la Faculté de médecine de Lille, secrétaire général; MOUTIER, secrétaire; BOISSEAU DU ROCHER, trésorier; et de MM. BERGONIÉ, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux; BOUCHACOURT, BRANLY, professeur à l'Institut catholique de Paris; BROCA, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris; LARAT, RADIGUET, VILLEMIN, chirurgien des hôpitaux, a été chargé d'en assurer l'organisation.

Ce Congrès se tiendra à Paris du 27 juillet au 1er août 1900.

On est prié, pour plus amples renseignements, de s'adresser à M. le professeur E. DOUMER, 57, rue Nicolas-Leblanc, Lille, secrétaire général, auquel doit être adressée toute la correspondance relative à ce Congrès.

Les adhésions doivent être envoyées à M. le Dr MOUTIER, 11, rue de Miromesnil, Paris.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 5

TRAVAUX ORIGINAUX

I

MYOPATHIE PRIMITIVE AVEC CYPHO-SCOLIOSE MONSTRUEUSE ET RÉTRACTION DE TOUS LES FLÉCHISSEURS. PAS DE PARTICIPATION DE LA FACE

PAR

G. Scherb

Chef de clinique à l'Ecole de Médecine,
Médecin des hôpitaux d'Alger.

L'étude des déviations vertébrales d'origine névropathique faite par Hallion (1) n'accorde qu'une très courte mention aux déformations thoraciques dans les myopathies primitives : « Les myopathiques, dit Hallion, atteints d'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire, sont affectés de la lordose paralytique avec cyphose dorsale que Duchenne a décrite comme conséquence de ces insuffisances musculaires. Chez eux, pas de scoliose, ou scoliose insignifiante. »

Avant Hallion, cependant, Guinon et Souques (2) avaient décrit, dit Grasset (3) en son excellent traité, « des déformations thoraciques consistant en : 1° aplatissement du thorax ; 2° élargissement transversal de la cage thoracique ; 3° déjettement latéral du thorax, en sorte que la ligne médiane du thorax ne correspond plus à l'axe du corps ».

M. Grasset met sur le compte du décubitus latéral prolongé ce déjettement latéral que favoriseraient d'ailleurs des troubles ostéo-trophiques spéciaux comparables à ceux que Marie et Onanoff (4) ont décrits dans la conformation de la boîte crânienne des myopathiques.

(1) Thèse Paris, juillet 1892.
(2) Société anatomique, 1891, p. 348.
(3) Grasset, t. II, p. 635.
(4) Soc. méd. Hôp., 20 février 1891.

M. Brissaud (1), dans une leçon sur les formes extérieures dans les myopathies, décrit le facies myopathique, les déformations du cou et de l'épaule, l'ensellure lombaire avec cyphose dorsale compensatrice, l'élargissement nécessaire de la base de sustentation qui fait comparer le myopathique en marche à un canard. Mais dans cette longne et captivante *étude du nu* chez les myopathiques, il n'est nullement question de déformation thoracique telle que la scoliose.

M. Marie (2), dans deux leçons « sur les déformations thoraciques dans quelques affections médicales », s'occupe des myopathiques et, passant rapidement sur les déformations « classiques » décrites par Guinon et Souques, signale « l'existence d'une scoliose plus ou moins prononcée. Dans ce cas, le thorax n'est plus seulement aplati et comme excavé dans sa région antéro-supérieure ; il est, en outre, asymétrique ; c'est ainsi que vous constatez, chez ce second malade, que la partie postérieure du côté droit du thorax, au niveau de l'angle postérieur es côtes, fait une saillie considérable, à tel point que cette moitié droite du thorax semble deux fois plus volumineuse que la moitié gauche ».

M. Marie décrit ensuite un aspect curieux du thorax myopathique dénommé *la taille de guêpe :*

« Dans le thorax normal, les contours latéraux ont une obliquité plus ou moins marquée en dedans et en bas, obliquité due à ce que la circonférence de la région inférieure du tronc est évidemment moindre que la circonférence des régions supérieure et moyenne. »

Chez certains myopathiques « au contraire, les contours latéraux ont une dissection à peu près verticale, la circonférence du thorax dans sa région inférieure étant presque égale à celle des régions situées au-dessus. De là il résulte que les hypochondres forment avec la base du thorax un angle rentrant, d'où l'aspect en *taille de guêpe* ».

Voilà dans leur ensemble les déformations thoraciques chez les myopathiques primitifs.

On peut les résumer en disant que le thorax myopathique est affecté généralement d'un aplatissement antéro-postérieur, fréquemment de lordose lombaire avec cyphose compensatrice dorsale, très rarement de scoliose et de la déformation dite en taille de guêpe.

Ces notions nous eussent fait hésiter sur le diagnostic dont il fallait étiqueter le malade dont nous allons rapporter l'histoire et montrer les photographies, tant est monstrueuse et considérable la cypho-scoliose qu'il présente, si l'étude complète que nous en avons faite et la publication d'un cas presque semblable dû à Sacaze (3), ne nous avaient décidément convaincu que nous avions affaire à une myopathie primitive.

***

Abraham Cohen, israélite, âgé de 14 ans et demi, né à Tiaret (Sud oranais), occupe le lit n° 5 de la salle Trousseau (service de clinique médicale du professeur Cochez). Dès l'abord, signalons un fait négatif chez ce malade, et qui est cependant de la plus haute valeur et de la plus grande fréquence chez les myopathiques. Abraham Cohen n'aurait aucun antécédent héréditaire similaire. Mais nous verrons quelle réserve il faut faire sur notre enquête. Il a deux frères plus âgés que lui, vivants, bien portants, et un frère plus jeune, âgé de 11 ans, ne présentant actuellement encore, aucun trouble de la motilité,

(1) Leçon du 20 avril 1894.
(2) Leçons clin. Hôtel-Dieu, 1894-95.
(3) Arch. neur., 1893, p. 356.

d'après ce que nous dit la mère. Il a trois sœurs mariées, qui ont toutes trois de nombreux enfants bien portants. Trois autres de ses frères, cependant, sont morts en bas âge, avant 4 ans, d'infections diverses, entérite, variole et fièvre typhoïde.

Ces renseignements sont assez difficiles à prendre, la mère parle une langue hybride d'espagnol mahonnais et d'arabe, qui nous a rendu l'interrogatoire fort pénible. Elle nous dit encore qu'elle a eu trois frères et trois sœurs, qui étaient bien portants généralement et ont eu des enfants sans tare apparente. En un mot, c'est la première fois que, de mémoire d'homme, on voit une infirmité pareille dans la famille. Du côté du père, malheureusement, les renseignements héréditaires manquent totalement. Il est mort il y a huit ans, âgé de 40 ans, à la suite d'un érysipèle qui l'a enlevé en sept jours. La mère du malade ne peut nous dire si son mari avait des frères ou des sœurs, bien ou mal portants.

De telle sorte qu'en l'absence de renseignements complets et précis nous ne pouvons conclure que notre malade n'a aucun antécédent héréditaire; il nous manque l'histoire naturelle de la lignée paternelle.

Abraham Cohen est né à terme, sans incident particulier. Il s'est bien porté jusqu'à l'âge de 3 ans, où il fut très malade pendant un mois et demi environ. Il avait le ventre enflé (?). A la suite de cette affection, il ne put marcher comme les enfants de son âge. Il marchait à petits pas, les jambes ne pouvaient le soutenir longtemps. La mère ne se souvient nullement qu'il ait présenté à ce moment de la pseudo-hypertrophie des membres inférieurs, des mollets en particulier.

Il alla en classe jusqu'à 8 ans, mais ne paraît pas y avoir fait de brillantes acquisitions. Il ne sait ni lire ni écrire, mais sait cependant des rudiments de la table de multiplication. Il pouvait tenir la plume, dessiner, se servir de ses mains et de ses doigts, mais présentait déjà une faiblesse insolite dans la racine des membres. Il n'avait pas encore de cypho-scoliose.

Il tombait fréquemment, et la mère, inquiète de cette inaptitude à la marche, le mena plusieurs fois chez différents médecins, qui ne trouvèrent aucune anomalie chez l'enfant.

La mère se souvient cependant qu'Abraham marchait avec une certaine raideur, n'aimait pas se baisser, avait de la peine à se relever. Le tronc et les épaules étaient fortement penchées en arrière. Il avait de l'ensellure lombaire et marchait les pieds fortement écartés pour augmenter la base de sustentation. Ces attitudes, comme le montre M. Brissaud (1), sont caractéristiques chez nombre de myopathiques. Elles sont destinées au maintien de l'équilibre. Cette faiblesse croissante n'était accompagnée d'aucun trouble sensitif subjectif : pas de crampes, pas de fourmillements, pas de secousses électriques ni de douleurs fulgurantes. Elle paraissait prédominer dans les membres inférieurs, car l'enfant avait conservé toute sa force dans les bras.

Vers l'âge de 10 ans et demi, cette faiblesse croissante, la peine que l'enfant avait à se lever, à se tenir debout, firent qu'il restait de longues journées assis ou couché et qu'il cessa bientôt complètement de se lever ; peu à peu les rétractions musculaires et tendineuses apparurent, les attitudes vicieuses se créèrent et la colonne vertébrale s'incurva, amenant une cypho-scoliose monstrueuse, sur l'interprétation de laquelle toutes les théories, contracture des antagonistes, altération trophique des vertèbres, sont évidemment possibles.

Ce qui est certain, c'est que dans cet affaiblissement progressif de la musculature l'enfant se tenait dans la position qui lui facilitait le plus le libre jeu des muscles les moins atrophiés.

Il se tenait appuyé sur son coude droit, reposant sur la région lombo-dorsale et non sur les fesses, mais plutôt sur le côté droit de cet région, les genoux relevés, les jambes fléchies sur les cuisses, celles-ci sur le bassin. La flexion des cuisses avait-elle provoqué celle des jambes ? L'enfant ne peut préciser ce point.

Les troubles moteurs, en un mot, *ont débuté et sont restés toujours plus manifestes à la racine des membres inférieurs.*

Peu à peu le cadre se compléta, les pieds se mirent en équinisme, et la ceinture scapulaire se prit, de sorte que le malade ne pouvait plus élever ses bras. Il n'a jamais eu de

(1) *Des formes extérieures dans les myopathies*, 20 avril 1894.

troubles sphinctériens, ni de troubles de la respiration, ni de paralysie oculaire. En un mot, la symptomatologie n'a jamais comporté le moindre trouble viscéral ni *sensitif*, elle est restée *uniquement et fidèlement myopathique*.

État actuel. — Membres inférieurs. Les pieds sont en équinisme ; on constate une rétraction très prononcée des tendons d'Achille, une cambrure excessive du pied, la face dorsale étant très convexe, de sorte qu'il semble que le pied a subi une sorte de *tassement antéro-postérieur*. Ce pied réalise un peu, surtout à droite, le pied bot de la maladie de Friedreich ; cependant les orteils ne sont pas en extension forcée et les dernières phalanges fléchies. Le malade remue ses orteils, les gauches de préférence, et grâce à cette intégrité relative des extenseurs et fléchisseurs des doigts parvient par un mouvement de reptation du pied à déplacer celui-ci latéralement, en avant et en arrière, d'une dizaine de centimètres environ. Cette extension est bornée par la contracture des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse qui ont fixé les genoux.

Les mouvements d'extension du pied sur la jambe sont limités par la rétraction du ten-



Fig. 1.

don d'Achille. Les mouvements d'abduction et d'adduction sont conservés. Pas de troubles trophiques autres qu'un *abaissement manifeste de la température des pieds* et une *teinte un peu violacée des orteils*.

Les gastrocnémiens en contraction permanente forment une boule dure à la partie supérieure de la jambe. Pas *de contraction fibrillaire apparente*, pas de douleur à la palpation des masses musculaires ni au pincement du tendon d'Achille. Pas de signe de Bakinsky. Peut-être la pression du sciatique poplité externe, derrière la tête du péroné, provoque-t-elle quelques élancements dans la jambe ?

Les rotules ont notablement diminué de volume. Les genoux en flexion forcée permettent avec peine une extension extrême de 30°. En insistant on provoque une douleur assez vive dans les muscles qui s'insèrent à la patte d'oie. Le triceps fémoral a fondu, surtout à gauche. On en sent les vestiges sous forme de corde à consistance tendineuse.

Les cuisses sont en flexion forcée par suite de la contracture des muscles pectiné et psoas iliaque. La flexion est plus prononcée à droite ; à gauche, la région du triangle de Scarpa est moins charnue, plus flasque, et le psoas iliaque paraît avoir considérablement diminué de volume. Les adducteurs et abducteurs de la cuisse ont conservé leur action.

Le long couturier semble avoir totalement disparu ; les fessiers, dont le rôle est si considérable dans la station debout, quand ils prennent leur point d'insertion fixe sur les trochanters, ne se manifestent par aucun relief. Ils sont remplacés par une couche adipeuse de consistance mollasse. En explorant à la palpation l'abdomen, on sent dans les fosses iliaques les psoas en contraction, surtout à droite.

Les photographies nous dispenseront d'une description détaillée des déformations du tronc. Le sternum pointant en avant détermine en ce point *une bosse de polichinelle* et donne au thorax un aspect bizarre. Devant l'atrophie de la ceinture scapulaire et l'élargissement de la base de la cage thoracique, celle-ci affecte la forme d'un tronc de cône dont la base serait constituée par le diaphragme, le sommet par les premières côtes. La respiration est restée surtout diaphragmatique. On sent à la palpation l'oreillette droite battre à droite du sternum, la pointe n'est pas accessible. Le cœur paraît donc déplacé. Il a subi le déplacement, le déjettement de tout le tronc à droite, qui forme cette scoliose énorme. Le sommet de la cyphose n'est cependant pas constitué par une apophyse épineuse verté-

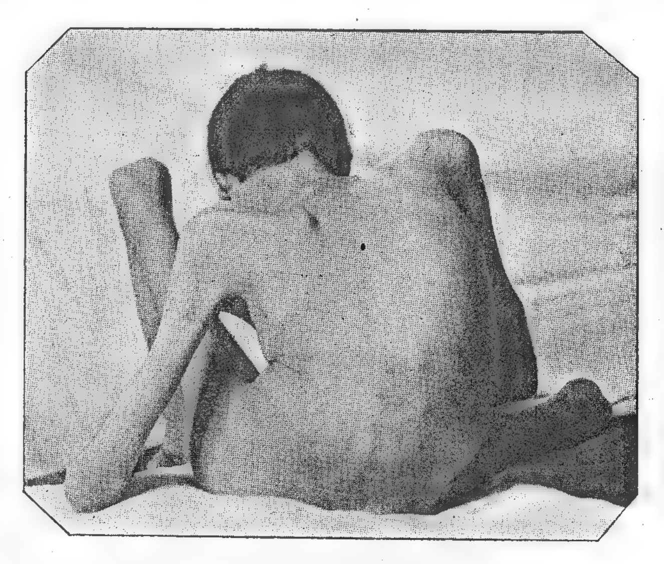


Fig. 2.

brale, mais par les dernières côtes droites fortement incurvées. Il est impossible au malade de se redresser ni d'être redressé. Les fausses côtes gauches reposent sur la crête iliaque. Les muscles de la sangle abdominale sont tendus et participent à cette *sorte de contraction qui domine sur tous les fléchisseurs, des membres comme du tronc.*

Tous les muscles de l'épaule sont atrophiés. Du deltoïde on perçoit une sorte de tendon avec un léger renflement médian. Le trapèze supérieur est intact et élève l'angle supérieur interne de l'omoplate qui forme un relief inusité dans le creux sus-claviculaire. Les pectoraux ont conservé encore un certain volume. Le triceps brachial n'est plus appréciable ; par contraction du biceps, l'avant-bras reste en flexion à angle droit sur le bras. Le biceps a subi aussi un véritable raccourcissement de son corps charnu. Les muscles de l'avant-bras semblent avoir conservé leur action intégrale. Les mouvements de supination, de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction, sont conservés. On ne trouve pas la moindre ébauche de contracture. Cependant les muscles de la main ont faibli. Les mouvements d'opposition du pouce ne sont pas ce qu'ils sont chez un garçon du même âge.

On ne trouve là, pas plus qu'ailleurs, aucun mouvement fibrillaire.

En somme, l'atrophie a pris la ceinture pelvienne et la ceinture thoracique et domine sur tous les extenseurs des membres et du tronc. Les extrémités des membres sont indemnes, à part cet équinisme des pieds.

La tête n'est pas touchée dans sa musculature. Le malade peut siffler, fermer les yeux, souffler une bougie. Il n'y a aucun trouble de la prononciation, ni de la déglutition, ni de la musculature oculaire. Cependant la face a un aspect figé, sans expression, impassible, la parole est traînante, monotone.

Nous avons recherché les déformations crâniennes que Marie et Onanoff ont décrites (1) chez les myopathiques dont la face précisément ne paraît pas touchée. Le diamètre antéro-postérieur du crâne est réduit de volume et l'index céphalique s'en trouve notablement augmenté. Cet index s'obtient, on le sait, en multipliant par 100 le diamètre transverse maximum et en divisant par le diamètre antéro-postérieur. Il est d'environ 80 en moyenne chez l'individu sain. Chez notre myopathique, il est de $\frac{1350}{15} = 90$.

Il est un autre point sur lequel nous voulons attirer l'attention : c'est que l'atrophie prédomine manifestement à gauche. La cuisse gauche, à sa partie supérieure, est bien plus maigre que la droite. Le deltoïde gauche est plus atrophié que le droit. Ce point n'est pas à négliger, car peut-être explique-t-il la déformation thoracique. Si l'on song



Fig. 3.

que du côté le plus atrophié les contractures des antagonistes doivent s'exercer plus efficacement, on comprend que les muscles de la gouttière vertébrale gauche, plus atrophiés que leurs congénères de droite, permettent aux fléchisseurs du tronc d'exercer une action prépondérante sur le côté gauche et de créer une scoliose à concavité homonyme.

Enfin, signalons ce fait *que même dans les muscles les plus atrophiés*, dans le triceps fémoral par exemple, *la contractilité faradique est conservée*. Elle n'est que diminuée ; il en est de même au courant galvanique.

*
* *

En somme, nous avons, à n'en pas douter, affaire à une myopathie primitive Cette cypho-scoliose si considérable pouvait seule nous inspirer quelques restric-

(1) Soc. méd. Hôp., 20 février 1891.

tions. En effet, nous n'avons trouvé que le cas de Sacaze qui pût être rapproché du nôtre, et encore s'agissait-il seulement de scoliose.

Nous n'avons retrouvé le signalement de pareille difformité que dans une forme de myopathie aujourd'hui détachée du cadre des myopathies primitives et qui sert d'intermédiaire entre les myopathies et les myélopathies. C'est l'atrophie du type Charcot-Marie (1), dont Dejerine et Sottas ont publié (2) deux cas qui de prime abord ressembleraient étrangement au nôtre. Chez les deux sujets de M. Dejerine, l'atrophie a aussi débuté dans la première enfance, et par les membres inférieurs, et s'est accompagnée d'une cypho-scoliose énorme. Mais que de dissemblances avec notre cas! Nous n'avions affaire qu'à de l'atrophie, tandis que dans les deux faits de Dejerine et Sottas le tableau clinique est autrement plus complexe et l'anatomie pathologique révèle des lésions des nerfs, ce qui n'est pas le propre pour le moment encore des myopathies essentielles. Incoordination motrice, Argyll-Robertson, douleurs fulgurantes, nystagmus, état hypertrophique manifeste des troncs nerveux accessibles à la palpation, tous symptômes que notre malade n'a jamais présentés et, à l'autopsie, névrite interstitielle hypertrophique ; autre particularité : prédominance et début de l'atrophie dans les muscles des extrémités.

Le début électif de l'atrophie, voilà qui ressemble bien à ce qui se passe dans la forme aiguë des polynévrites. N'en fait-on pas un des caractères essentiels les plus nets d'avec les poliomyélites? Si l'on pense, d'autre part, que les myopathies dites primitives débutent par la racine des membres, on est par analogie induit à leur présumer une origine médullaire que nos moyens actuels d'investigation ne nous permettent pas de saisir encore. Les cellules trophiques de la corne antérieure n'ont sans doute pas donné leur dernier mot dans les myopathies primitives. Il n'est, d'ailleurs, pas impossible que les fonctions trophique et motrice soient dévolues à des cellules différentes...

* * *

Dans quelle variété de myopathie faire rentrer ce cas ? Le début par les membres inférieurs n'appartient ni au type juvénile scapulo-huméral d'Erb, ni au type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. Ce n'est pas non plus le type pseudo-hypertrophique de Duchenne. Bien qu'ayant débuté par les membres inférieurs, l'évolution de l'atrophie ne paraît à aucun moment, chez notre malade, avoir été marquée par une hypertrophie factice. S'agit-il de la sous-variété décrite par Eichhorst et dont Brossard a repris l'étude en 1886, qui débute par les membres inférieurs et se caractérise par l'impossibilité d'étendre dès le début la jambe sur la cuisse, d'où le nom de type fémoro-tibial ? Nous ne pouvons résoudre, faute de commémoratifs exacts, cette question, qui ne paraît d'ailleurs avoir aucun intérêt ; à part le type pseudo-hypertrophique de Duchenne, tous les autres se ressemblent, tant sont fréquentes les formes de passage : marche de bas en haut ou de haut en bas, participation ou non de la face, il y a à peine, il faut en convenir, dans cette dichotomisation d'un groupe d'attente, qu'un procédé mnémotechnique ou une question de priorité d'auteurs.

(1) *Revue de médecine*, février 1886.
(2) Soc. Biologie, 18 mars 1893.

II

LA LOCALISATION CÉRÉBRALE DES TROUBLES HYSTÉRIQUES

PAR

Gilles de la Tourette,
Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans l'article de M. Sollier sur la *localisation cérébrale des troubles hystériques*, paru dans le n° 3 de cette *Revue* (p. 103), je trouve une phrase où mon nom est cité et qui pourrait prêter à interprétation : « Si donc, dit M. Sollier, en présence d'une anorexie primitive hystérique avec troubles de la sensibilité cutanée de la région épigastrique, comme M. Gilles de la Tourette l'a constaté en même temps que M. Parmentier et moi, on rencontre une zone très nettement limitée, douloureuse à la pression et anesthésique au toucher et à la piqûre, on sera en droit de supposer que la région du cerveau sous-jacente qui lui correspond représente, elle aussi, le centre fonctionnel de l'estomac. »

Je serais désireux qu'il fût bien entendu pour les lecteurs de la *Revue* que si, en effet, j'ai constaté avec M. Sollier, en 1891, que l'anorexie hystérique s'accompagnait fréquemment d'une zone d'anesthésie épigastrique et les vomissements d'une zone hyperesthésique par exemple, je n'ai rien voulu dire autre chose que ce qui va suivre :

A savoir, que très souvent dans la névrose on note des troubles de sensibilité se superposant aux membres atteints dans les cas de paralysie ou de contracture, aux régions qui recouvrent assez exactement les viscères dans l'anorexie, les vomissements, la fausse angine de poitrine, etc. Cette notion de *l'extériorisation de la sensibilité*, ainsi que j'ai dénommé ce phénomène dans mon *Traité de l'Hystérie*, à laquelle il faut attribuer les troubles de sensibilité de la région épigastrique, appartient tout entière à Charcot, dont je crois nécessaire de rappeler ici le nom. Elle est de premier ordre pour différencier les paralysies organiques des paralysies dynamiques, la vraie de la fausse angine de poitrine, les manifestations hystériques simulant l'appendicite, etc., et les déterminations de l'hystérie sur l'estomac.

J'ai même montré, en 1889, par des recherches commencées en 1887 et longtemps poursuivies (1) que les troubles de la sensibilité à l'occasion de manifestations hystériques pouvaient se localiser même à un groupe musculaire ou à un seul muscle, pourvu que ce muscle fût suffisamment spécialisé. Les muscles de la face et du cou répondent en particulier à ces conditions. Cette recherche des troubles sensitifs localisés est capitale dans le diagnostic différentiel entre le ptosis vrai par affection organique et le ptosis pseudo-paralytique ou la contracture de l'orbiculaire d'origine hystérique ; dans le spasme glosso-labio-peaucier par rapport à la paralysie faciale vraie ; dans certaines contractures des muscles du cou, aux causes desquelles il est souvent difficile de remonter.

En ce qui regarde cette superposition localisée de phénomènes sensitifs à des

(1) Gilles de la Tourette. *De la superposition des troubles de la sensibilité et des spasmes de la face et du cou chez les hystériques.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, p. 107, 170, 1889.

troubles moteurs ou viscéraux, je suis donc d'accord avec M. Sollier ; mais, pour ce qui est de la projection des localisations cérébrales des manifestations hystériques sur le cuir chevelu sous forme de zones sensitives, « très nettement limitées, douloureuses à la pression, et anesthésiques au toucher et à la piqûre », il n'en va pas de même.

Lorsqu'en 1897 j'eus pris connaissance des opinions de M. Sollier sur les localisations cérébrales, ou mieux, sur les projections des localisations cérébrales de l'hystérie sur le cuir chevelu, j'ai cherché avec soin et à multiples reprises l'existence de ces zones. Je ne les ai jamais rencontrées. J'ai trouvé souvent des zones anesthésiques ou hyperesthésiques du cuir chevelu chez des hystériques à manifestations paralytiques ou de contracture, mais elles ne se superposaient pas aux centres connus des régions motrices régissant les phénomènes observés. Elles m'ont paru, dans beaucoup de cas, très étendues, en rapport avec l'hémianesthésie qui existe si souvent; dans d'autres, avec les points douloureux de l'ancien *clavus hystericus*, qui siège fréquemment au milieu et au sommet du crâne, dans une région indifférente.

Bien que l'hystérie soit une maladie psychique par excellence, je ne crois pas moins fermement que, dans la névrose comme dans une affection organique du cerveau les faisceaux sensitif et moteur soient influencés, mais il y a loin entre l'*idée* hypothétique qu'on peut se faire de cette influence et la projection *réalisée* sous forme d'une zone anesthésique ou hyperesthésique qui représente exactement le centre touché. Cela, je ne l'ai pas constaté pour les centres moteurs dont on connaît déjà la topographie par des recherches anatomo-pathologiques.

Je ne l'ai pas constaté davantage pour les centres viscéraux qui, à part les recherches de M. Sollier, sont encore à découvrir.

A la vérité, je n'ai pas eu recours à la méthode des hypnotisations que M. Sollier a employée, pour produire des manifestations sur les membres ou les viscères, et rechercher la projection de leur centre d'action sur le cuir chevelu. Cette méthode est très utile pour la reproduction de phénoménalités cliniques dont on désire approfondir l'étude : une monoplégie brachiale avec anesthésie en manchon, une contracture de l'orbiculaire des paupières par exemple, choses simples, appréciables à l'œil nu, bien différentes, à mon avis, à ce point de vue, des troubles viscéraux.

Ce n'est pas que je fasse fi de cette méthode. Elle m'a servi, un des premiers en 1887, à justement démontrer, à reproduire cette extériorisation de la sensibilité exactement localisée aux contractures des muscles de la face et du cou chez les hystériques. La figuration qu'on obtient au réveil est exactement la même que la figuration clinique spontanée. La revision des schémas de sensibilité recueillis à cette époque et mes souvenirs ne me permettent pas de dire si j'avais obtenu en même temps la projection des localisations cérébrales sous formes de zones de sensibilité du cuir chevelu. Je puis dire seulement que, la figuration clinique spontanée et celle qu'on réalise par la méthode hypnotique étant semblables, comme je ne les ai jamais observées dans la première, elles pourraient bien ne pas exister dans la seconde.

Dans ces conditions, je ne saurais acquiescer à l'opinion de M. Sollier, qui voit dans les zones de sensibilité du cuir chevelu la projection des localisations cérébrales afférentes aux manifestations hystériques viscérales ou autres qu'il a observées.

Ce qu'il faut surtout, à mon avis, retenir de ces phénomènes d'extériorisation de la sensibilité découverts par Charcot et que j'ai étudiés, en 1889, cliniquement

et par la méthode de reproduction par l'hypnotisme, c'est leur superposition localisée à un muscle, à un membre, à un viscère, phénomène qui fournit au clinicien des éléments inappréciables pour le diagnostic différentiel de nombreux accidents hystériques avec certaines manifestations organiques qu'ils simulent volontiers.

En ce qui regarde particulièrement les troubles sensitifs localisés à la région épigastrique dans les cas d'anorexie et vomissements que j'ai signalés en 1891 avec M. Sollier, je suis d'accord avec lui comme pour toutes les autres extériorisations précédemment étudiées.

Mais je me récuse en ce qui regarde la projection, sur le cuir chevelu, de zones qui représenteraient certains centres moteurs ou viscéraux. Je les ai cherchées sur les indications de M. Sollier, qui peut pour elles revendiquer un droit de priorité, mais je ne les ai jamais rencontrées.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

332) **Contre la théorie des Neurones. Réponse à M. v. Lenhossek** (Die von M. v. Lenhossek gewünschten Aufklärungen), par Bethe (de Strasbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 juin 1899, p. 538.

Dans cette note, B. s'appuie sur les effets histochimiques des méthodes techniques et sur les résultats observés principalement chez des invertébrés, pour maintenir la théorie de Apathy et Bethe (V. *R. N.*, 1899, p. 592) sur la continuité des éléments nerveux entre eux. E. Lantzenberg.

333) **Sur la signification des Nerfs Crâniens** (On the meaning of the cranial nerves), par W. H. Gaskell *Brain.* Autumn, 1899, Part 87, p. 329.

Très intéressante conférence dans laquelle Gaskell recherche quelle est la signification des nerfs crâniens au point de vue de l'anatomie comparée, en les considérant sous le rapport de l'évolution des êtres et de la distribution métamérique. Une analyse de ce travail ne peut être donnée, car pour le comprendre les médecins qui sont trop peu familiers avec l'histoire naturelle ne sauraient se dispenser de comparer entre elles les nombreuses figures accompagnant et expliquant le texte. Pour donner une simple idée de l'esprit dans lequel est fait le travail de Gaskell, nous nous bornerons à citer le passage suivant: — Une conclusion rationnelle est que le tube de l'infundibulum représente tout ce qui reste de l'œsophage originel. Comme la cavité de ce tube est continue avec les ventricules cérébraux, on est conduit à admettre que ces ventricules ont été l'estomac céphalique original et que le canal central de la moelle épinière, avec la terminaison à l'anus par le moyen du canal neurentérique, représente l'intestin droit (straight intestine) qui conduisait directement de l'estomac céphalique à l'anus chez les invertébrés. Ce long tube épithélial ne serait donc pas de nature nerveuse. Quant aux nerfs crâniens eux-mêmes, l'idée directrice de l'auteur est qu'ils se divisent en deux groupes se distribuant respectivement à des séries de segments somatiques et splanchniques R. N.

334) **Terminaison des Nerfs dans la Thyroïde** (Della terminazione dei nervi nella tiroïde), par Ferdinando Livini. *Lo Sperimentale*, an LIII, fasc. III, p. 260, 1898 (1 pl., 7 fig.).

Dans la thyroïde des chiens, les nerfs pénètrent avec les vaisseaux ; ils forment des réseaux autour des vésicules, mais ils ne pénètrent pas à l'intérieur au milieu de l'épithélioma. F. Deleni.

335) **Sur l'existence de fibres inhibitrices dans le Pneumogastrique pour l'extrémité de l'œsophage et pour l'Estomac.** (On inhibitory fibres in the vagus, etc...), par J.-N. Langley. *Journal of Physiology*, 1898, XXIII, p. 407.

Le pneumogastrique contient des fibres inhibitrices pour l'ensemble de la musculature de l'estomac et la région adjacente de l'œsophage.

La dilatation du sphincter du cardia, montrée par Openchowski, peut être aisément démontrée en reliant l'œsophage à un tube vertical contenant un liquide à une pression de 15 à 20 centimètres d'eau et en excitant le bout périphérique du pneumogastrique après usage de curare et de l'atropine ; le sphincter s'ouvre et du liquide passe dans l'estomac. R. N.

336) **Sur le Phénomène des Orteils** (Sul cosidetto fenomeno delle dita del piede di Babinski), par V. Giudiceandrea. *Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1er juillet 1899.

Conclusions d'après un grand nombre d'observations : 1° Le phénomène de Babinski est certainement un fait pathologique ; 2° On le rencontre souvent dans les cas où il faut admettre une lésion du faisceau pyramidal ; quelquefois il est en relation avec un trouble fonctionnel transitoire du faisceau ; 3° On peut rencontrer le phénomène dans des cas où l'on ne peut soupçonner une lésion des voies pyramidales (hystérie) : dans quelques cas, lorsque la lésion certainement existe, on peut avoir le mouvement normal de flexion ; 4° Le phénomène de Babinski peut n'avoir aucun rapport avec l'exagération des réflexes tendineux ; il n'en a aucun avec le clonus du pied. En somme, on ne peut affirmer que le phénomène soit partie intégrante du syndrome clinique des lésions du système pyramidal.

Mingazzini admet les conclusions de G. et considère le phénomène des orteils plutôt comme faisant partie d'un ensemble de mouvements automatiques que comme un véritable réflexe. F. D.

337) **L'Ergographe dans les recherches de Psycho-physiologie** (L'ergografo nelle ricerche di psico-fisiologia), par Colucci. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. III-IV, p. 203-234, 1899.

C. rend compte des résultats obtenus par lui avec l'ergographe de Mosso, et indique les précautions à prendre pour obtenir des tracés comparables.

F. Deleni.

338) **Influence de l'Électricité sur la force musculaire**, par V. Capriati (de Naples). Communication au *Congrès d'Électrobiologie* de Côme, 1er-5 octobre 1899.

Les premières expériences physiologiques de l'auteur ont porté sur l'action du courant galvanique stable appliqué sur l'épine dorsale ou sur un membre, et sur l'action du bain statique simple. — Les expériences ont été pratiquées sur des sujets sains ; la force musculaire a été évaluée au moyen de l'*ergographe* de Mosso.

— L'auteur faisait d'abord inscrire pendant quelques jours à heure fixe quatre tracés de la fatigue à une heure d'intervalle, sans pratiquer d'électrisation ; puis, à des jours déterminés, il procédait à l'application électrique après avoir obtenu un premier tracé et prenait, après l'électrisation, trois autres tracés à une heure d'intervalle. — L'effet produit était révélé en comparant le travail mécanique moyen correspondant au tracé obtenu après électrisation au travail mécanique correspondant au tracé précédemment pris.

De ces recherches il résulte que *l'électricité sous forme voltaïque ou statique convenablement appliquée sur l'homme sain donne lieu à une augmentation considérable de force musculaire, et que cette augmentation est durable.* FÉLIX ALLARD.

339) **Sur la nature de l'image du Souvenir** (Ueber die Natur des Erinnerungsbildes), par le Dr LUDWIG HELLWIG. *Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, Bd XXI, Hft 1 u. 2; 14 juli 1899.

L'auteur se propose d'attirer l'attention sur la possibilité de se faire une conception relativement simple sur la nature de l'image du souvenir, d'après l'hypothèse de Rabl-Rückard (1) et Duval (2).

On admet que la rétine sensorielle correspond à une rétine cérébrale, à une zone projetée sur l'écorce cérébrale dans la sphère visuelle, de sorte que les cellules nerveuses excitées par une sensation correspondent à des points exactement déterminés dans l'espace de l'image de l'objet respectif. Par quelle combinaison expliquerait-on alors que les mêmes cellules excitées dans le temps par un processus sensoriel peuvent être excitées de nouveau et, plus tard, par un processus purement psychique et dans les mêmes conditions, de manière que l'objet vu soit rappelé ?

L'excitation des neurones, d'après l'hypothèse Rückard-Duval, détermine, comme on le sait, le prolongement des neurodendrons (Rückard) ; les prolongements protoplasmiques excités en même temps se rapprochent les uns des autres. Si l'on admet aussi l'hypothèse, que deux prolongements des différentes cellules nerveuses, venant en contact et se trouvant en état d'activité, d'excitation, restent en contact intime pendant quelque temps, la combinaison ainsi obtenue est durable entre les cellules irritées en même temps. C'est grâce à cette combinaison, à ce contact qu'est due, d'après l'auteur, la facilité de la même recombinaison dans les processus psychiques postérieurs, chaque cellule nerveuse pouvant ainsi prendre part à des combinaisons multiples. On pourrait comparer ce mécanisme dynamique à une planchette couverte de lampes électriques ; grâce à une combinaison spéciale de fils de fer, on aurait la possibilité, appuyant sur certains ressorts, de produire avec les mêmes lampes une étoile, un cercle, un triangle, etc.

Cette théorie sur la nature des images des souvenirs permet à l'auteur de comprendre pourquoi un individu ivre, qui n'a pas perdu complètement le souvenir des choses passées, se trouve dans l'impossibilité de fixer dans sa mémoire les sensations perçues, ce qu'il voit. L'alcool paralyse les mouvements amæboïdes, des cellules. Entre d'autres faits, l'auteur insiste aussi sur l'explication très plausible de ce fait que les impressions puissantes ou souvent répétées persistent plus longtemps dans la mémoire à titre de souvenirs. Dans le premier cas, l'intensité du contact protoplasmique et dans le second le contact intime répété un plus grand nombre de fois facilitent et rendent plus durable la combinaison dyna-

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1890, 7.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 et 9 février 1895.

mique et, par conséquent, aussi la combinaison psychique. Les combinaisons ainsi conçues persistent plus, malgré le temps et les maladies.

PIERRE JANET.

340) **Sur la conception de l'Émotion** (Ueber den Begriff der Gemüthsbewegung), par C. STUMPF. *Zeitschrift für Psych. u. Physiologie d. Sinnesorgane*, Bd XXI, Hf 1 u. 2, 14 julit 1899, p. 47-99.

L'auteur ne veut pas donner une interprétation des émotions qui soit essentiellement nouvelle ; en soutenant l'ancienne conception *non-sensualiste*, un peu modifiée et mieux adaptée aux faits aujourd'hui connus, il s'oppose à la théorie *sensualiste* de W. James et C. Lange, et à celle de Ribot. Il cherche d'abord à distinguer les émotions des autres sentiments. *L'émotion, pour Stumpf, repose sur un jugement des représentations*, tandis que *le sentiment sensuel de plaisir* (par exemple, d'une couleur ou d'un goût) est *produit directement par la sensation*. Cette distinction faite, l'auteur ne peut pas admettre des émotions chez les nouveau-nés, contrairement à ce que soutient Wundt. Un certain développement intellectuel, si petit qu'il soit, doit être présumé pour subir une émotion ; des sentiments purement sensuels doivent précéder les émotions. Ribot, dans sa « Psychologie des sentiments » (1896, p. 8), faisait ressortir la priorité des émotions avant toute activité psychique. Probablement Ribot s'est laissé tenter, d'après l'auteur, par l'ambiguïté du mot instinct. L'enfant à la mamelle ne sent pas l'instinct de la nourriture, mais il sent de la faim ; des sentiments sensuels de déplaisir accompagnés de mouvements sont quelque chose de primitif, existant de tout commencement ; mais les émotions et les désirs (appétions) sont quelque chose d'acquis. Preyer (Seele des Kindes, cap. VI, p. 127) établit la timidité héréditaire chez des enfants, mais il ne s'agit là probablement que de simples mécanismes réflexes (reflex-mecanismen), de même que chez les jeunes chiens de chasse cités par Exner, le plaisir et le déplaisir purement sensuels se transforment facilement en émotions chez l'adulte, parce que chez lui des représentations accompagnent toute espèce de sensations. En ce qui concerne les jugements, auxquels les émotions peuvent se rapporter, ils sont des plus variés, et, comme la vie intellectuelle change de l'enfance jusqu'à la vieillesse, les émotions montrent une aussi grande différence.

En un mot, pour Stumpf, l'émotion est un état de sentiment *passif* (passiver Gefühlszustand), qui se rapporte à un état de choses jugées. Par le mot *passif*, l'auteur veut dire que l'état psychique se rapporte à quelque chose qui *est* et non pas à quelque chose qui *doit* être. Cette délimitation pourtant est assez flottante, et Stumpf le reconnaît lui-même. L'état intellectuel est immanent aux états émotifs ; si la représentation mentale tombe ou change, l'émotion tombe ou change de même, bien que des effets et des sensations ultérieures persistent dans beaucoup de cas. Dans le reste du travail l'auteur défend cette conception des émotions contre la théorie sensualiste de Ribot (§ 3) d'une part, et de celles de James et Lange de l'autre côté, analysant et discutant de près chacune de ces théories.

PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

341) **Hémichorée par Hémorrhagie dans la Couche Optique**, par B.-M. BEKHTEREW et P.-A. OSTANKOFF. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg*, 25 février 1899 ; *Vratch*, p. 651.

Malade de 70 ans. A la suite de violentes émotions, on vit se développer une

hémichorée aiguë à gauche ; du même côté survint une violente inflammation de a peau ; mort par paralysie cardiaque, deux semaines après le début.

Dans l'hémisphère droit, dans la moitié postérieure de la couche optique on trouva un foyer hémorrhagique très limité, long de 1 centim., large de 3 millim. 1/2, distant de la paroi interne de la couche de 5 millim. et de la capsule interne de 1 centim.

Rien d'anormal dans le reste du cerveau. J. TARGOWLA.

342) **Tumeur du Cervelet** (Un caso di Tumore del cerveletto), par G. LIBERTINI. *Annali di Neurologia*, XVII, fasc. 3, p. 146, 1899 (obs. aut.).

Tumeur de la grosseur d'une noix ayant détruit la substance blanche et les noyaux gris centraux de l'hémisphère cérébelleux droit. Le malade avait présenté : une céphalalgie localisée au vertex, de la faiblesse des membres inférieurs, des troubles de la vision, puis une cécité complète, quelques vomissements ; pas de vertiges, pas de convulsions, pas de signe de Romberg. — Étude des dégénérescences secondaires. F. DELENI.

343) **Contribution au diagnostic et à l'anatomie pathologique des Tumeurs intéressant la Moelle épinière**, par CHR. SIBELIUS. *Finska Laekaresaellskapets Handlingar*, 1899, nº 9, p. 1021-1056. (Résumé en français.)

S. donne une description détaillée d'un sarcome sortant de la côte première et comprimant fortement la moelle épinière. Cette affection s'est développée et a marché son train sans douleurs. Le malade est un homme âgé de 25 ans. En septembre 1898, il fut malade, et, en février 1897, il mourut de pneumonie.

S. émet l'hypothèse que la tumeur, par son mode d'accroissement, a provoqué une stase de la lymphe, laquelle a rendu les éléments nerveux dans les parties correspondantes incapables de fonctionner. Par cette cause, la compression en augmentant n'a plus produit aucune douleur. POVL HEIBERG (de Copenhague).

344) **Myxome du grand Sympathique**, par CHIPAULT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 84.

Femme de 36 ans, épileptique ; sympathitectomie bilatérale ; myxome siégeant sur le cordon du côté gauche, entre les ganglions supérieur et moyen.

Les suites opératoires furent excellentes ; les suites thérapeutiques bonnes du côté des crises, mais non de l'état mental qui est resté stationnaire.

E. DE MASSARY.

345) **Lipome dissociant du Nerf Médian. Opération. Guérison**, par PÉRAIRE, MIGNOT, MESLAY. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 53.

Ablation d'une tumeur du nerf médian, que l'examen histologique démontra être un lipome. La résection du nerf médian n'amena que peu de troubles (examen électrique complet) ; les auteurs pensent qu'il y eut suppléance du médian par quelques filets du nerf cubital. E. DE MASSARY.

346) **Sur l'injection de Poisons dans le Cerveau** (Ueber die Injection von Giften im Gehirn), par J. BRUNO. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 8 juin 1899, p. 369. (Travail de l'Institut pharmacologique du professeur Gottlaub à Heildelberg.)

Il n'est pas possible de mettre en parallèle les résultats de l'intoxication par la voie cérébrale et par la voie sanguine. D'ailleurs, il faut également tenir compte de l'animal sur lequel on expérimente. Chez le lapin, l'injection intra-

cérébrale de morphine permet de constater des symptômes d'excitation, à l'inverse de ce qu'ont observé Roux et Borrel. Les effets de la morphine sur la grenouille sont analogues, qu'on emploie l'injection sous-cutanée ou l'injection intra-cérébrale. Comparant les résultats obtenus avec la morphine et ceux qu'on a avec le ferrocyanure de soude ou le bleu de méthylène, agents toxiques permettant de faire des recherches histologiques de coloration caractéristique, B. montre que les symptômes observés ne tiennent pas à une excitation corticale (les injections subdurales ne donnent rien), mais bien à une excitation sous-corticale et ventriculaire (injections intra-cérébrales. Détermination du siège histologique des éléments colorables injectés). E. LANTZENBERG.

347) **Histologie du Myélencéphale de Vacher,** par TOULOUSE. *Soc. médico-psychol.*, 31 juillet 1899. *Ann. médico-psychol.*, novembre 1899.

Les examens faits simultanément par Klippel, Philippe, Rabaud, Lombroso, Toulouse et Marchand sont un peu différents dans les détails, et n'ont pas permis de décrire de lésions caractérisées. Seul, Lombroso en a décrit et y reconnaît les caractères du criminel-né (?). T. ne donne ces examens qu'à titre documentaire ; ses propres préparations ont montré une disparition d'éléments chromatophiles et une vacuolisation de certaines cellules pyramidales, leur déformation, la forme en spirale des prolongements, une abondance de corpuscules amyloïdes. TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

348) **Aphasie Amnésique, Aphasie de Conductibilité,** par TRÉNEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, nº 6, p. 433-452 (2 obs., 1 autopsie, 10 figures, 4 pl. photog.).

Chez les deux malades le symptôme prédominant a été l'amnésie des mots et surtout l'amnésie des substantifs, l'antonomasie avec agrammatisme ; il n'y avait aucune trace de cécité psychique.

L'autopsie est particulièrement intéressante, car Pitres n'a relevé que dix cas analogues avec autopsie ; elle vient absolument à l'appui de l'hypothèse de Pitres que l'aphasie amnésique est produite par la rupture d'une partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes supérieurs ; en effet, dans le cas de T. les lésions corticales primitives sont négligeables, et la lésion consiste presque uniquement en une section des faisceaux blancs.

Si on laisse de côté l'hémisphère droit, siège d'une vaste hémorrhagie qui a déterminé la mort et qui ne présente pas de lésions corticales, on voit que l'hémisphère gauche présente un petit foyer limité de la première temporale et un *vaste foyer ancien d'hémorrhagie, en partie lacunaire, s'étendant de la partie moyenne de l'insula jusqu'au pli courbe et limité à la substance blanche, sauf dans le point cité plus haut.* En se reportant aux figures on voit que la lésion, presque schématique, a détruit la capsule externe dans ses deux tiers supérieurs ; le faisceau arqué est complètement coupé depuis sa courbure postérieure jusqu'à son tiers antérieur ; le système du faisceau longitudinal inférieur et des radiations optiques est détruit à la partie supérieure dans une portion de son trajet, mais entièrement à son extrémité antérieure. Le faisceau crochu est indemne ; la capsule interne est détruite à la partie supérieure de sa région postérieure rétro-lenticulaire ; le genou et le segment antérieur sont respectés, mais la plupart des fibres qui par la couronne rayonnante la mettent en communi-

cation avec la pariétale ascendante dans les deux tiers inférieurs de celle-ci sont coupées.

En somme, si la limitation de la lésion presque exclusivement à la substance blanche confirme la nature sous-corticale de l'aphasie amnésique, l'étendue même de cette lésion, le nombre des faisceaux intéressés s'opposent à une localisation étroite; il y a lieu cependant de noter que le faisceau arqué est très profondément lésé, et que le faisceau paraît avoir été toujours plus ou moins intéressé à différents niveaux dans les observations relevées par Pitres.

FEINDEL.

349) **Contribution à la question de l'Amnésie rétrograde** (B. z. Frage der retrograden Amnesie), par M. PAUL (clin. du professeur Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, 1899 (30 p., 1 obs. Revue générale, index bibl.).

Revue générale à propos d'un cas d'amnésie rétrograde consécutive à des attaques éclamptiques. A la suite des attaques, état de confusion hallucinatoire. La malade en reprenant conscience, un mois après les attaques, a une amnésie qui remonte à trois mois au delà. Plus tard, après une période de délire de forme hypochondriaque, l'amnésie paraît remonter à cinq mois plus haut; mais dans l'intervalle, la malade eut des attaques hystériques. Il y aurait donc coexistence ici de deux amnésies, l'une éclamptique, l'autre hystérique. P. passe en revue un certain nombre de cas d'amnésie rétrograde consécutive à la pendaison, la submersion, les traumatismes, l'intoxication par l'oxyde de carbone; l'hystérie peut être mise hors de cause dans nombre de cas, d'ailleurs non explicables actuellement.

TRÉNEL.

350) **Les Agnoscies, la Cécité Psychique en particulier**, par VICTOR NODET. *Thèse de Lyon*. F. Alcan, édit. Paris, 1899 (220 p.).

Le phénomène de la reconnaissance, de l'identification, très général, est à la base de tout acte cérébral, et le travail des identifications successives permet à l'impression sensorielle de devenir perception reconnue, représentation. Les identifications cérébrales sont primaires ou secondaires ; l'interruption des identifications primaires, sensations simples, donne les anesthésies corticales sensitivo-sensorielles ; le trouble du travail des identifications secondaires avec persistance des identifications primaires donne les *agnoscies* : cécité psychique, surdité psychique, asymbolie.

La *cécité psychique* a pour condition essentielle la conservation au moins relative de l'identification primaire ; elle s'accompagne souvent d'hémianopsie et d'une achromatopsie spéciale; la perception des formes, primitivement tactile mais devenue en grande partie visuelle, l'orientation, sont plus ou moins atteintes par la lésion du territoire visuel cortical. La valeur considérable de l'élément visuel dans le travail cérébral explique l'état mental des agnosciques visuels purs, état variable pouvant presque aboutir à la démence ; la cécité psychique grave entraîne une agnoscie considérable dans les autres territoires sensoriels, même intacts.

Les agnoscies olfactive et gustative ne méritent pas une place à part ; l'agnoscie auditive est rarement isolée ; l'*agnoscie tactile* localisée existe, elle présente un grand intérêt théorique, mais en clinique elle ne prend de l'importance qu'alliée à l'agnoscie visuelle, ce qui constitue l'agnoscie multiple ou *asymbolie*. L'asymbolie exagère beaucoup l'état psychique des malades, qui sont souvent de véritables décérébrés.

L'agnoscie visuelle peut être due à une lésion purement corticale ; elle peut être due à une lésion exclusive de la substance blanche ; elle est ordinairement due à des lésions multiples intéressant l'une et l'autre. L'agnoscie visuelle spéciale par défaut de localisation dans l'espace est due à une lésion corticale des deux lobules pariétaux inférieurs (Pick). L'agnoscie visuelle reconnaît souvent pour cause une double lésion des lobes occipitaux ; quelquefois un seul lobe est atteint et sa lésion s'accompagne de lésions variables. Dans les deux cas démonstratifs de Lissauer-Halm et de N., il y avait destruction du territoire visuel gauche et lésions des voies commissurales du bourrelet du corps calleux ; la prépondérance de l'hémisphère gauche dans les actes mentaux supérieurs explique bien l'effet clinique de cette lésion.

L'agnoscie générale, l'asymbolie, s'accompagne toujours d'une lésion des territoires visuels, confirmant ainsi l'importance des troubles agnosciques visuels dans l'asymbolie. THOMA.

351) **Sur la Conscience de la maladie dans les cas de Cécité et de Surdité corticale** (Ueber die Selbstwahrnemung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit u. Rindentaubheit), par le professeur ANTON (Gratz) (3 obs. 2 planches, 40 p.). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, 1899.

Chez un malade paraphasique, paralexique, paragraphique, existe une surdité absolue, certainement d'origine cérébrale, et s'accompagnant d'hallucinations de l'ouïe intenses ; or le malade se prétend nullement sourd : « il semble avoir perdu le souvenir d'avoir entendu autrefois et ne peut plus se rappeler que le mouvement des lèvres de ses interlocuteurs doit s'accompagner de l'émission de la parole ». Les hallucinations augmentent cependant d'intensité lorsqu'on interpelle le malade.

Dans le 2e cas (femme de 56 ans) il y a hémianopsie double, le champ visuel est réduit à son minimum (maculaire) ; puis la cécité devient totale. La malade qui pouvait voir, reconnaître et dénommer quelques objets, devient complètement aveugle. Mais la mémoire optique n'est pas complètement abolie. Il existe de la paraphasie dont la malade avait conscience ; par contre, elle nie obstinément son amaurose reconnue complète par maintes expériences. Elle a perdu de plus le sens de l'orientation : elle se trompe sur la distance et la direction des bruits ; mais le sens musculaire et la sensibilité au contact persistent. — A l'autopsie, atrophie cérébrale légère. Ramollissement sous-cortical bilatéral des deux premières circonvolutions occipitales et atteignant le pli courbe. Deux petits ramollissements au-dessous du sillon parallèle, atteignant le pied de la c. linguale, existent de plus à gauche. Les nerfs optiques sont intacts. Le faisceau arqué et les fibres propres du lobe occipital sont détruits. Les fibres propres (fibres corticales courtes d'association) sont peu atteintes. Les radiations optiques sont détruites ; le faisceau longitudinal inférieur aussi ; le cuneus et la fissure calcarine restant eux-mêmes indemnes ; le forceps du corps calleux est détruit ; les centres visuels sont donc séparés de la périphérie et des centres du côté opposé. La partie médiane du tapetum et le cingulum sont respectés.

La 3e malade (69 ans) est complètement sourde, paraphasique ; la lecture et l'écriture persistent partiellement. L'intelligence est affaiblie. La malade n'a nulle conscience de l'affaiblissement de l'ouïe. A l'autopsie, ramollissement des deux premières circonvolutions temporales. La lésion intéresse l'écorce, la couronne rayonnante de ces deux circonvolutions, les fibres d'association (fibres du corps

calleux et de la commissure antérieure), les fibres courtes allant au lobe pariétal, aux circonvolutions frontales postérieures (le f. uncinatus restant au contraire indemne) et aux autres circonvolutions temporo-sphénoïdales. Le f. longitudinal inférieur est en partie détruit. Le ramollissement intéresse la c. pariétale inférieure, ses fibres courtes d'association, ses fibres rayonnantes, une partie du f. longitudinal supérieur, une partie des fibres calleuses.

Après une *revue* complète des cas analogues *avec lésions bilatérales*, A. tente d'expliquer l'absence de conscience de leur grave déficit chez ses malades. Peut-être d'autres perceptions sensorielles étaient-elles interprétées faussement ou les perceptions sous-corticales se substituaient-elles jusqu'à un certain point aux perceptions corticales absentes ? On peut aussi comparer cette cécité, cette surdité méconnue, quoique complète, à l'ignorance où restent certains malades d'une surdité, d'une amaurose unilatérale. Les faits — indépendants d'un état de démence — devront être plus étudiés. TRÉNEL.

352) **Contribution à l'étude de l'insuffisance musculo-tonique spinale (Tabes dorsalis)** (Zur Lehre von der spinalen musculotonischen Insufficienz [tabes dorsalis]), par ROSENBACH (de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 9 mars 1899, p. 153.

Dissertation critique sur la nomenclature nosographique et l'opposition entre la symptomatologie classique de lésions organiques constituées et la symptomatologie réformée de troubles fonctionnels commençants.

Il faut s'attacher à établir un diagnostic fonctionnel, c'est-à-dire un diagnostic des troubles fonctionnels à leur début. Pour R. la prédisposition au tabes est congénitale ou acquise dans les premières années de l'enfance ; il en trouve une preuve dans ce fait qu'il a constaté chez des malades de toute catégorie et ce, souvent à 20 ans d'âge, des symptômes caractéristiques de tabes ou mieux des troubles fonctionnels du tonus musculaire qui souvent précèdent ou même remplacent l'ataxie et la paralysie particulières au tabes. Cette méthode d'examen s'appuie sur les résultats des travaux antérieurs de l'auteur sur l'énergétique des nerfs.

R. conteste le rôle considérable attribué à la syphilis dans l'étiologie du tabes. Il établit une distinction entre la prédisposition héréditaire ataxique propre à une famille et la prédisposition congénitale limitée à un individu du groupement familial : le tabes dorsal est héréditaire, mais congénital ; la maladie de Friedreich est héréditaire, mais ataxique familiale.

Les réflexes cutanés (abdominal, plantaire) sont exagérés quand les réflexes patellaires ont disparu. Ce signe est très précoce dans son apparition, ainsi que le suivant qui permet, mieux que le signe de Romberg, d'observer le trouble de l'équilibration. Il consiste dans l'impossibilité pour le malade à conserver la station verticale lorsqu'il ne s'appuie que sur la pointe des pieds en même temps qu'il ferme les yeux. Ces symptômes forment une série d'ensemble ; ils représentent une forme spéciale de l'altération de l'équilibre tonomoteur de groupes musculaires réciproques ou antagonistes (dystonie ou insuffisance spinale).

E. LANTZENBERG.

353) **Tabes et Glycosurie** (Tabes und Glycosurie), par STRAUSS (clinique médicale du professeur Senator, à la Charité de Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1899.

S. a fait subir à divers tabétiques l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Sur 30 tabétiques 29 n'ont pas présenté de glycosurie à la suite de l'absorption de

100 grammes de sucre de raisin (dissous dans 500 grammes d'eau). Un seul d'entre eux a présenté, dans plusieurs examens répétés, une glycosurie qui dans 3 épreuves a été de 0 gr. 4, 1 gr. et 1 gr. 66. Cette glycosurie ne doit pas être nécessairement rattachée au tabes existant chez ce malade, car son père était diabétique et sa mère avait des attaques épileptiques et une paralysie de déglutition.

S. fait observer qu'il faut d'ailleurs étudier à part les tabétiques à symptômes bulbaires et les tabétiques neurasthéniques. Il signale qu'il a quelquefois observé dans l'urine des substances réductrices lévogyres et composées d'acides glycuroniques conjugués, acides indoxyl- et scatoxyl-glycuroniques.

E. LANTZENBERG.

354) **Paralysie de Landry, Polynévrite ou Polyomyélite** (Paralisi di Landry ? Polinevrite o poliomielite ?), par V. COLLA (Clin. du Prof. Bozzolo, Turin). *Il Morgagni*, nº 11, p. 669-695, nov. 1899 (obs.).

Dans le premier des cas de C., le diagnostic resta hésitant entre maladie de Landry à type descendant et polynévrite, dans le second entre polynévrite et polyomyélite antérieure aiguë. C. étudie longuement les caractères rapprochant ces trois affections du neurone moteur.

F. DELENI.

355) **Sur les Symptômes et les Lésions Médullaires dans les Anémies pernicieuses** (Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen), par JACOB et MOXTER (clin. du prof. Leyden). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 1, 1899 (6 obs., 5 fig., 40 p.).

On peut diviser les faits connus, au point de vue anatomique, en 3 classes : 1º Les lésions sont uniquement en foyer. — 2º Lésions purement systématisées. — 3º Lésions mixtes.

Il existe 17 cas de la première variété : les lésions (tuméfaction, transformation vitreuse des fibres sans prolifération névroglique, état lacunaire) siègent surtout dans les cordons postérieurs ; comme symptômes cliniques : paresthésies, symptômes ataxo-spasmodiques.

Deuxième variété : 22 cas. Les localisations sont extrêmement variées ; les lésions prédominent dans les cordons postérieurs et consistent en une sclérose régulière avec état lacunaire. Les symptômes cliniques sont analogues aux précédents, on a noté en plus de la paralysie des sphincters, des atrophies musculaires.

La variété mixte est la plus fréquente.

D'après l'étude très détaillée de leurs propres cas J. et M. pensent que les lésions peu marquées de la substance grise sont insuffisantes pour expliquer les lésions des cordons blancs. Dans tous les cas existent des foyers multiples, limités, caractérisés d'une part par la dégénérescence récente des fibres, de l'autre par la prolifération névroglique. La seule loi qui paraisse régir leur disposition, c'est le rapport constant avec les septa et les vaisseaux. Dans tous les cas, sauf un (cas 2), les lésions de la moelle cervicale sont les plus anciennes. Les lésions d'aspect systématisé peuvent provenir soit de dégénérescences véritablement secondaires aux lésions en foyer, soit de la confluence même de ces foyers.

Les lésions vasculaires consistent en épaississement de l'adventice avec ou sans multiplication des noyaux et de la névroglie voisine. Un épaississement de toute la paroi allant jusqu'à l'oblitération ne s'est rencontré que rarement. Les lésions vasculaires se voient aussi bien dans les régions saines que dans les

régions malades ; d'autre part, des vaisseaux sains peuvent se rencontrer dans ces dernières. J. et M. concluent que les lésions vasculaires ne sont nullement primaires, mais contemporaines et de même origine que les lésions nerveuses ; celles-ci ne paraissent pas leur être consécutives. Cependant, il faut remarquer que les lésions débutent constamment au voisinage des septa et autour des vaisseaux. Il paraît être rare que les lésions de forme systématisée siègent primitivement dans la continuité du faisceau radiculaire postérieur. TRÉNEL.

356) **Sur un cas de Zona du Nerf Maxillaire inférieur,** par CH. DOPTER, méd. aide-major. *Gazette des hôpitaux*, n° 138, p. 1201, 5 déc. 1899 (1 obs.).

Obs. d'un canonnier qui, après un état infectieux, dont il ne semblait plus rester aucun vestige au bout de six jours, est pris de *névralgie* de la face, suivie d'une *éruption vésiculeuse* ayant pour substratum des plaques érythémateuses disséminées sur la muqueuse de la cavité buccale, à gauche de la ligne médiane, et localisées à la face dorsale de la langue dans ses 2/3 antérieures, à sa face inférieure, sur la face interne de la joue gauche, les gencives et la lèvre inférieure du même côté. Les *ganglions sous-maxillaires* sont engorgés. Trois jours après, la moitié droite de la muqueuse buccale est intéressée de la même manière et l'éruption devient ainsi *bilatérale* et symétrique.

Il est remarquable que, dans ce zona, *les branches de division du nerf maxillaire inférieur se rendant aux muqueuses* ont seules été intéressées. L'adénopathie sous-maxillaire contribue à démontrer que le zona était bien une manifestation de l'infection préalable qui s'était traduite par une angine, de la courbature, de l'embarras gastrique et de la fièvre. De plus, deux autres cas de zona ont été observés dans la même chambre où couchait le malade ; dans l'un d'eux, le début a été identique, par une angine et des phénomènes généraux et l'éruption a eu pour siège la région intercostale droite ; dans l'autre (zona du fémoro-cutané) les prodromes ont été les mêmes, moins l'angine. Ainsi, une même infection a causé, chez trois hommes habitant ensemble, une éruption zostérienne occupant des sièges différents pour chacun d'eux. THOMA.

357) **Les conséquences Trophiques de l'Élongation des Nerfs ; étude expérimentale et thérapeutique** (mal perforant plantaire, ulcères variqueux, mal perforant buccal, pied tabétique, etc.), par CHIPAULT. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, oct. 1899, p. 273.

C. donne le bilan des élongations pratiquées, qui démontre la valeur cicatrisante de cette intervention. Plus de cinquante élongations pour mal perforant, une dizaine pour ulcères variqueux, quatre pour lésions trophiques diverses, ulcère d'un moignon, gangrène des membres inférieurs, mal perforant buccal, pied tabétique, ont été suivies d'une guérison presque constante et presque toujours durable. La constatation a d'autant plus d'intérêt qu'il s'agit là d'un groupe d'affections extrêmement communes et rebelles à tous les traitements topiques. La donnée physiologique de l'élongation des nerfs à but trophique mérite de prendre place parmi les notions expérimentales dont les applications thérapeutiques sont les plus fructueuses. THOMA.

358) **Un cas de Paralysie du Nerf Sus-scapulaire** (Ueber Lähmung des Nervus suprascapularis), par STEINHAUSEN (de Hanovre). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1er juin 1899, p. 359.

Chez un soldat de 19 ans, impotence relative du membre supérieur droit

ressentie trois semaines après un mouvement douloureux de renversement à la barre fixe. A l'examen, atrophie nette des muscles sus et sous-épineux droits. Le muscle sous-épineux ne réagit plus aux excitations électriques. Cet état persiste encore au bout de cinq mois de traitement. Revue générale sur la question.

E. LANTZENBERG.

359) **Observation d'Acromégalie chez un Dément Épileptique,** par FARNARIER. *Soc. médico-psychol.*, 31 juillet 1899 ; *Annales médico-psychol.*, nov. 1899.

F. émet l'hypothèse que chez les acromégaliques « la forme de l'hérédité est peut-être la condition qui explique les différences observées dans les troubles psychiques, les cas caractérisés seulement par de l'affaiblissement intellectuel correspondent à une hérédité purement neuro-arthritique, et les cas avec idées délirantes étant la manifestation de l'hérédité vésanique ». TRÉNEL.

360) **Un cas de Maladie de Little avec le syndrome Acromégalie abortive** (Su di un caso di malattia di Little con sindrome acromegalica abortiva), par SERAFINO ARNAUD. *La Clinica medica italiana*, nº 10, p. 577, octobre 1899 (1 obs., 1 photog.).

Enfant de 4 ans et demi, né de parents sains ; venu à terme, bien développé, quant au poids et à la taille, dans un accouchement normal. A la naissance, on remarqua des troubles notables de la motilité et du trophisme. Les mains étaient fermées, pliées sur le poignet ; les avant-bras, fléchis sur les bras. L'extension passive des doigts était impossible ; celle des avant-bras, difficile ; les cuisses étaient accolées en forte adduction ; l'ensellure lombaire était peu prononcée ; tout mouvement des membres supérieurs et inférieurs manquait. En même temps existait un développement anormal des mains et des pieds, larges et plats.

Pendant les premières années de la vie, la contracture des avant-bras disparut ; les doigts purent s'étendre ; la motilité des membres supérieurs est complète. Mais actuellement l'enfant ne peut se tenir debout. Soutenu, il pose à plat le pied sur le sol ; les jambes sont accolées. La peau de la jambe et des pieds est très épaisse. Réflexe rotulien, exagéré ; clonus du pied, peu accentué. Activité psychique, insuffisante ; parole tardive et embarrassée, affectivité normale.

S. A. montre que, dans son cas, si le moment étiologique de Little manque, il ne s'en agit pas moins d'une cérébroplégie. Mais l'intérêt du cas se trouve surtout dans l'hypertrophie congénitale des pieds et des mains dont il n'y a guère d'autre exemple que le cas de Mazocchi et Antonini (*R. N.*, 1897, p. 119, 387). Discussion de la pathogenèse : une toxi-infection fœtale aurait frappé en même temps la zone motrice, les centres psychiques et les centres trophiques.

F. DELENI.

361) **Un cas de Maladie de Thomsen** (Myotonia congenita), par A. KHOVRINE. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1899, IV, fasc. 3, p. 431.

Malade, âgé de 19 ans ; sa tante maternelle souffrait de la maladie de Thomsen ; cette même maladie apparaissait chez la mère du malade pendant des émotions très graves et pendant la période de la grossesse. Les muscles du malade sont très bien développés. Les troubles du mouvement existent non seulement dans les membres, mais aussi, quoique à un léger degré, dans la langue et les muscles de la face. Les muscles respiratoires et ceux de déglutition sont intacts. Le

froid, le mauvais temps, les émotions morales aggravent l'état de la maladie. A l'excitation mécanique la réaction myotonique est très accentuée. L'excitabilité des nerfs est normale ; l'excitabilité électrique par le courant faradique des muscles est diminuée ; l'excitabilité par le courant galvanique est normale.

Les phénomènes de la maladie de Thomsen se sont déclarés dès la première année de la vie du malade. La chaleur, la gymnastique, l'alcool diminuent les accès myotoniques ; le froid et les émotions les renforcent. SERGE SOUKHANOFF.

362) **Un cas de Maladie de Thomsen atypique** (Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankeit), par BERNHARDT (de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 16 mars 1899, p. 169.

Chez un jeune homme de 19 ans, symptômes de rigidité musculaire datant de l'enfance, présentant cette particularité qu'ils ne se manifestent guère que lorsque le sujet a été exposé au froid. Modifications des réactions électriques et de la réaction myotonique. Coexistence de signes de parésie musculaire des avant-bras, des fléchisseurs et extenseurs des mains avec légère atrophie musculaire.

B. rappelle qu'il existe déjà dans la science de nombreuses variétés du type de Thomsen ; il pense que son cas doit être rapproché de ceux qui ont été publiés par Jolly, Pelitzaus, Hoffmann, plutôt que de la paramyotonie congénitale d'Eulenburg. E. LANTZENBERG.

363) **Hypertrophie Numérique du Muscle Grand Droit de l'abdomen chez la femme Enceinte,** par G. DURANTE. *Soc. d'Obst. de Paris,* 21 déc. 1899.

Les muscles soulevés ou distendus s'atrophient ; mais ceux de la paroi abdominale de la femme enceinte ne subissent aucune dégénérescence. Leur amincissement est moins considérable que ne le comporterait leur distension. En réalité ils sont augmentés de volume ; il y a *hypertrophie vraie* par augmentation du nombre des fibres striées. E. F.

364) **Sept observations d'Hémiatrophie de la Langue** (Fälle von Hemiatrophia linguæ), par WIERSMA (de Gröningue). *Neurologisches Centralblatt,* 15 septembre 1899, p. 810 (huit photographies).

Six observations cliniques avec discussion critique du diagnostic : 1° hémiatrophie, linguale par lésion bulbaire poliomyélite antérieure aiguë ou embolie ; 2° hémiatrophie linguale et syringomyélie ; 3° hémiatrophie linguale par compression de l'hypoglosse due à une adénite cervicale ; 4° hémiatrophie linguale par lésion périphérique du tronc de l'hypoglosse à la base du crâne ; 5° hémiatrophie linguale d'origine périphérique chez un instituteur de 29 ans, atteint d'hémiplégie infantile ; 6° hémiatrophie linguale consécutive à une blessure de l'hypoglosse dans la région cervicale.

Une observation d'hémiatrophie de la langue par compression du tronc de l'hypoglosse dans la cavité crânienne par un fibrosarcome des méninges (figure). E. LANTZENBERG.

365) **L'Épilepsie partielle, pathogénie et traitement,** par le prof. RAYMOND. *Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie,* 14 nov. et 14 déc. 1899, p. 401 et 442.

A propos d'un malade atteint de crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne, débutant par les doigts de la main gauche, amélioré, d'abord par l'extirpation du centre cortical des doigts de la main gauche et ayant présenté quelques mois

plus tard, des phénomènes plus graves, R. dresse le bilan des résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement de l'épilepsie partielle, au prix d'une intervention qui paraît on ne peut plus rationnelle en principe ; ce bilan n'est pas encourageant. On peut espérer que l'avenir perfectionnera encore les techniques opératoires, mais il y a à considérer ceci : l'extirpation d'un centre moteur n'entraîne pas de paralysie durable de la partie qui est censée tirer son innervation motrice du centre extirpé; elle entraîne des désordres moteurs qui relèvent de l'incoordination plutôt que de la paralysie et qui, en tout cas, se dissipent au bout de quelque temps. Cela veut dire qu'à la longue les centres extirpés sont suppléés dans leurs fonctions par d'autres territoires; mais alors, ne peut-il y avoir aussi une suppléance pathologique, une transmission du pouvoir épileptogène à d'autres territoires de l'écorce ?

Il y a aussi lieu de remarquer qu'assez souvent, dans des cas d'épilepsie partielle d'origine traumatique, on a trouvé en état d'intégrité apparente la zone rolandique qu'on devait considérer comme le point de départ des attaques. Force est donc d'admettre que le traumatisme crânien, même exercé en correspondance de la zone rolandique, peut engendrer une épilepsie partielle, corticale, sans occasionner de lésions appréciables de la zone motrice. Il y aurait des altérations purement dynamiques; mais alors ces altérations dynamiques ne sont pas limitées à un territoire circonscrit de l'écorce ; elles atteignent simplement leur maximum d'intensité dans le territoire qui corrrespond au groupe de muscles par lequel débutent les attaques; supprimer ce territoire ne saurait dès lors aboutir à la suppression des attaques. THOMA.

466) **De l'Épilepsie pendant la Grossesse; son influence sur l'État de santé de l'Enfant,** par CHAMBRELENT (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire*, nº 93, p. 1108, 19 novembre 1899 (1 obs.).

A propos d'une femme qui eut une crise d'épilepsie peu après son accouchement et dont l'enfant présenta des convulsions dès les premiers jours de sa vie, C. rappelle que l'influence de la grossesse sur l'épilepsie préexistante est favorable, défavorable ou nulle ; que les cas où l'influence de la grossesse est favorable sont les plus nombreux (Béraud). Quant à l'influence de l'épilepsie sur la grossesse et l'accouchement, elle est nulle, et l'on est véritablement étonné quand on songe combien il suffit souvent d'une légère perturbation physique ou morale, survenant chez une femme enceinte, pour amener un avortement, de voir combien l'utérus gravide résiste aux secousses si violentes et si souvent répétées des attaques d'épilepsie. Mais si l'épilepsie ne paraît pas avoir d'influence sur l'interruption de la grossesse, elle n'en a pas moins son influence sur l'enfant. Dans certains cas, il héritera de l'épilepsie ; dans d'autres, très fréquents (Echeverria), il présentera des convulsions ; dans d'autres, quelque maladie du système nerveux (hydrocéphalie, folie, etc.). Cette hérédité, similaire ou dissemblable, n'est cependant pas fatale, mais elle est à redouter. FEINDEL.

367) **L'Impulsion à voyager des Épileptiques (Poriomanie).** Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie), par DONATH (Buda-Pesth). *Archiv f. Psychiatrie*, XXXII, f. 2 (20 p. 3 obs.).

D. dénomme ainsi certaines fugues accomplies d'une façon périodique par ses malades. Il les considère comme de nature épileptique malgré la persistance de la conscience. Il ne croit pas, en effet, que l'amnésie soit un caractère obligatoire des accidents épileptiques. L'obnubilation de la conscience peut exister à des

degrés très divers ou manquer absolument dans les différents équivalents épileptiques. Aussi bien, l'épilepsie jacksonnienne démontre le fait jusqu'à l'évidence. — L'un des malades avait aussi des accès vulgaires; un autre, des vertiges; chez le troisième, la crise se terminait par un sommeil prolongé; ce dernier seul présentait des stigmates physiques de dégénérescence. TRÉNEL.

368) **Un cas d'Automatisme Ambulatoire (Fugues, Dromomanie).** Ueber den « Automatisme ambulatoire » (Fugues, Dromomania), par BREGMANN (service neuropathologique de l'hôpital israélite de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1899, p. 776.

Un garçon de 14 ans, bien développé au double point de vue intellectuel et moral, quitte sans raison la maison paternelle où il est choyé pour errer de par le monde. Ces déplacements se répètent à divers intervalles depuis l'âge de 7 ans. Ils sont complètement indépendants de la volonté, toujours liés au souvenir d'un frère mort, accomplis sans coïncidence d'actes repréhensibles, et en général ils laissent une trace dans la mémoire du malade. Ces fugues ne relèvent ni de l'épilepsie ni de l'hystérie; il s'agit de la fugue des dégénérés.

E. LANTZENBERG.

369) **Du Mariage des Épileptiques**, par ANDRÉ FÈVRE. *Thèse de Paris*, nov. 1899, no 61, chez Jouve (98 p., 7 obs.).

D'après F., il ne faut *jamais conseiller* le mariage aux épileptiques, parce que jamais on ne peut prévoir, dans un cas donné, quelles en seront les conséquences. On peut *quelquefois ne pas déconseiller* le mariage, le laisser faire, mais il faut, dans ce cas, décliner toute responsabilité, prévenir le malade de toutes les conséquences fâcheuses qui peuvent en résulter pour lui-même, pour sa nouvelle famille, pour sa descendance, lui faire bien comprendre que, s'il échappe à tous les malheurs qui menacent l'épileptique marié, il devra, dans ces circonstances, considérer son sort comme une heureuse *exception*. Par bonheur, ces exceptions existent et F. cite des exemples de mariages heureux d'épileptiques; on sait d'ailleurs que les descendants d'épileptiques ne sont pas fatalement épileptiques. E. FEINDEL.

370) **Éclampsie; mort par Hémorrhagie Bulbaire**, par MAYGRIER et CHAVANE. *Soc. d'obstétrique de Paris*, 21 déc. 1899.

Primipare, chez laquelle on avait trouvé des traces d'albumine qui disparurent sous l'influence du régime lacté. Cette femme, qui avait cessé le régime, fut prise brusquement d'une attaque d'éclampsie alors que l'examen des urines de la veille n'avait pas décelé d'albumine. Elle eut quatre attaques d'éclampsie à la suite desquelles on constata des flots d'albumine. On fit l'accouchement forcé, qui permit d'obtenir un enfant vivant, mais la mère succomba bientôt. A l'autopsie, on constata une hémorrhagie bulbaire en nappe, ayant envahi le quatrième ventricule.

BAR fait remarquer que les hémorrhagies bulbaires ne sont pas très rares et que les hémorrhagies cérébrales peuvent se produire chez les albuminuriques sans qu'il y ait eu d'attaques d'éclampsie. F. F.

371) **Un cas de Torticolis Mental**, par E. NOGUÈS et J. SIROL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, no 6, p. 483 (1 obs., 5 photog.).

Homme de 30 ans. Le grand-père et le père du malade étaient bègues, avec cette particularité que, chez l'un et chez l'autre comme chez le malade, le bégaie-

ment a commencé à se manifester vers l'âge de 8 ans, a atteint progressivement à 20 ans une grande intensité, et diminué ensuite avec l'âge ; le père du malade ne bégaie plus en ce moment. A part cette infirmité, le sujet jouissait d'une santé excellente lorsqu'en septembre 1898, *sans raison connue*, il sentit à deux reprises sa tête brusquement et irrésistiblement entraînée du côté droit. A partir de novembre des contractions spasmodiques semblables, ne durant qu'un instant, mais déviant cette fois la tête du côté gauche, se reproduisirent. Les crises devinrent de plus en plus fréquentes, actuellement elles persistent toute la journée. On voit la tête du malade exécuter des mouvements bizarres (flexion en avant, en arrière ; inclinaisons à droite combinées à des mouvements de rotation à droite ou à gauche avec prédominance des mouvements de flexion en avant et de rotation à gauche). Alternativement la tête tourne dans un sens et se relève, dépassant plus ou moins la position normale, pour s'incliner de nouveau. *Par un effort de la volonté le malade peut résister à une contraction.* Dans cette lutte inégale où les contractions du sterno-mastoïdien et du trapèze droits paraissent plus fortes que celles des antagonistes, on voit bientôt, comme après quelques hésitations, la tête irrésistiblement entraînée dans la flexion en avant avec rotation forcée à gauche. L'épaule droite est soulevée dans cette position, ce qui indique bien la participation du trapèze à la manifestation spasmodique. Le malade reste ainsi plusieurs secondes, puis il relève sa tête et de nouveau les contractions se reproduisent avec une violence et une rapidité variables.

Cependant le malade peut, par certains procédés, arrêter momentanément ces spasmes. Lorsqu'il fait un effort musculaire, le spasme s'arrête pour reprendre avec le repos. Le fait de fixer attentivement son doigt fait disparaître le spasme, qui reparaît si le malade est distrait ou parle. Il peut arrêter le spasme par la simple application, sans effort, d'un doigt sur la joue, le nez ou le menton du côté de la déviation. *Un autre doigt que le sien produit le même résultat.* Enfin dernièrement le malade a inventé un petit appareil permettant d'arrêter les contractions spasmodiques : c'est une monture de pince-nez dépourvue de ses verres, à laquelle est ajusté un bout de fil de fer ; il n'est pas nécessaire que le malade fixe l'extrémité de la tige ; il suffit que cet appareil soit sur son nez pour que le malade puisse mouvoir sa tête avec la plus grande liberté sans que les spasmes paraissent.

N. et S. insistent sur ces particularités : que le spasme est apparu sans cause occasionnelle discernable ; que par un effort de volonté le malade peut s'opposer à une contraction ; et surtout sur ce qu'un autre doigt que celui du malade peut maintenir sa tête au repos, contrairement à ce qui a été signalé dans d'autres cas où toute autre personne, même par un effort énergique, ne pouvait s'opposer à la déviation de la tête du malade.

Comme dans le torticolis mental en général, le malade est un dégénéré, et le bégaiement héréditaire dont il est atteint, stigmate de cette dégénérescence, est en même temps un argument en faveur de la valeur *mentale* de l'affection spasmodique, affirmée, d'autre part, par l'efficacité de l'appui moral du doigt et d'un lorgnon d'un nouveau genre. FEINDEL.

372) **Polyclonies et Chorées** (Policlonie e coree), par A. MURRI (de Bologne). *Il Policlinico*, vol. VI, M., fasc. 11, p. 481-510 ; fasc. 12, p. 520-548 ; nov.-déc. 1899 (8 obs.).

M. donne des observations de contractions myocloniques ou d'autre forme dans des cas de lésion de l'écorce et fait remarquer que les mouvements des

polyclonies, des tics et des chorées n'ont pas, envisagés en soi, de caractères pouvant servir à différencier des maladies. La raison, c'est que ces désordres moteurs ont un même siège d'origine, la zone rolandique. Et lorsqu'une lésion de cette zone ne produit ni clonie ni chorée, c'est qu'elle en diminue l'excitabilité, donne la parésie ou la paralysie. Clonies ou chorées en demandent l'excitabilité; et si des lésions font la parésie, d'autres les mouvements involontaires, c'est qu'elles diffèrent de disposition. Celles des polyclonies semblent devoir être minimes, nombreuses, diffuses ; aussi, souvent on ne les constate pas. Dans une classification nosologique correcte, clonies et chorées ne devraient avoir que la valeur d'un symptôme exprimant la lésion de la zone rolandique. Aussi, chorée sénile et chorée héréditaire sont-elles destinées à disparaître en tant que termes, comme a disparu la chorée de l'hémiplégie. La chorée de Sydenham doit persister jusqu'à ce qu'on connaisse le processus qui la dirige. L'ignorance de ce qui fait la condition choréogène des enfants ne peut faire nier son existence, pas plus que celle de la nature intime des modifications de l'écorce des épileptiques dans la zone rolandique ne fait nier que ce mécanisme épileptogène existe. F. Deleni.

373) **Note sur deux Tics du Pied,** par Raymond et Pierre Janet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 12e année, n° 5, p. 353, sept.-oct. 1899 (2 obs., 3 photog.).

Les malades présentent tous deux un tic qui semble bien être d'origine psychique et qui siège sur un organe assez rarement atteint par les affections de ce genre, sur le pied. La première (femme de 37 ans), pendant la marche, tourne son pied gauche légèrement en dedans, relève le gros orteil en extension forcée, tandis que les autres orteils s'écartent fortement les uns des autres. Cette attitude provoque d'horribles souffrances. La malade marche ainsi depuis sept ans. Tout disparaît au repos. L'origine du tic est amusante : cette dame suivait un traitement de frictions mercurielles, elle avait aussi un cor; elle se dit, avec une certaine logique, que la pommade mercurielle, bonne pour ses mollets et ses cuisses, devait être bonne aussi pour son cor; malheureusement, un jour, en coupant celui-ci, elle le fit saigner. Grande frayeur; qu'allait produire la pommade mystérieuse entrée dans le sang ? Dès le lendemain, elle avait des crampes dans le pied; puis, à force de se préoccuper du pied malade, elle en vint à le déformer jusqu'à rendre la marche impossible.

Le deuxième malade (jeune homme de 20 ans), marche dix minutes, puis est contraint de s'arrêter à cause de la douleur. Après un repos, il repart, et la même douleur le fait s'arrêter à nouveau. C'est que, pendant la marche, tous les orteils du pied droit se fléchissent fortement, se recroquevillent vers la plante du pied.

Les deux malades ont guéri par une gymnastique portant, non pas précisément sur le mouvement de la jambe, mais sur l'attention à ce mouvement ; c'est un traitement dérivé de celui des paralysies hystériques par le mouvement attentif tel que le recommandait Charcot. Feindel.

374) **Recherches cliniques et expérimentales sur la cause de la Céphalée Neurasthénique,** par S. Lubetzki. *Thèse de Paris,* 1899 (66 p.), chez Jouve et Boyer.

Les expériences de Mosso et d'Anjel prouvent que l'affaiblissement du tonus artériel, chez les neurasthéniques, produit dans l'encéphale de la vaso-dilatation; comme chez ces sujets il y a aussi stase veineuse, l'augmentation de volume du

cerveau dans le crâne inextensible donne lieu à des phénomènes de compression légère, et d'abord à la céphalée. La clinique montre que toutes les causes qui décongestionnent le cerveau atténuent ou font disparaître la céphalée, que toutes celles qui produisent la dilatation des vaisseux cérébraux la créent ou l'aggravent (influence des règles, des repas, du travail intellectuel, du sommeil, etc.). La thermométrie crânienne fournit la preuve directe que la céphalée des neurasthéniques est due à un état congestif du cerveau : la température du crâne, chez les neurasthéniques à céphalée, est plus élevée que celle que l'on observe chez les individus sains ; chez le même malade, le maximum de céphalée siège là où la température est le plus élevée ; la température diminue avec la céphalée ; la température du crâne, pendant la céphalée, peut être de deux dégrés supérieure à ce qu'elle est lorsque la céphalée n'existe pas. FEINDEL.

375) **Hépatisme et Névropathie**, par MASSALONGO. *Xe Congrès de la Soc. italienne de méd. interne*. Rome, 25-28 octobre 1899.

D'après M., les phénomènes nerveux et psychiques, considérés comme la conséquence de la toxémie hépatique, ne seraient ni plus fréquents ni d'un autre genre que ceux des autres auto-intoxications qui, en règle générale, ne déterminent des phénomènes névropathiques ou psychiques que s'il y a prédisposition individuelle. F. DELENI.

376) **Contribution à l'étude de la combinaison de Maladies Nerveuses organiques et de Névroses Fonctionnelles** (Ein Beitrag zur Frage der Combination, etc...), par S. SCHOENBORN. *Münchener Med. Wochenschr.*, 1899, p. 1457.

Cas de paralysie faciale périphérique de cause organique chez une malade hystérique et présentant, en outre, une chorée de Sydenham. — Autour de cette malade l'auteur relève une épidémie de maison de chorée de Sydenham. R. N.

377) **Deux cas d'Érythrophobie** (Ueber Erröthungsangst), par BRASSERT. *Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1899, p. 866.

Employé de commerce, 38 ans. Hérédité neuropathologique ; dans l'enfance il rougissait fréquemment. Traumatisme céphalique dans l'adolescence. A 17 ans, sans cause appréciable, rougit en croisant au passage des marchandes de la halle ; en même temps apparition de l'angoisse, d'un sentiment de persistance de la rougeur avec phobie en présence des tiers, le jour mais non à l'éclairage artificiel, ou lorsque le malade pense à son infirmité. Urticaire factice. Amélioration relative par suggestion. Phobie pathologique nerveuse. — La seconde observation concerne un jeune homme de 25 ans, musicien. B. rapproche ces observations de celles qui ont été publiées sous des dénominations analogues par Casper, Eulenburg, Pitres et Régis, Bechterew, etc. E. LANTZENBERG.

378) **Sur un cas nouveau (le deuxième) de Crampe Expiratoire fonctionnelle des Cordes Vocales**, par V. UCHERMANN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1899, n° 11, p. 1335-1338.

U. rend compte d'un pareil cas observé par lui chez un homme de 73 ans. POVL HEIBERG (de Copenhague).

PSYCHIATRIE

379) **Notes sur vingt-deux cas de Paralysie Générale Juvénile, avec seize autopsies** (Notes of twenty-two cases of juvenile general paralysis, etc...), par F.-W. MOTT. *Archives of Neurology*, 1899, p. 250.

Ce travail, qui occupe plus de 75 pages, est un des plus importants qui aient été publiés sur ce sujet. L'auteur fait un relevé des principaux points notés dans les nombreuses observations qu'il a eues à sa disposition dans les archives du comté de Londres. Les procès-verbaux d'autopsie contiennent de nombreux examens microscopiques. Plusieurs photographies de malades ou de pièces sont jointes à ce travail ainsi qu'une bibliographie étendue. R. N.

380) **Un cas de Paralysie Générale Juvénile** (Un caso di paralisi generale giovanile, nota clinica et anatomo-patologica), par FRANCESCO BURZIO. (assistant au manicome de Turin,). *Annali di Freniat. e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 3, p. 273, oct. 1899.

Contagion dans les premiers mois de la vie par la mère, elle-même syphilisée par un nourrisson. Début de la P. G. à 24 ans, mort à 25. Ce cas montre l'influence de la tare névropathique (frère épileptique, sœur prostituée), alliée à la syphilis sur le développement de la P. G. ; il montre aussi l'identité clinique et anatomo-pathologique de la P. G. juvénile avec celle des adultes.

B. signale aussi une pigmentation avancée observée dans les cellules des ganglions spinaux. Il a trouvé une pigmentation analogue dans un cas de tabes; même altération se rencontre dans les cellules des ganglions spinaux de paralytiques adultes. Étant donné le jeune âge du sujet, c'était bien une altération due à la maladie. F. DELENI.

381) **Les Idées de Persécution dans la Paralysie Générale** (Brevi considerazioni sulle idee di persecuzione nella frenosi paralitica, nelle vesanie, e nell' alcoolismo. Importanza delle idee di persecuzione per stablilire la patogenesi e la prognosi nella frenosi paralitica), par S. MARCHESE. *Gazz. degli Ospedali e delle cliniche*, n° 145, p. 1535, 3 déc. 1899.

Les idées de persécution sont loin d'avoir pour le diagnostic de la paralysie générale la même valeur que les idées ambitieuses ou hypochondriaques ; elles peuvent troubler en faisant penser à d'autres modalités pathologiques ; le mieux est de n'en pas tenir compte parmi les éléments du diagnostic de la paralysie générale.

Quant au pronostic, si les idées de persécution coexistent chez un paralytique général avec le délire ambitieux ou hypochondriaque, il n'est pas différent de ce qu'il serait avec ces derniers délires seulement ; si les idées de persécution existent seules, le pronostic est plutôt favorable. DELENI.

382) **Sur un cas de Paralysie Générale avec Hallucinations**, par TRUELLE. *Soc. médico-psychol.*, 31 juillet 1899. *Ann. médico-psychol.*, nov. 1899.

T. met les hallucinations visuelles et auditives sur le compte de la dégénérescence mentale avec appoint alcoolique. La malade a une hérédité chargée. A noter que la malade commit des vols sous l'empire de ses hallucinations auditives. TRÉNEL.

383) **Quelques observations sur la Paralysie Générale chez la femme et la Paralysie Générale Conjugale**, par CRÉTÉ (Saint-Yon). *Thèse de Paris*, 1899 (100 p., 29 obs.).

La paralysie générale est, à n'en pas douter, en voie d'augmentation relative et absolue chez la femme, comme le prouve le relevé des statistiques. Pour le département de la Seine-Inférieure, il y a augmentation de 3,7 p. 100 dans les sept dernières années par rapport aux dix années antérieures. De plus, l'âge du début paraît devenir plus précoce (augmentation des cas de 20 à 30 ans).

Les formes délirantes sont bien, comme on l'a dit, et malgré les opinions contraires, relativement rares chez la femme. C. donne plusieurs observations de la forme démente pure ainsi que de la forme périodique.

L'une des observations de la forme hallucinatoire est remarquable d'une part par le polymorphisme des hallucinations et leur persistance jusqu'à la mort et, d'autre part, par le début névritique : le premier symptôme a été une amaurose par atrophie optique et une surdité progressive. Ce cas (obs. 18) est d'ailleurs des plus complexes.

La forme tabétique est des plus rares : sauf 3, toutes les malades (52) présentèrent la forme spasmodique ; ici sont donnés un cas d'arthropathie de la hanche et un cas d'abolition unilatéral du réflexe rotulien.

Les rémissions vraies ont été très rarement observées (6 sur 55 cas) : une observation de rémission de trois ans et demi de durée, une observation de paralysie générale prolongée (dix-huit ans, obs. 23).

La paralysie générale est une maladie de l'âge adulte, les observations de forme tardive sont rares, peut-être en raison des difficultés de diagnostic avec les formes précoces de la démence sénile (Ziehen) ; les 4 observations données montrent de plus la difficulté fréquente du diagnostic avec la démence due aux lésions en foyer ; la marche est parfois rapide. Faut-il décrire une paralysie générale sénile comme on décrit une paralysie générale précoce ?

La paralysie générale conjugale est probablement plus fréquente qu'on ne l'admet, comme le prouvent les quatre observations doubles données ici, qui toutes appartiennent à la paralysie générale vulgaire. La maladie débute chez les conjoints à 4, 1 (2 obs.), 1 an et demi d'intervalle.

Dans le premier cas seulement, la femme a été malade la première ; le mari est syphilitique ; elle-même n'a pas eu d'accidents spécifiques. A propos de la syphilis, le relevé des cas de paralysie conjugale, au nombre de 36, donne la syphilis comme certaine ou probable 26 fois.

Parmi les autres observations données au cours de ce travail, la syphilis n'a été notée d'une façon certaine ou probable que très rarement ; à noter l'existence de stigmates de syphilis héréditaire dans quatre cas, une observation de paralysie générale chez une syphilitique héréditaire à la 2e génération, une observation avec autopsie de paralytique générale, morte rapidement par attaques épileptoïdes en pleine syphilis tertiaire (gommes des jambes en voie de guérison au moment de la mort).

A citer encore l'observation d'une paralytique générale dont la fille, idiote par méningite de l'enfance, mourut à 14 ans de méningite aiguë. TRÉNEL.

384) **Sur les Troubles Psychiques d'origine Paludique**, par J. TIKANADSÉ. *Gazette des hôpitaux*, 28 déc. 1899, n° 147, p. 1398 (3 obs.).

T. montre par ses observations que l'on doit tenir grand compte, dans les cas de troubles psychiques malariens, de la force de l'infection et du terrain que

présente le sujet, de ses prédispositions héréditaires ou acquises : la première malade était d'une famille névropathique ; la deuxième avait éprouvé une violente commotion morale ; le troisième malade était un dégénéré. THOMA.

385) **Étude Graphologique sur les variations de l'Écriture des Aliénés,** par ED. MESLEY. *Thèse de Paris,* 1899, nº 80 (100 p.). Soc. d'Editions scientifiques.

La graphologie repose sur ces trois principes : 1º l'écriture non appliquée est personnelle ; 2º elle est adéquate au caractère de l'individu ; 3º ses variations chez un même individu représentent exactement celles du caractère. M., étudiant dans cinq cas l'écriture des sujets avant l'aliénation et à différentes périodes de celle-ci, arrive à conclure que l'aliénation modifie l'écriture en raison directe des troubles psychiques qui constituent son cortège symptomatique ; il est même légitime d'assigner à chaque sorte de délire un type graphique, variable dans ses détails et susceptible de s'interférer avec ses voisins pour produire une infinité de types dérivés. L'évolution d'un aliéné se reflète dans son graphisme ; on peut le suivre depuis le temps où il n'était qu'un névropathe simple jusque dans les différentes formes de son délire, à la période des troubles confirmés, tant il est vrai que : « c'est l'âme qui, directement, écrit et parle ; elle se rend visible en un certain dégré ». FEINDEL.

386) **Du travail des Aliénés dans les Asiles,** par S. STOUPINE. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou,* 9 avril 1899. *Vratch,* 1899, p. 557.

Conclusions : 1) Le travail physique systématique a sur les aliénés une action médico-éducatrice ; il exerce la volonté, régularise l'humeur, exerce l'intellect. 2) Le travail constitue une méthode de traitement psychique. 3) Tout asile doit être en état de faire travailler un tiers des malades. 4) Le travail doit être régulier, systématique et avoir un caractère éducateur. 5) Le travail doit être varié et intéressant. 6) Il doit correspondre aux particularités de chacun. 7) Travail du malade pour le malade. 8) Le maintien au lit et le régime de travail se complètent. 9) L'organisation des ateliers dans un asile suburbain disposant de peu de terre est une nécessité. 10) Les indications et contre-indications du travail, ainsi que son organisation, doivent être l'objet de travaux spéciaux.

J. TARGOWLA.

387) **Prostitution et Dégénérescence,** par LAURENT. *Ann. médico-psychologiques,* nov. 1899 (25 p.).

Indépendamment des causes sociales et autres de la prostitution, il y a lieu d'admettre que certaines dégénérées y sont fatalement vouées. La prostitution ne serait peut-être qu'un dérivatif de la criminalité, un équivalent de la *moral insanity.* L. donne un certain nombre d'exemples. TRÉNEL.

388) **Responsabilité civile des Aliénés,** par GIRAUD (Saint-Yon). *Ann. médico-psychologiques,* novembre 1899 (15 p.).

Une action en dommages et intérêts est intentée à une hystérique qui a blessé un enfant, sous l'influence d'une impulsion automatique et inconsciente, et au mari de cette malade. Le tribunal de Rouen rejette la demande en raison de l'irresponsabilité de la malade et de l'absence de charges contre le mari. Cette jurisprudence est généralement adoptée. G. cite cependant deux exceptions : 1º Un aliéné blesse grièvement une femme puis se suicide, ses héritiers sont condamnés

par la Cour de Montpellier à des dommages-intérêts. 2° Le tribunal du Havre a admis aussi la responsabilité civile d'un capitaine marchand, qui, dans un accès d'alcoolisme, avait blessé un de ses marins, le préjudice causé à la victime étant le résultat d'habitudes d'ivrognerie ; l'armateur qui a employé ce capitaine est lui-même responsable civilement. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

389) **Trépanation pour Abcès Cérébral d'origine Otique**, par KIRMISSON. *Soc. de Chirurgie*, 8 novembre 1899.

Enfant de 3 ans, opéré pour mastoïdite, ayant présenté trois mois plus tard : hémiplégie avec contracture ; quelques symptômes méningitiques, pas de température. On trépane et on trouve sous la zone rolandique un abcès avec 60 grammes de pus. Après guérison opératoire, la paralysie avec contracture persistait (juin) ; l'enfant fut soumis au massage ; la contracture céda peu à peu, et actuellement l'enfant marche très bien. C'est la guérison qui rend ce cas intéressant. E. F.

390) **Analgésie chirurgicale par l'injection de Cocaïne sous l'Arachnoïde lombaire**, par TH. TUFFIER. *Presse médicale*, n° 91, p. 293, 15 nov. 1899.

T. rappelle les observations de Bier et de Seldowitsch et donne cinq cas personnels ; ces observations démontrent que l'injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaïne donne une analgésie complète des membres inférieurs, dont la durée rend possible toutes les opérations chirurgicales pratiquées sur ces membres. F. FEINDEL.

391) **Compression du Nerf Cubital par un Cal vicieux du coude ; Paralysie et réaction de dégénérescence. Désenclavement. Guérison**, par GUILLEMAIN et MALLY. *Assoc. franç. de chirurgie*, XIII[e] Congrès, 16-21 octobre 1899.

La paralysie apparut vingt-six ans après la fracture et évolua rapidement jusqu'à être à peu près complète au bout de quatre mois. On libéra le nerf comprimé dans un canal ostéo-fibreux : ce nerf était rouge, volumineux, bosselé. L'amélioration de la paralysie n'est devenue appréciable qu'au bout de six mois ; trois ans plus tard, l'amélioration s'étant graduellement accentuée, la main est redevenue ce qu'elle était avant la paralysie. E. F.

392) **Sur le Traitement de l'Ataxie dans le Tabes dorsalis par la Rééducation des mouvements (la méthode de Frenkel) et sur la cause de l'Ataxie** (Naagra ord om Frenkels behandlingsmetod af ataxien vid tabes samt om ataxiens orsak vid denne sjukdom), par KARL PETRÉN. *Hygiea*, n° 7, 1899, p. 114-134.

P. pense que la rééducation des mouvements dans le tabes dorsalis est complètement analogue avec une éducation des mouvements complexes.

Un homme sain peut par exemple faire un travail compliqué meilleur (avec moindre ataxie) quand il a l'habitude de faire ce travail.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

393) **Sur deux nouveaux cas d'Ulcères variqueux traités par l'élongation des Nerfs**, par A. Fougères. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, n° 4, p. 285, oct. 1899.

Après avoir rappelé les raisons qui font considérer l'ulcère variqueux comme trouble dystrophique, F. donne deux cas traités par la méthode de Chipault en deux temps, traitement chirurgical de l'ulcère, élongation des nerfs. Chez les deux malades, la guérison se maintient depuis plusieurs mois. Thoma.

394) **Traitement des Fractures non consolidées par l'Opothérapie Thyroïdienne**, par Guinard. *Soc. de Chirurgie*, 27 déc. 1899.

G. s'associe aux réserves de Potherat. Il a soigné, avec Peyrot, une fracture de jambe datant de deux ans; la consolidation était imparfaite et il y avait une forte déviation. Il opéra, nettoya le foyer et sutura après une résection de 4 cm. Au 40e jour, pas la moindre consolidation; alors, pendant un mois, on a donné de la thyroïdine; le résultat a été négatif.

Poirier a eu recours récemment deux fois à la médication thyroïdienne; dans un cas, il a opéré et la consolidation ne se faisant pas, il a donné de la thyroïdine; pas de résultat. Dans l'autre cas, la médication thyroïdienne a été associée à l'immobilité et le malade a guéri.

Rochard, dans un cas de pseudarthrose des os de l'avant-bras, a donné, durant un mois, de la thyroïdine; cela sans résultat. E. F.

395) **Traitement de la Dyspepsie nervo-motrice par le flux statique induit**, par M. Régnier. Communication au *Congrès de l'A.F.A.S.*, à Boulogne-sur-Mer.

Les condensateurs de la machine statique sont reliés par les armatures externes, d'une part, à un solénoïde et au tabouret, d'autre part, à une électrode munie d'une vis permettant de graduer la longueur des étincelles. Le flux statique est appliqué d'abord au creux épigastrique, puis au-dessous de la 10e côte dans la ligne axillaire, ensuite près des vertèbres, au niveau du cardia. Enfin, dans le cas de relâchement de la paroi abdominale, sur les muscles de l'abdomen. Les résultats, en général assez rapides (30 à 60 séances) sont caractérisés par le rétablissement progressif des fonctions digestives et l'amélioration concomitante de l'état général. F. Allard.

396) **Traitement de la Paralysie Infantile**, par M. Lewis Jones (de Londres). Communication au *Congrès de l'A.F.A.S.*, à Boulogne-sur-Mer.

L.-J. préconise le bain hydro-électrique avec courant faradique ou sinusoïdal. Il pense que ce traitement électrique a une action sur les fonctions trophiques de la moelle. F. Allard.

397) **Traitement électrique de l'Incontinence d'urine nocturne et diurne,** par M. Lewis Jones. Communication au *Congrès de l'A. F. A. S.*, à Boulogne-sur-Mer.

Dans les cas qui sont purement nocturnes, les applications un peu douloureuses de l'électricité au périnée peuvent agir par une sorte d'éducation des centres lombaires cérébraux.

Pour les cas d'une faiblesse diurne dans les cas d'incontinence nocturne, c'est la faiblesse relative du sphincter qui est en cause et, par conséquent, il est préférable d'électriser au moyen d'une sonde de métal introduite dans l'urèthre.

Dr F. Allard.

398) **De la Morphinomanie et de son traitement**, par ANTHEAUME. *Gazette hebdomadaire*, n° 93, p. 1105, 19 novembre 1899 (3 obs.).

A propos de 3 cas de morphinomanie (1 guérison), A. constate que la guérison des morphinomanes est chose beaucoup plus malaisée et plus rare qu'on ne pense; la supercherie étant habituellle chez les morphinomanes. Aussi n'est-ce que dans les milieux où la surveillance est facile, asiles, prisons, que la guérison est obtenue fréquemment; à l'hôpital, en ville surtout, l'insuccès est la règle. FEINDEL.

399) **Le traitement des enfants Phrénasthéniques** (Intorno alla cura dei fanciulli frenastenici), par SANTE DE SANCTIS. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 3-4, p. 235-249, 1899.

S. expose les méthodes médico-pédagogiques pour le traitement et l'éducation rationnelle des enfants idiots ou arriérés ou fous moraux. Il donne une classification de ces enfants et trace les devoirs de l'éducateur. F. DELENI.

400) **La résection du Sympathique cervical dans l'Épilepsie, le Goitre exophtalmique et le Glaucome**, par THOMAS JONNESCO. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, t. IV, n° 5-6, p. 274, nov. 1899.

Depuis 1896, J. a opéré 61 malades dont 43 épileptiques essentiels, 1 épileptique avec chorée, 1 épileptique basedowienne secondaire, 8 basedowiens, 1 basedowien glaucomateux, 7 glaucomateux.

J. discute sur l'étendue qu'il faut réséquer du sympathique cervical. La résection étant la seule opération rationnelle, il l'étudie dans ses résultats. Dans le goitre exophtalmique, sur ses 10 malades il y a 6 guérisons et quatre améliorations très marquées. Dans l'épilepsie, sur 45 opérés, 18 ont pu être suivis pendant assez de temps; 10 sont guéris, ils n'ont plus eu d'accès depuis deux ans, dix-neuf mois, quinze mois, six mois; 6 sont améliorés; il y a 2 insuccès. Dans le glaucome, l'opération a donné des résultats excellents. THOMA.

401) **Thérapeutique des Névroses Professionnelles** (Alcune ricerche sulla patologia e terapia delle nevrosi professionali), par GHILARDUCCI. *Supplemento al Policlinico*, n° 4, p. 98, 25 nov. 1899.

Dans cette note préliminaire G. indique le traitement suivant: on fait contracter par la galvanisation ou la faradisation les muscles dont les antagonistes sont le plus insuffisants; en même temps on invite le malade à contracter avec le plus d'énergie possible ces derniers muscles et à maintenir l'immobilité du membre. Cette gymnastique aurait donné à l'auteur, dans plusieurs cas, les meilleurs résultats. F. DELENI.

402) **Éducation d'un sujet Hystérique à la Lecture de la Pensée** (Educazione di un suggetto isterico alla lettura del pensiero), par G. FINIZIO. *Riforma medica*, an XV, vol. IV, nos 40, 41, 42, p. 470, 482, 495; 17, 18, 20 nov. 1899.

Remarquable observation d'une hystérique qui, entraînée par une éducation faite d'une sorte d'exercices gradués, en arriva à exécuter les ordres donnés mentalement, même à distance. F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

403) **L'Instinct Sexuel, évolution et dissolution**, par Ch. Féré, médecin de Bicêtre. 1 vol. in-12, 346 p. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1899.

Dans cet ouvrage très documenté, F. étudie l'évolution normale et surtout pathologique de l'instinct sexuel. L'histoire des perversions sexuelles établit qu'elles ne se développent que chez des anormaux ; les inversions de l'instinct constituent des tares préjudiciables à l'individu au même titre que les autres anomalies de la dégénérescence; et lorsque ces malades seront encore capables de se reproduire, leur descendance sera affectée ou bien de leur tare, ou bien d'accidents névropathiques ou psychopathiques divers. Si les perversions acquises sont susceptibles d'être efficacement traitées par des moyens qui s'adressent aux conditions pathogènes, l'inversion congénitale est en dehors du champ de la médecine. Les tentatives pour faire rentrer les invertis dans la règle commune n'aboutit qu'à les pervertir ; c'est parce que ces tentatives ne sont pas utiles aux invertis et qu'elles peuvent être la cause d'une descendance pathologique, qu'on maintiendra, toutes les fois qu'il sera possible, ces sujets dans la continence. La responsabilité devant la société est un des facteurs les plus utiles au développement du contrôle des instincts, et il n'y a aucune raison pour que les actes sexuels échappent à cette responsabilité. Thoma.

404) **Électricité médicale**, traité théorique et pratique, précis d'électricité, appareils et instruments électro-médicaux, applications thérapeutiques, par Félix Lucas et André Lucas (1 vol. 1-18 jésus, 400 p., 124 fig.). Paris, 1900, Librairie polytechnique, Ch. Béranger.

Cet ouvrage est divisé en trois parties : La Première Partie: Précis d'électricité, a pour objet de mettre le lecteur au courant de la science électrique.

La Seconde Partie: Appareils et Instruments électro-médicaux, est consacrée à l'étude théorique et pratique du matériel destiné à l'électrothérapie, description, fonctionnement et régulation des machines produisant l'électricité sous ses diverses formes, mesure et dosage de leurs effets ; description et mode d'emploi des instruments nécessaires pour la franklinisation, la galvanisation, l'électrolyse, la galvanocaustique thermique, l'endoscopie, la faradisation, l'autoconduction, la radioscopie et la fluoroscopie.

La Troisième Partie: Applications thérapeutiques, rassemble méthodiquement les nombreux matériaux de l'édifice électrothérapique actuel, en indiquant leurs provenances autorisées à des degrés divers et en les passant au crible de la critique. Après avoir donné à l'électrodiagnostic le développement que ce chapitre comporte, les auteurs passent au traitement électrique des maladies des divers appareils et notamment du système nerveux; dans ces maladies, ils examinent dans quels cas l'électricité peut être utilement appliquée et sous quelles formes elle est capable de donner les résultats les plus favorables.

Thoma.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 8 mars 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

Procès-verbal et correspondance.
Communications et présentations. — I. M. PIERRE MARIE. De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne est augmentée. — II. M. KLIPPEL. Origine infectieuse du diabète hydrurique. — III. MM. HENRY MEIGE et FÉLIX ALLARD. Maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et tendance au sommeil. — IV. MM. COCHEZ et SCHERB. Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse, sans participation apparente de la face. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE.) — V. MM. HUET et GUILLAIN. Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — VI. M. PAUL SÉRIEUX. Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE, JOFFROY.) — VII. M. TOUCHE. Aphasie; perte totale de la parole spontanée ; conservation du chant ; autopsie. — VIII. M. CHIPAULT. Les pseudo-névralgies paresthésiques d'origine radiculaire. (Discussion : M. SOUQUES.)

La séance publique est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Président communique à la Société les titres scientifiques de M. le Dr GASTON POIX, du Mans, qui pose sa candidature au titre de membre correspondant national.

M. le Dr GASTON POIX est nommé *membre correspondant national de la Société de Neurologie de Paris.*

M. le Président communique à la Société les titres scientifiques de M. le Dr BYROM BRAMWELL (d'Edimbourg).

M. le Dr BYROM BRAMWELL est nommé *membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — De l'engagement des Amygdales Cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée, par M. PIERRE MARIE. (Présentation de pièces.)

Dans le courant de l'année dernière, j'ai présenté à la Société de Biologie la relation de plusieurs autopsies d'hémorrhagie cérébrale dans lesquelles le cervelet

avait éprouvé un notable aplatissement du lobe du même côté que l'hémorrhagie cérébrale. J'ai insisté alors sur les déductions qui pouvaient être tirées de ce fait, et notamment sur ce point que cet aplatissement unilatéral prouve que l'augmentation de la pression intra-cérébrale n'est pas aussi uniformément répandue dans toute la masse encéphalique qu'on avait pu le supposer, puisqu'elle s'exerce avec une grande prédominance sur un côté.

Les pièces que je présente aujourd'hui sont confirmatives des précédentes, mais avec cette variante que, dans la première qui a trait à un cas d'hémorrhagie dans la couche optique droite, l'augmentation de pression se traduit par une saillie en bas de l'amygdale cérébelleuse droite, saillie telle que cette amygdale s'est engagée dans le trou occipital.

Dans la seconde pièce, il s'agit d'un cas dans lequel la pression intra-crânienne, sous une influence indéterminée, s'est trouvée notablement exagérée, ainsi qu'en témoignait une dilatation assez prononcée des ventricules cérébraux. Cette augmentation de pression avait déterminé une saillie très accentuée en bas des deux amygdales cérébelleuses; celles-ci s'étaient engagées toutes deux dans le trou occipital et formaient une sorte de coin englobant le bulbe sur plus de la moitié de la circonférence.

On comprend qu'un pareil engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital puisse déterminer une compression du bulbe et causer, suivant toute vraisemblance, des accidents graves et même contribuer à hâter la terminaison fatale.

II. — **Origine infectieuse du Diabète hydrurique**, par M. Klippel.

Dans la précédente séance, j'ai attiré l'attention de la Société de Neurologie sur l'origine infectieuse possible du diabète hydrurique.

J'avais rencontré cette névrose au cours d'une phtisie à marche subaiguë et fébrile.

En ce qui concerne la tuberculose, une polyurie plus ou moins marquée, mais atteignant parfois des chiffres élevés, a été constatée par M. Robin (1) et par son élève, M. David (2). Ces polyuries sont de pathogénies très diverses et sont loin de répondre, pour la plupart, au syndrome du diabète. Mais les auteurs précédents en ont décrit une forme qui se rapproche beaucoup de mon cas, sauf en ce qui concerne sa date d'apparition : c'est la forme qu'ils ont décrite sous le nom de « polyurie prétuberculeuse ». Le plus souvent, c'est une polyurie simple qui peut atteindre des chiffres considérables et provoquer des accès de congestion rénale.

Je tenais à revenir sur cette question afin de signaler les travaux de MM. Robin et David, dont je n'avais pas connaissance à notre dernière séance.

D'autre part, j'ai reçu de M. Sauvage, interne des hôpitaux, une observation de diabète hydrurique survenu à l'occasion de la fièvre typhoïde et qui peut servir, elle aussi, à démontrer l'origine infectieuse possible du diabète hydrurique.

Voici le résumé de cette observation :

Il s'agit d'une femme de 28 ans. A l'âge de 10 ans, elle eut une fièvre typhoïde

(1) *Études cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique.* Archives générales de Méd., mai et juin 1894.

(2) *Contribution à l'étude de la polyurie prétuberculeuse.* Thèse de Paris, 1895.

qui a marqué le début des accidents de polydipsie et de polyurie. Avant cette époque, il était arrivé à la malade de se réveiller parfois la nuit avec une soif promptement satisfaite d'ailleurs, et sans qu'il soit possible de qualifier des accidents aussi peu prononcés de diabète. Cependant, je rappelle que mon malade avait, lui aussi, avant la tuberculose, éprouvé, une fois dans sa vie, une soif assez vive qui dura deux ou trois jours.

Ces faits-là sont de nature à fixer avec plus d'exactitude le rôle de l'infection en laissant apparaître celui de la prédisposition.

Quoi qu'il en soit, la malade, depuis sa fièvre typhoïde, a presque chaque jour été atteinte d'une soif pathologique, surtout nocturne, et d'une polyurie proportionnelle. Pendant son séjour à l'hôpital, il lui arrivait souvent d'ingérer à la fois un litre de liquide, toujours de l'eau, et d'uriner très habituellement 12 litres en vingt-quatre heures.

L'examen des urines a montré qu'il s'agissait d'une polyurie simple.

Il faut encore noter que, plusieurs fois au cours de sa longue maladie, la moindre affection intercurrente, un simple rhume, en faisait momentanément disparaître les symptômes. De même l'antipyrine à forte dose amenait un résultat pareil, mais en entraînant un anéantissement et une perte des forces si considérable que le traitement devait être cessé au bout de huit jours.

L'analyse des urines, faite il y a environ deux mois, a donné les résultats suivants :

Volume............................	10 litres environ.
Densité............................	1008
Urée............................	4 gr. par litre, soit 40 gr. par jour.
Acide phosphorique................	0,19, soit 1 gr. 90.
Chlorures............................	0,65, soit 6 gr. 50.
Albumine } néant.	
Sucre }	

L'examen du système nerveux n'a rien montré d'anormal dans la sensibilité générale ou spéciale, non plus que du côté de la motricité et des réflexes.

Le pouls, qui présente des intermittences assez espacées, est à 80 par minute. Les respirations, à 20 dans le même temps.

La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre, est de 18.

Aucun trouble psychique.

L'état général est assez bon puisqu'il a permis à la malade de faire un métier fatigant depuis de nombreuses années.

Les faits précédents démontrent que le diabète hydrurique le plus typique peut survenir à titre de conséquence de la tuberculose et de la fièvre typhoïde, dont les toxines sont en action sur le système nerveux.

Il n'en reste pas moins avéré que cette maladie reconnaît bien souvent d'autres causes occasionnelles, en particulier les ébranlements du système nerveux par des chocs traumatiques ou moraux.

Il y a quelques années, j'ai vu une femme atteinte de cette névrose, depuis une émotion très vive et très soudaine : la mort de son mari, fusillé pendant la Commune.

Ainsi l'infection aiguë et le choc moral brusque ont eu dans ces cas des effets identiques et ont été suivis des mêmes manifestations cliniques ; comme si le syndrome névropathique était tout préparé par la prédisposition et que l'infection comme le choc normal n'agissent qu'à titre de facteur, d'égale valeur pour le développer.

Ces considérations ne s'appliquent pas seulement au diabète hydrurique. En le rapprochant d'autres névroses, on arrive à affirmer cette similitude d'action d'une infection aiguë et d'un choc moral soudain.

La chorée et l'épilepsie reconnaissent souvent à leur origine ces deux mêmes facteurs, indifféremment l'un ou l'autre, et sans qu'il soit possible de distinguer la moindre différence clinique dans les maladies ainsi produites.

Maintenant le même rapprochement peut-il encore être fait à l'occasion d'une infection ou d'une intoxication lente et les émotions morales prolongées ? Les troubles nerveux créés dans ces deux conditions sont-ils aussi les mêmes ?

Pour beaucoup de cas, il est permis de répondre affirmativement, car les deux ordres de causes produisent surtout des lésions organiques ou des névroses à manifestations moins aiguës et moins intermittentes, plus persistantes, plus fixes. De la sorte, *l'infection aiguë produirait plus volontiers les mêmes états que le choc moral brusque ; les intoxications chroniques aboutiraient plus souvent aux mêmes états que les troubles moraux prolongés.*

En tout cas, en ce qui concerne le diabète hydrurique, aucune nuance clinique ne peut faire distinguer son origine infectieuse, traumatique ou émotionnelle.

III. — Maladie de Basedow héréditaire, avec Œdème des Paupières et tendance au sommeil, par MM. Henry Meige et Félix Allard.

L'hérédité similaire a été signalée plusieurs fois dans la maladie de Basedow (Cheadle, Thyssen, Dejerine, Paul Londe, etc.). En voici un nouvel exemple :

C'est une jeune femme de 28 ans, dont la mère est atteinte de maladie de Basedow typique depuis une vingtaine d'années, traversant des phases successives d'amélioration et d'aggravation. Elle a plusieurs enfants, dont notre malade.

Celle-ci a joui d'une excellente santé jusqu'à l'année 1898 ; à cette époque, vers le mois d'octobre, elle se plaignit de légers troubles digestifs et nerveux qui semblent avoir été les premiers indices de l'affection actuelle.

Mais c'est seulement un an plus tard que le *syndrome de Basedow* apparut nettement. Il s'est manifesté avec une rapidité surprenante, et, lorsqu'au mois de décembre 1899 cette jeune femme est venue nous demander avis, elle était, à l'exophtalmie près, une basedowienne accomplie ; elle l'ignorait d'ailleurs, malgré l'exemple de sa mère qu'elle avait sous les yeux. Cependant, le diagnostic n'était pas douteux : hypertrophie notable du corps thyroïde (37 centimètres de tour de cou) régulièrement répartie en avant et sur les côtés. Cœur tumultueux, irrégulier, sans souffles localisés ; pouls battant à 120 ; palpitations et battements carotidiens pénibles, surtout au lit ; bouffées de chaleur ; hypersécrétion sudorale des mains ; tremblement menu, bref et rapide, au repos comme dans les mouvements, envahissant tout le corps. En outre, une agitation incessante de tous les membres, un besoin irrésistible de changer à chaque instant de posture et de place.

Cependant, une amyosthénie très accentuée, portant surtout sur les membres inférieurs. Dans la marche, très rapidement fatigante, les pieds traînent parfois sur le sol. Pas de « dérobement des jambes ». Les réflexes patellaires sont normaux.

Les troubles digestifs ont été assez sérieux : anorexie, vomissements, crises diarrhéiques, aujourd'hui disparus ; la malade a maigri de dix kilogrammes.

La résistance électrique est considérablement diminuée : elle a été examinée par la méthode de Weiss, pour l'arc formé par les deux bras et la ceinture scapu-

laire, les mains plongeant dans l'eau, cette résistance est de 430 ohms au lieu de 1200 à 1300, comme dans la normale.

Enfin, l'état psychique n'est pas moins caractéristique : émotivité, anxiété, irritabilité poussées à l'extrême.

Bref, le tableau clinique de la maladie de Basedow serait complet si l'exophtalmie ne faisait défaut. Mais l'affection est de date récente, et la saillie des globes oculaires peut être dissimulée pour une autre raison.

En effet, depuis trois ou quatre mois, la malade présente un *œdème des paupières supérieures*, mou, indolore, plus accentué le matin que le soir, et qui ne laisse pas de l'incommoder beaucoup.

Ce symptôme a déjà été signalé (Vigouroux, Booth), parmi tant d'autres phénomènes vaso-moteurs observés dans la maladie de Basedow.

Il serait possible que cet œdème palpébral jouât un certain rôle dans la production du signe de Graefe.

A un autre point de vue, notre malade mérite d'être rapprochée des exemples où l'on a décrit la coexistence ou la succession d'accidents basedowiens et myxœdémateux (Kovalewsky, Sollier, Orsler, Babinski, Maurice Faure, Léon Gautier, etc.).

En effet, elle vient de traverser une période durant laquelle son état d'agitation et d'irritabilité alternait avec des *phases de torpeur* psychique extrême, avec une incapacité absolue d'agir et de penser, de fréquentes lacunes et perte de mémoire.

Enfin, dernièrement, pendant un mois, elle a eu des accès de *somnolence* rappelant encore un phénomène fréquent chez les myxœdémateux.

Sommeil nocturne et sommeil diurne, pesant, accablant, invincible. Le matin, il fallait la réveiller à trois à quatre reprises, et elle ne pouvait guère se lever qu'à midi. Après déjeuner, elle s'endormait de nouveau; lorsqu'elle était obligée de sortir, elle dormait encore en voiture, en omnibus, n'importe où.

Par contre, lorsqu'elle était éveillée, son agitation reprenait aussitôt, sans une seconde de repos : un continuel mouvement des bras, des jambes, du tronc, de la tête, accompagné d'une mimique forcée, d'un langage précipité, entremêlés d'interjections et de soupirs.

Notre malade, il est vrai, semble prédisposée aux accès de sommeil. Plusieurs fois, dit-elle, à la suite de violentes émotions, elle fut prise d'un sommeil accablant pouvant durer jusqu'à vingt-quatre heures. Un de ses oncles présenterait la même singularité. Elle n'a d'ailleurs aucun stigmate d'hystérie.

Toutefois, les phases d'apathie et de somnolence qu'elle a traversées dernièrement semblent, par leur durée et leur prolongation, de nature différente. Leur ressemblance apparente avec les accidents similaires observés dans le myxœdème nous a paru intéressante à relever.

Il resterait à en donner une interprétation pathogénique. Malheureusement, à cet égard, on ne peut guère émettre que des hypothèses.

Si l'on admet, comme l'a supposé M. Brissaud, que les phénomènes de dépression psychique observés dans le myxœdème, sont imputables à une altération du fonctionnement des glandes parathyroïdes, on sera conduit à conjecturer que ces dernières peuvent également être lésées dans la maladie de Basedow.

Si l'on regarde le goitre exophtalmique comme résultant d'une hyperfonction du corps thyroïde, — le myxœdème étant, par contre, la conséquence d'un arrêt de fonctionnement de la glande, — on pourra se demander si la succession des accidents basedowiens et myœdémateux ne correspond pas à des alternatives d'excès ou de défaut de sécrétion des produits thyroïdiens. Les phénomènes vaso-sécrétoires sont coutumiers de ces oscillations successives. Les théories thyroï-

dienne, bulbaire ou sympathique, s'accorderaient d'ailleurs également bien avec les faits observés.

En tout état de cause, la constatation de ces symptômes en apparence paradoxaux pourra peut-être servir, un jour, à éclaircir la pathogénie de la maladie de Basedow. C'est ce qui nous a engagé à faire connaître ce nouvel exemple.

Le traitement électrique a été appliqué pendant deux mois, de la façon suivante :

1. Faradisation des paupières;
2. Faradisation de la région précordiale;
3. Galvanisation continue du goitre, le pôle positif occupant toute la région antéro-latérale du cou.

Intensité, 15 m. a. pendant 15 minutes, trois fois par semaine.

L'état général s'est amélioré sensiblement ; le pouls a diminué de fréquence; l'œdème des paupières s'est atténué également, ainsi que l'agitation. La somnolence a disparu.

IV. — **Myopathie primitive avec Cypho-scoliose monstrueuse. Pas de participation apparente de la face** (1), par MM. COCHEZ et SCHERB (d'Alger). (Présentation de photographies; communication par M. HENRY MEIGE.)

Trois photographies communiquées par MM. Cochez et Scherb fixent d'une manière frappante la cypho-scoliose réalisée par ce myopathique, et qui serait causée par l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et la rétraction des fléchisseurs du tronc. Cette atrophie, plus accusée dans tout le côté gauche du corps, expliquerait plus facilement que des troubles ostéo-trophiques des vertèbres (Grasset et Sacaze) le déjettement à droite de tout le thorax.

Tous les fléchisseurs des membres, comme ceux du tronc, sont ainsi en état de rétraction. Pied bot myopathique double, flexion extrême des genoux; flexion des cuisses sur le bassin, de celui-ci sur le thorax ; fixation des bras en adduction contre le thorax, flexion des avant-bras sur les bras. On le voit, l'atrophie domine dans les extenseurs. Les mains et les avant-bras ne sont pas touchés. Pas de troubles sensitifs, objectifs ni subjectifs, pas de troubles des réservoirs, pas de secousses fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence dans les muscles même les plus atrophiés, pas de troubles labio-glosso-pharyngés; pas de troubles respiratoires, ni sensoriels, ni de la musculature oculaire, interne ou externe.

En un mot, tout rattache ce cas à la myopathie primitive. Il n'y manque que des faits d'hérédité, que le caractère familial. Mais on ne peut conclure à leur absence, l'histoire naturelle de la lignée paternelle étant inconnue.

Ce myopathique, âgé de 14 ans et demi, a réalisé ces déformations à l'âge de 10 ans; mais sa faiblesse musculaire remonte à l'enfance.

M. PIERRE MARIE. — L'observation de MM. Cochez et Scherb est, à coup sûr, fort intéressante. Quant à la notion d'hérédité, elle n'est pas d'une constance telle qu'on puisse la considérer comme indispensable au diagnostic.

M. DEJERINE. — L'hérédité fait souvent défaut dans la myopathie.

M. HENRY MEIGE. — MM. Cochez et Scherb ont insisté surtout sur la déformation vertébrale excessive que présentait leur malade. Ils ont rappelé les travaux

(1) L'observation in extenso et les photographies sont publiées comme travail original dans la *Revue neurologique*, nº du 15 mars 1900.

de MM. P. Marie, G. Guinon, Souques, Hallion, Grasset, Brissaud, sur les déformations des myopathiques, et ils n'y ont pas trouvé d'exemples absolument comparables.

M. Pierre Marie. — Je crois, cependant, qu'il existe dans la littérature médicale des cas analogues, quoique la déformation soit peut-être un peu moins accentuée ; entre autres, une observation que M. Guinon et moi avons publiée, vers 1885.

V. — **Névrite Cubitale professionnelle chez un Boulanger** (1), par M. M. Huet et Guillain. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un ouvrier boulanger atteint de névrite localisée au nerf cubital droit ; tous les muscles innervés par ce nerf sont paralysés et présentent une réaction de dégénérescence très accentuée. Cette névrite paraît due à des compressions répétées subies par le nerf cubital pendant le travail consistant à diviser la pâte suivant sa longueur avec l'avant-bras et le bras pour faire ce que les boulangers appellent des pains fendus.

M. Pierre Marie. — Comment et en quels points la compression s'est-elle produite ?

M. Huet. — La compression s'est exercée sur tout le trajet du nerf cubital, mais principalement au niveau de la gouttière épitrochléenne.

Je dois ajouter que ce genre de névrite n'est pas très fréquent chez les boulangers.

Beaucoup, en effet, divisent les pains avec la face postérieure de l'avant-bras. Dans ce cas le nerf cubital n'est pas comprimé.

M. Pierre Marie. — Les paralysies du cubital s'observent dans d'autres professions, chez les émailleurs et les tourneurs de nacre par exemple.

M. Huet. — En effet, un certain nombre de névrites cubitales professionnelles ont été déjà signalées, notamment par Leudet chez un menuisier, un teinturier, un cordonnier (la compression portait sur le nerf cubital au poignet), par M. Panas, chez un rameur, par M. Ballet, chez un émailleur sur verre (la compression portait au niveau de la gouttière épitrochléenne). L'an dernier, j'ai observé, à la Salpêtrière, un cas de névrite cubitale chez une jeune fille qui, pour souffler des perles de verre, maintenait le bord cubital du poignet appuyé sur le bord de la table ; dans ce cas la névrite cubitale était limitée à la partie du nerf qui innerve les muscles de la main.

VI. — **Un cas de Surdité Verbale chez un Paralytique Général** (2), par M. Paul Sérieux.

Les cas de surdité verbale sont peu fréquents dans la paralysie générale. La plupart relèvent, non pas de la méningo-encéphalite, mais de complications (tumeurs, ramollissements).

Dans le cas présent, la surdité verbale existait, *à l'état isolé*, sans cécité verbale, ni aphasie motrice, ni agraphie. On ne constatait qu'un certain degré de

(1) L'observation *in extenso* sera publiée comme travail original dans la Revue neurologique.

(2) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures par la Revue neurologique.

paraphasie, de paragraphie et de jargonagraphie d'origine sensorielle. L'ouïe était intacte. Cet état a suivi une série d'attaques épileptiformes et apoplectiformes et s'est maintenu sans modifications pendant plusieurs mois, jusqu'à la mort.

A l'autopsie, on a trouvé une méningo-encéphalite intéressant presque exclusivement les lobes temporaux des deux hémisphères, mais surtout accusée du côté gauche, et présentant son maximum au niveau du tiers moyen de la première temporale. A ce niveau l'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de la substance grise et de la substance blanche.

Ce cas peut donc être utilisé au point de vue de la localisation du centre de l'audition verbale.

Il démontre, en outre, que si l'altération de la démence paralytique est essentiellement diffuse, on peut rencontrer cependant des foyers de méningo-encéphalite qui déterminent des symptômes relevant habituellement de lésions cérébrales circonscrites.

M. Pierre Marie. — Je ne voudrais pas entamer une discussion sur une question aussi importante que celle de la surdité verbale. Mais je profiterai de l'intéressante communication de M. Sérieux pour dire que, en ce qui me concerne, je n'ai jamais eu l'occasion de rencontrer d'exemples de surdité verbale *pure*. Et je me demande, en outre, si les cerveaux de paralytiques généraux sont bien propres à résoudre cette question. La diffusion des lésions de la méningo-encéphalite me semble préjudiciable à l'étude des localisations limitées.

Je n'ai garde de mettre en doute les faits de surdité verbale qui ont été signalés. Mais, pour ma part, je tiens à redire que je n'en ai jamais observé un seul à l'état de pureté.

M. Dejerine. — Quant à moi, je n'ai observé qu'un cas de surdité verbale pur ; c'est celui que j'ai publié avec M. Sérieux en 1897, et la malade ne présentait comme symptômes qu'une surdité verbale complète et des traces de paraphasie dans la prononciation de certains mots. La lecture mentale et l'écriture spontanée s'éxécutaient comme à l'état normal. Plus tard, apparurent chez elle des symptômes très nets d'aphasie sensorielle : jargonaphasie, cécité verbale, altération très marquée de l'écriture. Les exemples de surdité verbale pure sont jusqu'ici peu nombreux. Lichtheim (1884-85), un cas, Pick (1892 et 1898), deux cas, Ziehl (1896), un cas. Dans les deux cas de Pick, il existait une lésion bilatérale des lobes temporaux, comme dans celui que j'ai rapporté avec Sérieux. Dans notre cas, la lésion était exclusivement corticale — lésions de poliencéphalite chronique. — Dans le cas de Liepmann enfin (1898), ayant trait également à un cas de surdité verbale pure, la lésion était sous-corticale et siégeait dans le lobe temporal gauche ; mais une vaste lésion récente a empêché d'en établir la topographie précise. Toutefois, le cas de Liepmann prouve que la surdité verbale pure ne relève pas toujours de lésions bilatérales de la corticalité temporale, mais qu'elle peut aussi être la conséquence d'une lésion sous-corticale du lobe temporal gauche.

M. Pierre Marie. — L'existence de la surdité verbale dans l'aphasie sensorielle est hors conteste, après les travaux de M. Dejerine et de ses élèves.

Mais je persiste à croire que, dans les cas où le lobe temporal est le siège d'un ramollissement, il n'y a pas eu jusqu'ici d'observation concluante pour démontrer que cette lésion produit la surdité verbale pure.

Et, plus généralement, je pense qu'actuellement nous ne sommes pas en mesure

de connaître les relations qui unissent le lobe temporal à la fonction auditive.

M. Joffroy. — En examinant des cerveaux de paralytiques généraux, j'ai souvent été frappé de la discordance qu'il y avait entre la profondeur et l'intensité des lésions d'une région et le degré minime des symptômes généralement attribués à la destruction de cette région. C'est ainsi que j'ai vu, à diverses reprises, des lésions assez profondes de tout le lobe temporal gauche, sans qu'on remarque de surdité verbale chez le malade.

Je ferai une remarque analogue pour la troisième circonvolution frontale gauche dont les lésions sont loin de se traduire toujours, comme on pourrait s'y attendre, par des troubles aphasiques proportionnels.

Toutefois, il existe des exceptions et le cas de M. Sérieux est, à cet égard, particulièrement digne d'attention.

Je mentionnerai, dans le même ordre d'idées, l'observation d'une femme alcoolique que j'ai observée récemment, qui a présenté dans les deux dernières années de sa vie une trentaine de crises épileptiformes, toutes suivies pendant quelques ours d'aphasie sensorielle complexe, surdité et cécité verbale, agraphie, amnésie verbale. La mort s'est produite au cours d'une attaque, et à l'autopsie on a trouvé des adhérences de la pie-mère avec ramollissement de la substance corticale dans toute l'étendue du lobe temporal, et du lobe pariétal du côté gauche, tandis que les lésions étaient très peu accusées dans les lobes frontaux et dans les parties symétriques du côté droit.

Ce cas pourrait être rapproché de celui de M. Sérieux au point de vue de la localisation de la lésion et de la concordance évidente des symptômes avec les lésions. Mais, je le répète, cette concordance ne paraît pas toujours aussi évidente, du moins à première vue, quand on rapproche l'histoire de paralytiques généraux, les symptômes observés et les lésions existantes.

M. Sérieux. — A propos de la rareté des cas de surdité verbale, je ferai observer qu'en général les malades qui en sont atteints sont considérés comme des déments séniles, et, de ce fait, dirigés vers les asiles d'aliénés. C'est ce qui pourrait expliquer la rareté de ce cas dans les services hospitaliers.

VII. — **Aphasie. Perte totale de la parole spontanée. Conservation du Chant. Autopsie,** par M. Touche (de Brevannes) (communiqué par M. Pierre Marie).

Mme G..., 70 ans. Insuffisance mitrale.

Hémiplégie droite avec contracture extrême du membre supérieur droit, contracture en extension des deux membres inférieurs, déformation en varus équin des deux pieds avec flexion plantaire des orteils. Pas de troubles de la sensibilité générale. Incontinence d'urine et de matières. Affaiblissement intellectuel. Pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil. Très probablement, rétrécissement du champ visuel à droite; quand on approche vivement le doigt de l'œil gauche, le réflexe défensif palpébral se produit; à droite, on n'observe rien d'analogue. L'acuité auditive est diminuée, mais également des deux côtés. Les troubles du langage sont très accusés.

Parole spontanée. — Complètement perdue. Tout ce que peut dire la malade, c'est son prénom : Marie. Elle ne peut même pas dire spontanément son nom de famille. A toutes les questions qu'on lui pose elle répond par la même syllabe *to* répétée un très grand nombre de fois; de là vient le surnom de Toto sous lequel la malade était connue dans le service. Il semble que cette unique syllabe rem-

place toutes les autres et soit prononcée autant de fois qu'il y aurait de syllabes dans le mot. Si on dit à la malade : « Bonjour, madame », elle répond : « Toto-toto », évidemment pour : « Bonjour, monsieur. » Dans les deux cas, il y a quatre syllabes. Pour la malade, *oui* c'est *to* avec un signe d'assentiment; *non*, *to* avec un signe de négation. Le débit de la malade est extrêmement nuancé, très riche en inflexions diverses ; elle a successivement l'intonation de la plainte, de la colère. On a l'impression d'assister à une conversation en langue étrangère.

Parole en écho. — Relativement bien conservée. La malade répète très correctement son nom : Marie G. Elle répète Brévannes avec un peu d'hésitation : Béréianne. La parole en écho est remarquablement conservée eu égard à la perte complète de la parole spontanée.

Chant. — Le chant est presque normal. La malade chante la « Marseillaise ». L'air est très juste. Les paroles sont généralement bien articulées. Parfois, cependant, un mot est plus ou moins déformé. « Citoyens » est prononcé « atona » ; « tyrannie : pirami ». Mais le nombre des mots bien prononcés l'emporte de beaucoup. Quelquefois la malade ne se rappelle plus un mot, et alors elle répète autant de fois la syllabe *to* qu'il y avait de syllabes dans le mot.

Mimique. — La mimique de la malade est très expressive. Quand on lui parle de son mari, elle fronce le sourcil, serre le poing et répète son éternelle syllabe sur un ton irrité.

Cependant, il y a quelquefois des erreurs dans la mimique, et souvent la malade confond le signe d'affirmation et le signe de négation. Quand le plat passe devant elle au moment du repas, il lui arrive souvent de faire un geste de refus et, si on ne la sert pas, elle éclate en sanglots, prouvant ainsi qu'elle voulait accepter.

Surdité verbale. — Il existe très probablement un certain degré de surdité verbale. L'ouïe est affaiblie, mais existe assez pour que les hésitations de la malade aux ordres qu'on lui donne d'une voix très distincte ne soient pas dues simplement à la surdité. On dit à la malade de se toucher l'oreille : elle se touche d'abord le nez ; puis, seulement à une seconde injonction, l'oreille. Nous disons à la malade de nous serrer la main : elle serre sa main droite de sa main gauche, elle présente sa main à serrer, et ce n'est qu'après deux ou trois ordres qu'elle exécute le mouvement. On dit à la malade de tirer la langue : elle le fait ; puis, aux autres ordres qu'on lui donne, elle continue de tirer la langue.

En résumant les symptômes présentés par la malade on trouve : perte complète de l'articulation des syllabes avec conservation de leur nombre, conservation des intonations, conservation de la parole en écho et du chant, conservation de la mimique avec quelques erreurs, présence probable d'un certain degré de surdité verbale.

Autopsie. — Il existe à la face externe de l'hémisphère gauche une plaque de ramollissement occupant les limites suivantes : la troisième circonvolution frontale, les circonvolutions antérieures de l'insula, les faces supérieure et interne de la première circonvolution temporale dans la partie correspondante à la lésion de l'insula.

L'opercule frontal est intact et il n'y a pas de lésion de la lèvre postérieure de la branche verticale de la scissure de Sylvius.

Le cap de la troisième frontale est entièrement détruit, mais la lésion ne s'avance pas plus loin que l'extrémité antérieure de la branche antérieure de la scissure de Sylvius. Les circonvolutions antérieures de l'insula sont entièrement détruites et le ramollissement empiète un peu, en avant d'elles, sur la partie

orbitaire de la troisième circonvolution frontale. La première circonvolution temporale n'est pas entièrement détruite, elle n'est ramollie qu'à sa partie supérieure et à sa partie interne, sa partie externe restant saine. Sa lésion s'étend entre la pointe antérieure du lobe temporal, et une perpendiculaire abaissée de l'opercule rolandique.

Des coupes macroscopiques horizontales pratiquées à diverses hauteurs montrent que la lésion s'étend profondément sur le centre de l'hémisphère.

Une coupe passant à 1 millimètre au-dessous du point culminant du corps calleux montre que le ramollissement de la troisième frontale se poursuit en profondeur jusqu'à la paroi externe du ventricule latéral. En outre, on voit une traînée brunâtre, vraisemblablement constituée par des fibres dégénérées, suivre cette paroi externe jusqu'à la pointe postérieure de la section du ventricule.

Sur une coupe passant à mi-hauteur du corps calleux au niveau de son point culminant, les lésions sont les mêmes; de plus, la paroi externe du ventricule latéral est décollée par une zone de ramollissement qui se continue avec le ramollissement de la troisième frontale en avant et que l'on peut suivre en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du ventricule.

Une coupe passant au niveau du bord inférieur du corps calleux dans son point culminant nous montre le ramollissement de la troisième frontale se continuant avec le ramollissement de l'insula. Tout l'insula est détruit à l'exception de sa circonvolution postérieure. Encore celle-ci est-elle décollée par une bande de ramollissement. Dans toute sa face externe, le ventricule latéral très dilaté est limité par sa membrane interne revêtue en dehors par la circonvolution postérieure de l'insula en dedans par le noyau caudé.

Une coupe passant par la partie inférieure du genou du corps calleux montre, outre le ramollissement de la troisième frontale et de l'insula, le ramollissement de toute la capsule externe, du noyau lenticulaire, de toute la capsule interne. Il ne reste que la circonvolution postérieure de l'insula, séparée du ventricule par une bande de ramollissement.

Sur une coupe de la région sous optique passant à 68 millimètres au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère, tout l'insula a disparu, à l'exception de sa circonvolution postérieure. Il n'y a pas trace de capsule externe, à l'exception du point correspondant à la circonvolution persistante de l'insula. En ce point on trouve un petit vestige de capsule externe et d'avant-mur non ramollis mais brunâtres et très probablement dégénérés.

Une coupe pratiquée sur le lobe temporal, au niveau de sa pointe, montre que le ramollissement s'étend sur une étendue antéro-postérieure de 4 centimètres, et qu'il occupe au centre du lobe une étendue de 1 centimètre environ, dans le sens transversal.

VIII. — Les Pseudo-Méralgies Paresthésiques d'origine radiculaire, par M. A. Chipault.

Parmi les quelques difficultés de diagnostic qu'est susceptible de soulever la méralgie paresthésique, il en est une qui n'a pas été assez discutée et qui, cependant, eût dû être soulevée à propos de quelques cas publiés sous ce nom, surtout les cas bilatéraux et à évolution tabétique ultérieure : c'est le diagnostic avec les lésions des premières racines lombaires, avec les pseudo-méralgies radiculaires.

J'ai observé des faits de ce genre tout à fait probants.

L'un deux est relatif à un homme de 42 ans qui, lorsqu'il vint me voir, souffrait de douleurs paresthésiques à la partie antérieure des cuisses avec crises provoquées par les changements de position. Son médecin avait diagnostiqué une méralgie paresthésique. Je fis de même, tout d'abord. Ce diagnostic me devint suspect le jour où j'assistai à une crise que le malade calma en fléchissant la région lombaire sans que les cuisses prissent part à ce mouvement. J'appris alors qu'il avait fait autrefois une chute de bicyclette, suivie de lumbago, que les faux pas retentissaient dans la région lombaire ; enfin, un examen attentif me révéla que les deuxième et troisième apophyses étaient très douloureuses à la pression, et que le territoire des troubles sensitifs différait quelque peu de celui de la méralgie.

A droite, il descendait moins bas à la partie antéro-externe de la cuisse, s'étendait plus loin en dedans et en avant du côté des bourses, en dedans et en arrière du côté des fesses : il figurait, non le territoire du fémoro-cutané, mais celui des première, deuxième et peut-être troisième racines lombaires.

A gauche, où les troubles sensitifs occupaient plusieurs zones indépendantes, l'existence d'une de ces zones au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure plaidait dans le même sens. Il s'agissait donc, non d'une méralgie paresthésique mais d'une pseudo-méralgie par lésion traumatique radiculaire.

Je n'ai insisté, dans cette description, que sur les caractères qui différenciaient le cas d'un cas de méralgie ; les analogies étaient beaucoup plus grandes et le rendaient véritablement trompeur.

Les pseudo-méralgies radiculaires par lésion vertébrale sont du reste, d'ordinaire, d'un diagnostic moins délicat : qu'elles soient d'origine traumatique, pottique ou néoplasique, il y existe, en règle générale, des symptômes rachidiens, moteurs et dystrophiques qui rendraient l'erreur difficile.

Mais il existe d'autres variétés de pseudo-méralgie radiculaire :

1° La pseudo-méralgie radiculaire tabétique.

Elle se distingue par le caractère des troubles sensitifs, plus hypoesthésiques que paresthésiques, et trompeurs seulement lorsqu'il s'y associe des crises fulgurantes de topographie analogue, ce qui est rare, plus variables d'intensité et d'étendue que les troubles sensitifs de la méralgie; je dirais de topographie radiculaire si ces variations n'étaient vraiment décevantes ; enfin associés à des troubles sensitifs d'autre siège et à d'autres symptômes du tabes;

2° La pseudo-méralgie radiculaire réflexe d'origine viscérale, en entendant ce mot de réflexe dans le sens que lui a donné Head. Le territoire glutéo-crural de cet auteur, seul ou associé à son territoire sacro-fémoral, rappelle de très près le territoire des premières racines lombaires et, par conséquent, celui du fémoro-cutané avec les divergences signalées. Sans accorder, et j'en suis bien loin, aux hyperesthésies décrites par Head la précision topographique qu'il leur attribue, et même peut-être à cause de leur imprécision, je les crois susceptibles d'être trompeuses. Je les ai vues, chez une jeune femme, à la suite d'une cautérisation du col, siéger à la partie antérieure de la cuisse et s'exaspérer sous forme de crises au moindre essai de marche; leurs caractères, l'attitude prise par la malade, rappelaient absolument la méralgie, et c'est un diagnostic auquel, en l'ignorance de la cause, j'aurais fort bien pu m'arrêter.

Ces pseudo-méralgies radiculaires sont intéressantes au point de vue thérapeutique, car, sauf les pseudo-méralgies tabétiques, elles relèvent de la chirurgie : en présence d'une pseudo-névralgie radiculaire par lésion de la colonne verté-

brale, il faut immobiliser celle-ci ; en présence d'une pseudo-méralgie réflexe, il faut traiter la lésion viscérale, et d'ordinaire cervico-utérine, qui en est la cause.

M. Souques. — J'ai communiqué à M. Brisard une observation, reproduite dans sa thèse, relatant l'histoire d'un homme qui, à la suite d'une chute sur la région lombaire, éprouva dans le domaine du fémoro-cutané des symptômes rappelant ceux de la méralgie paresthésique. Comme il pouvait s'agir d'une lésion radiculaire, je n'ai pas cru devoir proposer l'intervention chirurgicale.

La séance est levée à onze heures.

La prochaine séance publique aura lieu le jeudi 5 avril, à neuf heures et demie du matin.

N. B. — Les membres de la Société qui font partie du *Comité d'organisation de la Section de Neurologie au Congrès International de 1900* se réuniront avant la séance publique, à *neuf heures un quart très précises*, salle des Thèses, nº 3.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série) 30 Mars 1900 No 6.

SOMMAIRE DU No 6

TRAVAUX ORIGINAUX

I

NÉVRITE CUBITALE PROFESSIONNELLE CHEZ UN BOULANGER (1)

PAR

MM. **Huet** et **Guillain.**

Dans l'exercice de certaines professions, des nerfs peuvent être exposés à des compressions prolongées ou répétées ; il en résulte parfois des névrites avec paralysie des muscles correspondants. Le nerf cubital est un de ceux qui sont le plus exposés à ces accidents. Tantôt la compression porte sur le nerf à la hauteur de la gouttière épitrochléenne, comme dans le cas rapporté par M. Panas (rameur), et dans celui de M. Ballot (émailleur sur verre) ; d'autres fois, la compression porte sur le nerf au niveau du poignet, comme dans les cas de M. Leudet (menuisier, teinturier, cordonnier), ou dans l'observation de M. Destot (bicycliste).

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 mars 1900.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière, dans le service de M. le Professeur Raymond, plusieurs cas de névrite cubitale ayant eu une pareille origine. La névrite était assez intense pour entraîner de la paralysie des muscles avec réaction de dégénérescence. Chez une souffleuse de perles et chez un bicycliste la compression avait porté au niveau du poignet ; les troubles sensitifs et les troubles moteurs étaient limités au territoire du nerf cubital à la main. Dans l'observation que nous rapportons aujourd'hui les troubles sont étendus à tout le domaine du nerf cubital à l'avant-bras et à la main ; la compression a dû porter principalement à la partie inférieure du bras et au niveau de la gouttière épitrochléenne ; mais, en raison des conditions dans lesquelles travaillait ce malade, elle a pu porter en même temps au niveau du poignet et même sur le trajet du nerf cubital à l'avant-bras, bien que dans cette dernière partie elle se soit trouvée amortie par les masses musculaires interposées.

Il s'agit d'un ouvrier boulanger, âgé de 37 ans, atteint depuis deux mois et demi d'une névrite nettement localisée à tout le domaine du nerf cubital droit.

Depuis cette époque, en effet, il se plaint d'éprouver un sentiment d'engourdissement à droite dans tout l'auriculaire, dans la moitié interne de l'annulaire, sur le bord interne et sur la partie cubitale de la paume et du dos de la main. La sensibilité au tact est émoussée dans ces régions ; la sensibilité à la piqûre est également un peu diminuée ; la sensibilité à la température paraît bien conservée. Il n'existe pas actuellement d'autres troubles de la sensibilité ; aucune douleur spontanée ni provoquée non seulement sur ces régions, mais encore dans tout le reste du membre supérieur.

Tous les muscles innervés par le nerf cubital à l'avant-bras et à la main sont fortement parésiés ; la main est bien fléchie sur l'avant-bras, mais elle ne peut être portée que faiblement en même temps dans l'adduction ; le petit doigt est opposé incomplètement au pouce par défaut d'opposition du cinquième métacarpien et de flexion de la première phalange correspondante ; les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts sont faibles et limités ; il en est de même de l'adduction du pouce, de l'extension des deux dernières phalanges des doigts et de la flexion de leurs premières phalanges ; la flexion des troisièmes phalanges des doigts est très faible pour le petit doigt, meilleure pour l'annulaire, forte pour les autres doigts.

La pression donnée au dynamomètre est notablement affaiblie : 20 kilogrammes à droite, 38 à gauche.

Les muscles parésiés ne sont que légèrement atrophiés ; il n'existe pas de troubles trophiques de la peau, des ongles ni des articulations.

L'exploration électro-diagnostique (voir tableau de la page 268) a fourni les résultats suivants :

Comme on le voit, il existe une réaction de dégénérescence fortement accentuée dans tout le domaine du nerf cubital à l'avant-bras et à la main : l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf paraissent abolies au coude comme au poignet ; l'excitabilité faradique des muscles paraît également abolie ; au contraire, leur excitabilité galvanique est conservée, et dans tous les contractions obtenues sont lentes et présentent des modifications de la formule polaire.

Dans le domaine des autres nerfs du membre supérieur l'excitabilité électrique reste normale ; il en est notamment ainsi dans le domaine du nerf médian, sauf pour le court fléchisseur du pouce où l'on constate une diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique, sans modifications qualificatives.

		FARADIQUE	GALVANIQUE			
			NFC		PFC	
		mm.	m. A.		m. A.	
N. cubital (au coude).	G.	110	1,7		4,5	
	D.	nulle à 75	nulle à 12		nulle à 12	
N. cubital (au poignet).	G.	82	1,8		3	
	D.	nulle à 50	nulle à 10		nulle à 10	
Cubital antérieur.	G.	105	1,5	Vive >	2,5	
	D.	nulle à 70	1,5	Lente > (1)	1,8	D. R.
Fléch. com. profond des doigts (faisc. internes).	G.	108	1,5	Vive >	2,5	
	D.	nulle à 70		Lente ≧ (1)		D. R.
Adducteur du petit doigt.	G.	80	1,5	Vive >	2	
	D.	nulle à 20	2,5	Lente ≦ (1)	2,5	D. R.
C. fléch. et opposant du petit doigt.	G.	85	2,5	Vive >	3,5	
	D.	nulle à 20	3,5	Lente <	3,5	D. R.
Adducteur du pouce.	G.	70	3,5	Vive >	5	
	D.	nulle à 40	4,4	Lente <	3,5	D. R.
1er interosseux dorsal.	G.	88	2,5	Vive >	3	
	D.	nulle à 40	3,	Lente <	2,5	D. R.
2e interosseux dorsal.	G.	80	2,5	Vive >	3	
	D.	nulle à 40	2,5	Lente ≧ (1)	2,5	D. R.
3e interosseux dorsal.	G.	85	2,2	Vive >	2,8	
	D.	nulle à 40	2,	Lente ≧ (1)	2	D. R.
4e interosseux dorsal.	G.	85	2,	Vive >	2,6	
	D.	nulle à 40	1,9	Lente ≧ (1)	1,9	D. R.
N. médian (au coude).	G.	105	3,5		4,5	
	D.	105	3,		4,4	
N. médian (au poignet).	G.	90	2,8		5	
	D.	88	1,8		5	
Grand palmaire.	G.	120	1,5	Vive >	2,2	
	D.	118	1,5	Vive >	2	
Fléch. com. superficiel.	G.	125	1,	Vive >	1,6	
	D.	122	1,2	Vive >	1,8	
Court abducteur du pouce.	G.	70	3,	Vive >	3,5	
	D.	70	2,5	Vive >	3	
Opposant du pouce.	G.	80	1,7	Vive >	2,5	
	D.	80	1,7	Vive >	2,2	
Court fléch. du pouce.	G.	85	0,8	Vive >	2	
	D.	75	2,5	Vive >	2,8	D. S.

(1) Dans ces muscles on a, pour les contractions minima, NFC ≧ PFC ou NFC ≦ PFC ; avec des intensités plus fortes on constate nettement, comme amplitude, des contractions : NFC < PFC.

D'ailleurs, tous les muscles autres que ceux innervés par le nerf cubital ont leurs mouvements et leur force bien conservés.

L'intérêt particulier de cette paralysie du nerf cubital réside dans son origine; on doit l'attribuer, croyons-nous, à des compressions répétées du nerf cubital pendant le travail. Cet ouvrier s'occupe plus spécialement de pétrir la pâte et de donner la forme aux pains. Il fait, chaque jour, un grand nombre de *pains fendus*, divisant la pâte et pratiquant dans le pain une fente longitudinale à l'aide du bord cubital de la main et de l'avant-bras, et même de la face interne du bras, pour les pains un peu longs; pour accomplir ce travail il doit appuyer assez fortement et amener le bras, l'avant-bras et la main presque au contact de la planche sur laquelle repose la pâte. Ce sont ces compressions répétées qui ont dû provoquer dans ce cas la névrite cubitale; il nous paraît d'autant plus vraisemblable de l'admettre que nous avons déjà observé, il y a deux ans, à la consultation de la Salpêtrière, un cas semblable chez un ouvrier boulanger travaillant dans les mêmes conditions.

Cependant, ces névrites cubitales ne paraissent pas très fréquentes chez les boulangers et nous ne les avons pas trouvées indiquées parmi les névrites cubitales professionnelles signalées jusqu'alors (Duchenne, Panas, Leudet, Ballet, Bruns, Bernhardt, Remack).

Une raison en est, sans doute, que tous les ouvriers boulangers ne travaillent pas de la même façon que notre malade; il en est, en effet, un certain nombre qui divisent la pâte avec le dos de l'avant-bras et de la main; dans ces conditions, ils ont des efforts moindres à faire avec le bras droit, car ils s'aident de la main gauche qui vient appuyer sur la face palmaire du poignet ou de l'avant-bras droit; de plus, le nerf cubital ne se trouve pas ainsi exposé à la compression.

D'ailleurs, chez notre malade, d'autres conditions sont venues jouer le rôle de cause adjuvante : un mois avant de ressentir de l'engourdissement dans la main et d'éprouver la gêne des mouvements due à la parésie du nerf cubital, il avait eu, au milieu du pli du coude, en un point qu'il désigne d'une façon précise et qui correspond au bord interne du bord du biceps, une tuméfaction allongée, de la grosseur du petit doigt, raconte-t-il. Cette tuméfaction était accompagnée de douleurs assez vives pour obliger le malade à interrompre son travail pendant cinq jours. Ensuite, il a pu reprendre son travail; mais pendant quelque temps encore les mouvements du coude sont restés douloureux et plus ou moins restreints dans le sens de la flexion et dans celui de l'extension; il en est résulté une gêne notable pour travailler, qui a augmenté sans doute les compressions auxquelles était soumis le nerf cubital. Cette tuméfaction douloureuse du pli du coude était due vraisemblablement à de la lymphangite ayant eu pour point de départ quelques boutons existant à la face antérieure de l'avant-bras; elle avait complètement disparu, ainsi que les douleurs auxquelles elle a donné lieu quand s'est montrée la paralysie cubitale; elle ne s'étendait pas aux ganglions épitrochléens et n'a pu influer directement sur le nerf cubital; d'après sa situation, c'est le nerf médian qui eût été plus particulièrement exposé à son action nocive, et ce nerf ne présente pas d'altérations. Il n'y a pas eu de tuméfaction ni de douleurs du côté des ganglions de l'aisselle.

Dans les antécédents de ce malade on trouve à signaler un chancre à l'âge de 22 ans; il fut traité à l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon, et considéré comme chancre mou; il était accompagné d'un bubon inguinal suppuré et ne fut jamais suivi d'accidents secondaires. Actuellement il existe une blennorrhée consé-

cutive à une blennorrhagie datant de six ans. Notre malade ne présente pas de symptômes d'alcoolisme ; il boit environ deux litres et demi de vin par jour, mais ne prend qu'assez rarement de l'eau-de-vie, de l'absinthe ou d'autres liqueurs alcooliques. Il y a trois ans, il a souffert d'une gastralgie qui a été améliorée par la suppression du vin et l'usage momentané du lait comme boisson.

Parfois il arrive à ce malade, au cours de son travail, en attendant que la pâte soit levée, de s'endormir le coude appuyé sur une table, la tête reposant dans le creux de la main ; mais jamais il n'a eu de paralysie cubitale au réveil. Sa paralysie actuelle ne peut être rapportée à cette cause de compression ; elle présente une intensité et une réaction de dégénérescence très accentuée qu'on rencontre rarement dans les paralysies de cette nature ; en outre, elle s'est développée graduellement et progressivement, et non brusquement comme les paralysies du sommeil. Elle a permis la continuation du travail pendant deux mois ; c'est seulement depuis une quinzaine que le malade a pris un repos complet et s'est adressé à la consultation de la Salpêtrière. Il est actuellement déjà en voie d'amélioration et tout fait espérer, malgré la D. R. assez accentuée, que sa paralysie guérira, à la condition d'éviter sur le nerf cubital des compressions comme celles qui on provoqué la névrite actuelle.

En plus de l'origine de cette névrite, deux autres points nous paraissent devoir être plus particulièrement signalés : d'une part, l'existence d'une D. R. très accentuée sur des muscles fortement parésiés, mais non complètement paralysés ; d'autre part, la diminution simple de l'excitabilité électrique dans le court fléchisseur du pouce. Cette dernière particularité vient confirmer ce que l'on sait aujourd'hui de la double innervation de ce muscle par le médian et par le nerf cubital.

II

UN CAS DE SURDITÉ VERBALE CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL (1)

PAR

Paul Sérieux,
Médecin des Asiles publics d'aliénés de la Seine.

OBSERVATION (2)

Le nommé Grol..., âgé de 43 ans, brigadier des hommes de service de l'Hôtel de Ville, entre à la maison de santé de Ville-Evrard le 9 décembre 1898. Il présente les signes les plus nets de paralysie générale : affaiblissement intellectuel, troubles pupillaires, troubles de la parole, dépression mélancolique. Du 23 mars au 1er avril 1899, série d'ictus apoplectiformes et épileptiformes avec prédominance des convulsions et de la parésie du côté gauche.

Puis, survient une amélioration ; le malade sort, à la fin d'avril, en rémission.

Dans le cours du mois d'août, se produisent de nouvelles attaques apoplectiformes.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 mars 1900.
(2) Recueillie avec le concours de M. Farnarier, interne du service.

Le 8 septembre, ictus grave, morsure de la langue, état comateux pendant près de quarante-huit heures. Quelques jours après, on s'aperçoit que le malade paraît sourd.

Il entre pour la seconde fois dans le service (28 septembre). Nous constatons alors l'existence d'une *surdité verbale* très nette. Le malade ne comprend pas les phrases les plus simples : « Levez-vous... Donnez la main... Asseyez-vous... Tirez la langue... ». Au lieu d'exécuter ces ordres, il répond : « J'ai la gorge un peu prise le matin... oui, Monsieur. » Voici quelques exemples caractéristiques :

Demande : Allez-vous-en !

Réponse : Garçon de bureau à l'Hôtel de Ville.

D. Tirez votre mouchoir !

Même réponse que pour la question précédente.

D. Où habitez-vous ?

R. Au trois...

La question « quel âge avez-vous ? » est posée deux fois de suite. Les réponses sont les suivantes :

« *Biélan... Brélan...* ».

D. Où restez-vous ?

R. *Delan...*

D. Comment vous appelez-vous ? — Toujours.

D. Votre nom ? — Pas de réponse.

A d'autres questions très simples, le malade répond invariablement par : « Très bien ! ».

Cet état de surdité verbale s'est prolongé, sans modifications, pendant plus de quatre mois, jusqu'à la mort. Certains jours, il a été possible d'obtenir quelques réponses moins incorrectes.

D. Comment vous appelez-vous ? — R. Louis.

D. Depuis quand êtes-vous ici ? — R. Mars.

L'épreuve de la *dictée* donne les résultats suivants : Phrase dictée : « Un incendie s'est déclaré lundi soir à onze heures. » Texte écrit : « *En voyer le le voyer voyer de demain le croyant.* »

L'*ouïe* est intacte : le malade entend en effet le bruit d'une cloche, d'un grelot, d'une montre. « J'entends très bien, dit-il... de l'autre côté aussi... Très bien on sonne bien plus fort... Ah ! vous avez menti : oh mais alors !... Elles sont bonnes toutes les deux (ses oreilles). »

Il n'existe ni *cécité verbale*, ni *agraphie*.

Le sujet lit correctement l'imprimé et le manuscrit ; il lit même des mots qui lui sont présentés à l'envers. Il exécute — en général — tous les ordres qui lui sont donnés par écrit. C'est par l'écriture seulement qu'on peut entrer en communication avec lui. La phrase suivante est mise sous ses yeux : « Grol... est un voleur. » Le malade fait des signes de protestation énergiques et s'écrie : « Non, monsieur, de ce côté-là il n'y a rien de fait ! » La phrase : « Grol... est un brave homme » provoque un signe affirmatif : le malade plie soigneusement le papier et le met dans sa poche.

Il écrit aussi correctement que le lui permettent le tremblement de ses doigts et les troubles du langage intérieur sur lesquels nous allons revenir. Il copie l'imprimé en manuscrit.

Langage spontané. — Le malade peut dénommer certains objets qu'on lui désigne ; mais son vocabulaire est restreint, il déforme certains mots en les prononçant. Les troubles du langage intérieur sont fidèlement enregistrés dans

les lettres que le malade écrit à sa femme. En voici un échantillon : « *Ma petitite Jeanne je vais vais navais de vais peut passer une maison de devoir le peu de plaisir...* »

L'*intelligence* est suffisamment conservée pour que les divers troubles observés ne puissent être attribués qu'à la surdité verbale. Il n'existe pas d'idées délirantes.

Mort le 22 décembre 1899, après une série d'attaques épileptiformes.

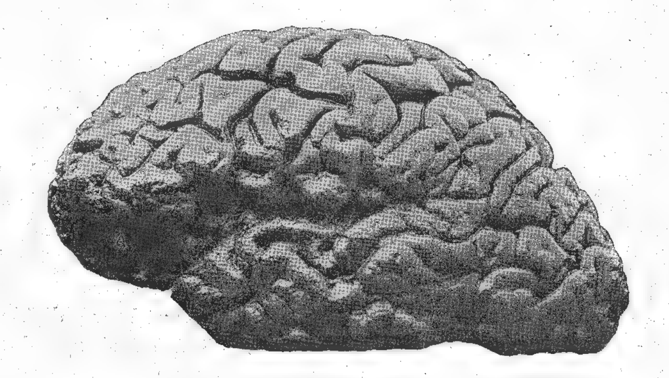
Autopsie. — Hémisphère gauche : 510 grammes. Hémisphère droit : 460 grammes (sans les méninges). L'*atrophie cérébrale* peut être évaluée à 200 grammes environ.

Liquide céphalo-rachidien abondant. Granulations de l'épendyme ventriculaire.

Absence de lésions cérébrales en foyers.

L'*hémisphère gauche* présente des lésions de méningo-encéphalite très nettement localisées (fig.). Les adhérences de la pie-mère à l'écorce cérébrale sont circonscrites à deux territoires bien limités :

1° L'extrémité antérieure du lobe frontal (les deux tiers antérieurs de F^1, la face inférieure du lobe frontal, le tiers antérieur de F^2), et le pied de F^3 ;



2° La première temporale, dans ses deux tiers antérieurs environ ; la deuxième temporale, dans sa moitié antérieure. Ces circonvolutions paraissent, en outre, amaigries. Mais le point important, c'est qu'il existe — à peu près au tiers moyen de la première temporale — une véritable *lésion circonscrite,* déterminée par un foyer de méningo-encéphalite dont l'intensité est, à ce niveau, de beaucoup plus considérable que dans le voisinage. L'enlèvement de la pie-mère détermine en effet, en ce point, non pas une simple ulcération, mais une séparation complète de la substance grise et de la substance blanche ; celle-ci est mise à nu sur une étendue de deux centimètres environ, tandis que l'écorce cérébrale reste adhérente tout entière à la pie-mère.

La face interne de l'hémisphère présente des adhérences plus étendues (circonvolutions limbique, frontale interne, hippocampe).

Hémisphère droit. — Les adhérences de la pie-mère à la substance grise intéressent les mêmes régions que dans l'hémisphère gauche ; elles sont cependant plus étendues (régions sylvienne et frontale). Les ulcérations de la substance corticale siègent au niveau de T^1, T^2 (qui sont amaigries), T^3, de la circonvolution supéro-marginale, du pli courbe, du pied des rolandiques, de F^2, F^3, et de la face inférieure du lobe frontal. A la face interne de l'hémisphère, les adhérences présentent la même répartition que dans l'hémisphère gauche.

*
* *

Cette observation nous a paru intéressante en raison de la rareté des faits de ce genre. (Nous ne voyons guère que les cas de Magnan (1879) et du professeur Seppili (1884) qui puissent lui être comparés.)

La plupart des cas d'aphasie, soit motrice, soit sensorielle, observés dans la paralysie générale relèvent en effet, le plus souvent, non pas de la méningo-encéphalite, mais d'une véritable complication (tumeur, foyer de ramollissement). Dans notre observation, au contraire, il s'agit d'une lésion maxima de méningo-encéphalite intéressant la première temporale.

Au point de vue *clinique*, le tableau symptomatique était des plus nets : paralytique général, sans délire, chez lequel la surdité verbale se montre, *à l'état isolé*, sans cécité verbale, ni aphasie motrice, ni agraphie. Il existe seulement un certain degré de paraphasie, de paragraphie et de jargonagraphie d'origine sensorielle. L'audition est intacte. C'est par l'écriture seule qu'on peut entrer en communication avec le patient. Cet état de surdité verbale, presque complète, qui avait suivi une série d'attaques épileptiformes et apoplectiformes, persiste plusieurs mois, jusqu'à la mort, sans modifications. Donc, trouble *isolé* et *permanent* de la sphère du langage : deux caractères, en général liés à l'existence d'une lésion nettement circonscrite, et qu'il est exceptionnel de rencontrer dans la paralysie générale, dont les symptômes ont pour habitude d'être plus complexes et plus fugaces.

L'examen *anatomique* donne les raisons de l'isolement et de la permanence du symptôme en question ; il montre une méningo-encéphalite intéressant presque exclusivement les lobes temporaux des deux hémispères, mais de beaucoup plus accentuée et plus circonscrite dans le lobe temporal gauche. Si on néglige, en effet, les lésions de la partie antérieure des lobes frontaux, on constate qu'à droite les adhérences intéressent la première temporale dans toute son étendue, la deuxième et la troisième dans leur partie antérieure. Dans l'hémisphère gauche, au contraire, les adhérences sont presque exclusivement limitées à la première temporale; de plus, il existe, au niveau dutiers moyen de cette circonvolution, un foyer d'altération maxima, équivalant à peu près à la destruction de la région intéressée par une lésion circonscrite telle qu'un ramollissement.

L'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de la substance blanche et de la substance grise, celle-ci restant en totalité adhérente à la méninge. Cette altération très caractéristique a, rappelons-le, été décrite par Baillanger (1855-1882), et attribuée par lui à la sclérose de la substance blanche et au ramollissement de l'écorce. Rey et Tuczek ont de nouveau attiré l'attention sur cette lésion.

Notre cas peut donc, chose rare dans les autopsies de paralytiques généraux, être utilisé au point de vue de la localisation du centre de l'audition verbale. Il démontre en outre que, si l'altération de la démence paralytique est essentiellement diffuse, on n'en rencontre pas moins cependant, dans des cas exceptionnels, des foyers très limités de méningo-encéphalite avec séparation de la substance blanche et de la substance grise, foyers qui déterminent des symptômes relevant habituellement de lésions cérébrales circonscrites.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

405) **Quelques points concernant l'Histogenèse de la Cellule Nerveuse,** par D. Olmer. *Soc. de Biologie,* 18 novembre 1899; *C. rendus*, p. 908. (Travail du laboratoire de M. le professeur Jourdan, à Marseille.)

I. — Les éléments chromatophiles apparaissent d'abord dans les cellules motrices *spinales*, fait constaté déjà par Marinesco. L'auteur l'a vérifié sur des embryons de brebis ; et il a vu que le développement des mêmes éléments dans les cellules du cerveau et du cervelet est beaucoup plus tardif. Dans les stades qui précèdent la formation de ces éléments, le protoplasme se colore d'une façon diffuse par la thionine, et, d'après O., on n'y distingue aucune trace d'organisation.

II. — Les granulations chromatophiles se montrent d'abord *à la périphérie* du corps cellulaire. L'auteur pense que le noyau ne contribue pas à l'élaboration de ces éléments. Mais celui-ci renferme, dès les premiers stades de sa formation, des granulations basophiles. A noter que, chez certains vertébrés, les corpuscules protoplasmatiques semblent toujours manquer, tandis qu'il existe dans la cellule un noyau volumineux contenant un grand nombre de grains basophiles.

III. — Avant l'apparition de la substance chromatophile, il existe d'une façon constante (sauf dans les cellules des ganglions spinaux) un *état bulleux* caractérisé par la présence de vésicules claires occupant le protoplasma. Ces bulles se fusionnent, gagnent la périphérie du corps cellulaire, où elles font saillie ; puis, elles se rompent. L'auteur se propose de revenir sur cette disposition dans un travail ultérieur. H. Lamy.

406) **Sur la compressibilité de l'Encéphale** (Sopra la compressibilita dell' encefalo, studi sperimentali, anatomo-patologici e clinici), par D. B. Roncali. Soc. edit. Dante Alighieri, Roma 1898 (p. 284, 44 fig.).

Travail considérable, ayant pour base une série d'expériences dans lesquelles le cerveau des animaux (chiens) était comprimé par l'introduction de galets, de laminaire, d'agar-agar entre l'écorce et la dure-mère ; R. expose les résultats de ses expériences, troubles fonctionnels présentés par les animaux et lésions anatomo-pathologiques observées dans les régions comprimées. Dans ces cas expérimentaux, il s'agissait d'une compression brusque comparable aux compressions qui peuvent agir sur le cerveau humain. Si l'on compare l'anatomie pathologiqne des cas expérimentaux de R. où l'on voit la lésion de compression s'aggraver avec le temps que dure la compression, avec les résultats donnés par la décompression chez l'homme, on se rend compte de l'opportunité de la trépanation immédiate dans les cas d'enfoncement du crâne. Le cerveau est bien compressible, mais on ne doit pas compter sur cette compressibilité d'un haut degré, car tôt ou tard l'action nocive de la compression apparaîtra. Il faut intervenir de suite dans tous les cas d'enfoncement du crâne où de symptômes d'un foyer de compression pour que les éléments comprimés puissent retourner à l'état normal et que les dégénérations secondaires ne s'établissent pas. Le coma qui suit le traumatisme est plutôt une indication d'opérer qu'un

motif d'abstention, et l'infection secondaire, si l'on n'intervient pas, est bien plus à redouter que la possibilité d'une infection opératoire. F. DELENI.

407) **La quantité d'Azote contenue dans le liquide Céphalo-rachidien** (Ricerche sulla quantita de l'azoto contenuto nel liquido cephalo-rachideo dei bambini in alcune malattie), par CARLO COMBA (Clin. de Mya, Florence). *La Clinica medica italiana*, an 38, n° 9, p. 555, sept. 1899.

C. a dosé l'azote total (méthode de Kjeldahl-Argutinsky), évalué l'azote de l'albumine (dosée par la méthode de BRANDBERG) et l'azote résiduel du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire dans 64 cas de maladies diverses chez des enfants de 1 à 9 ans. Il est remarquable que l'Az. R varie assez peu; on a en moyenne Az. T = 0, 0186 pour cent, Az. A = 0,0030, Az.R = 0, 0150; dans les méningites Az, T et Az. A augmentent parallèlement à l'augmentation de l'albumine, Az. R n'étant pas beaucoup modifié. Dans deux cas, C a eu un Az. R énorme, 0,0541 et 0,0388 au lieu de la moyenne 0,0150; c'étaient deux cas, l'un de typhoïde, l'autre d'angine diphtérique, tous deux avec néphrite grave et accidents urémiques; ils démontrent que dans l'urémie aiguë il peut y avoir augmentation des substances azotées du liquide céphalo-rachidien, fait qui n'a pas encore été signalé. F. DELENI.

408) **La Microphotographie appliquée à l'étude de la structure de la Cellule des Ganglions spinaux** (La microfotographia applicata allo studio della struttura della cellula di gangli spinali), par C. MARTINOTTI et V. TIRELLI (du manicome de Turin). *Annali di Freniatria e scienze aff.*, vol. IX, fasc. 3, p. 229-272, oct. 1899.

M. et T. reprennent l'étude de la cellule des ganglions, exposent leur technique photographique et montrent, par 5 planches de 12 figures chacune, avec combien de netteté la photographie peut donner l'image de la coupe optique de la cellule. — Considerations sur la nature des parties composantes de la cellule nerveuse. F. DELENI.

409) **Modification à la Méthode de Marchi pour colorer les Fibres en Dégénération** (Modification of Marchi's method of staining degenerating fibres), par J.-N. LANGLEY et H.-K. ANDERSON. *Proceedings of the Physiological Society*, 1899, 13 mai.

Les pièces sortant de la liqueur de Müller ou de la solution de bichromate de potasse à 2 p. 100 sont coupées par congélation et recueillies dans cette même solution puis portées dans un mélange de bichromate de potasse et d'acide osmique où elles se colorent pendant une à trois semaines. Puis montées dans le baume après déshydratation. R. N.

410) **Le problème de la dualité du Sens de la Température**, par KELCHNER. et ROSENBLUM. *Zeits. f. Psych. u. phys. de Sinnesorg.*, 1899, Heft 3 et 4.

Les auteurs se servent de deux appareils : le cylindre métallique de Goldscheider et le cône creux de Kiesow. Le premier appareil garde une température moins constante, mais il est plus facile à manier.

On constate, sur la peau du bras ou de la jambe, des points où l'on ne perçoit que la sensation du froid. On note leur situation exacte; puis, dans une nouvelle expérience on recherche ces points de froid et on essaie de déterminer s'ils coïn-

cident exactement avec ceux qui ont été trouvés tout d'abord. La même étude est faite pour les points où l'on ne sent que la chaleur.

Enfin, ces points sont excités avec un courant électrique assez fort pour voir s'ils donneront toujours naissance à des sensations de froid ou de chaud.

Les résultats, sans être absolument démonstratifs, sont intéressants et conduisent à admettre une certaine indépendance des deux sensibilités. PIERRE JANET.

411) **Action de la Strychnine et du Chloral sur les animaux Tétaniques**, par ROGER. *Soc. de biologie*, 20 mai 1899; *C. rendus*, p. 392.

La strychnine augmente l'hyperexcitabilité médullaire provoquée par le tétanos, au moins dans les cas aigus. Quant au chloral, il n'a jamais exercé d'influence favorable sur la marche du tétanos; jamais il n'a retardé la mort des animaux. L'animal chloralisé aux périodes avancées de l'intoxication tétanique peut succomber rapidement, sans s'être éveillé. H. LAMY.

412) **La Vague Musculaire chez les Adolescents dans la période de Puberté**, par A. BERNSTEIN. *Journal* (*russe*) *clinique*, année I, 1899, décembre, p. 552-556.

Lorsqu'on frappe certains muscles chez l'homme avec le marteau, on aperçoit parfois une vague dont l'axe longitudinal est perpendiculaire à l'arc longitudinal du muscle. Cette vague, d'après l'observation de l'auteur, peut être facilement provoquée chez la plupart des adolescents dans la période de puberté. L'auteur, pour ses recherches, se sert ordinairement du biceps brachial.

L'apparition de la vague musculaire chez les adolescents bien portants, l'auteur la rattache avec la formation dans les glandes génitales et autres, de produits qui influent d'une manière spécifique sur le tissu musculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

413) **Influence de la Section et de la résection totale et bilatérale du nerf Sympathique Cervical sur l'organisme**, par N. FLORESCO. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, t. IV, nº 5-6, p. 229, nov. 1899.

La section double du sympathique cervical, chez le cobaye, n'a presque aucune influence sur la croissance, tandis que la résection totale et double du sympathique cervical avec l'extirpation des ganglions cervicaux supérieurs et des filets inférieurs, a une grande influence sur la croissance, en l'accélérant.

THOMA.

414) **Tonus Musculaire et Phénomènes Tendineux** (Muskeltonus und Sehnenphänomen), par MEUSKENS (d'Utrecht). *Neurologisches Centralblatt*, 1er décembre 1899, p. 1074.

D'après Muller, il faut entendre par tonus musculaire une contraction permanente des muscles du squelette due à une influence nerveuse. Le tonus musculaire peut être considéré comme un phénomène d'ordre réflexe. 1. Brondgest a démontré que sur la grenouille et secondairement à des influx centripètes le système nerveux central entretient à un degré donné la contraction musculaire. 2. Dans les cas de paralysie faciale unilatérale les traits sont tirés vers le côté sain. 3. Durant la vie, dans le sommeil, le sphincter anal demeure à un certain état de contraction. 4. Les muscles annexes des appareils sensoriels sont toujours dans un état de contraction relative. 5. Les nerfs moteurs règlent le tonus chimique du muscle puisque, d'après Zuntz, les échanges nutritifs sont diminués dans les muscles après curarisation. 6. A l'aide d'un instrument mensurateur

du tonus construit par lui, M. a constaté une diminution du tonus musculaire du triceps sural dans le tabes. Ces différents arguments établissent que le tonus musculaire, au sens donné à ce mot par Müller, coexiste avec les propriétés élastiques des muscles. Voulant pénétrer plus avant dans la connaissance des phénomènes tendineux, M. a étudié ces phénomènes chez une série d'individus dont il avait mesuré le tonus musculaire à l'aide de son tonomètre. Il montre d'abord que l'existence des phénomènes tendineux est en rapport avec la valeur du tonus musculaire ; mais ce n'est pas un rapport directement proportionnel. Il n'y a pas, d'autre part, de concordance entre les réflexes cutanés et les phénomènes tendineux. Le phénomène tendineux ne serait donc pas uniquement d'ordre réflexe, mais dépendrait aussi en grande partie de l'excitabilité mécanique et physiologique du muscle tendineux. Dans la troisième partie de son mémoire M. indique une modification du procédé de Jendrassik destinée à renforcer les phénomènes tendineux latents. Les deux mains sont réunies entre elles au-devant de la poitrine comme le veut Jendrassik, avec cette différence que le malade n'essaie pas de les séparer d'une façon continue. Il ne doit, au contraire, essayer d'écarter ses deux mains l'une de l'autre qu'au commandement et ce par une contraction musculaire forte, mais courte. La percussion du tendon doit être faite immédiatement après cette contraction, soit un cinquième de seconde après elle. E. Lantzenberg.

415) **Sur un Réflexe antagoniste** (Ueber einen antagonistichen Reflex), par Schaefer (de Pankow-Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1899, p. 1018.

Normalement la compression du tendon d'Achille entre le pouce et les deux premiers doigts, perpendiculairement à la direction des fibres tendineuses, détermine une légère flexion plantaire du pied et du gros orteil. Dans diverses affections cérébrales et en particulier dans les cas d'hémorrhagie cérébrale et de tumeur cérébrale (cinq notes cliniques), S. observe que la compression du tendon d'Achille donne lieu à une contraction des fléchisseurs dorsaux du pied et du tibial antérieur. E. Lantzenbebg.

416) **Note sur l'Excitabilité mécanique des Nerfs chez les Aliénés**, par Ch. Féré, Lutier et Dauzats. *Soc. de Biologie*, 21 octobre 1899 ; *C. rendus*, p. 805.

En ce qui concerne le *cubital*, les auteurs, après avoir rappelé les effets de son excitation dans la gouttière olécrânienne à l'état normal, concluent d'après leurs statistiques au peu de valeur du signe de Biernacki (absence de réaction douloureuse) dans la paralysie générale, puisque chez les aliénés non paralytiques, il existe dans 40,95 p. 100 des cas ; dans la plus grande partie d'ailleurs, on ne les constate que dans 54,75 p. 100. Les effets moteurs de l'excitation, disent-ils, ne manquent jamais, alors même que l'anesthésie est complète. S'ils paraissent faire défaut dans certains cas, c'est que l'excitation est insuffisante. Au point de vue de la réaction motrice, l'excitation mécanique du sciatique poplité externe a donné des résultats concordants. Quant aux réactions motrices du facial, les auteurs ne les ont obtenues que très rarement, sans vouloir en tirer de conclusions, et ils ont cherché en vain le signe de Trousseau. H. Lamy.

417) **De l'Exercice et de la fatigue** (Om oefning och troetthet), par Hj. Oehrvall. *Upsala Laekarefoerenings Foerhandlingar*, V B,I H,1899, novembre, p. 1-32.

Vingt-quatre mille expériences sont faites par 32 individus pour éclaircir de quelle manière la fatigue subjective influence le résultat de l'exercice. Le résultat se montre mieux quand l'exercice n'est pas continué jusqu'à la fatigue.

Povl Heiberg (de Copenhague).

418) **Cœnesthésie cérébrale et Mémoire**, par P. Sollier. *Revue philosophique*, juillet 1899, 12 p.

Observation d'un jeune homme hystérique qui présentait une anesthésie périphérique générale et un état grave d'amnésie continue. L'anesthésie périphérique disparaît quand on observe un retour de la sensibilité normale à la partie postérieure du crâne. La mémoire n'est rétablie que lorsque la sensibilité redevient également normale sur la région frontale. En un mot, parallélisme entre la sensibilité périphérique et le fonctionnement de la partie postérieure du cerveau, entre la mémoire et le fonctionnement normal des lobes frontaux qui se traduit par le retour de la sensibilité sur le front. Pierre Janet.

419) **La fonction de la glande Thyroïde** (Sulla funzione della glandula tiroide, studio originale e critico-sperimentale), par Celestino Baldi. *Il Morgagni*, août 1899, p. 465-530 et septembre, p. 579-595.

Conclusions : 1° La thyroïde est un organe à fonction générale, au moins chez les mammifères, les reptiles et les amphibiens. — 2° La perte de la thyroïde entraîne à peu près inévitablement ou la tétanie ou la cachexie strumiprive. — 3° A la diminution de la diurèse correspond une augmentation de l'eau dans les tissus du système nerveux, ce qui révèle une altération dans leur constitution clinique. — 4° Les animaux jeunes ressentent plus vite les effets de la suppression de la thyroïde que les animaux adultes. — 5° Il ne semble pas que la fonction thyroïdienne puisse être suppléée par les parathyroïdes, la rate ou la partie antérieure adénoïde de la pituitaire. — 6° Le suc thyroïdien et la greffe atténuent, retardent ou empêchent la tétanie et la cachexie strumiprive. — 7° Le suc thyroïdien agit comme lymphagogue d'une façon très semblable à l'urée. — 8° Sous son influence, l'azote est excrété en plus grande quantité, comme aussi le phosphore et le chlore. — 9° Les troubles nerveux graves indiquent plutôt un déséquilibre fonctionnel qu'une véritable altération anatomique qui ne pourrait se réparer au bout d'un certain temps. — 10° Le myxœdème post-opératoire ou spontané par atrophie ou absence de la thyroïde peut être guéri par le traitement thyroïdien régulier et prolongé. — 11° On peut supposer que les phénomènes de thyroïdisme dépendent plus souvent d'impuretés des produits ou d'un commencement de putréfaction des glandes que de l'action directe du suc. — 12° La théorie de Notkine sur la production d'une enzyme dans la glande et la neutralisation de la thyroprotéide n'est pas admissible. — 13° La maladie de Basedow semble dépendre de lésions primitivement nerveuses. — 14° Dans cette maladie ; la thyroïde n'est pas autrement altérée que dans les diverses sortes de goitre. — 15° La thyroïdine de Knoll, la thyroïdine de Howitz et Vermehren, l'iodothyrine de Baumann et la substance albuminoïde d'Hutchinson extraite de la sécrétion colloïde, ne peuvent être tenues pour les produits uniques et primitifs de la glande. — 16° La thyroïde de beaucoup d'animaux contient de l'iode, qui exerce peut-être une action particulière dans la fonction. Cependant la thyroïde de bœuf, qui ne contient pas d'iode, est tout aussi active. F. Deleni.

420) **Les fonctions du Thymus d'après la physiologie et la pathologie,** par L.-M. BONNET. *Gazette des hôpitaux*, nos 140 et 143, p. 1321 et 1353, 9 et 16 déc. 1899 (bibliog.).

Le thymus représente, quant à ses fonctions, un double organe. C'est un *organe hématopoïétique*, l'anatomie et l'expérimentation le prouvent, et il participe aux lésions générales de ces organes. C'est une *glande à sécrétion interne*, influant surtout la nutrition; il y a une insuffisance thymique (cachexie par atrophie du thymus; myopathies?), une hyperthymisation (état thymique), probablement aussi des altérations qualitatives de la sécrétion. Le thymus a des connexions physiologiques avec les viscères analogues; à l'état normal, il y a équilibre entre les diverses sécrétions internes; lorsque l'équilibre est rompu par le défaut de l'une d'elles, c'est le thymus qui, peut-être le plus souvent, la supplée par son hypertrophie vicariante. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

421) **Pathogénie et anatomie pathologique de l'Hydrocéphalie interne du Cheval** (Beitrage zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus der Pferdes), par DEXLER (de Prague). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1899, p. 924 (une figure).

Quelles sont les constatations anatomiques qu'il est possible de faire dans les cas de l'hydrocéphalie interne du cheval; quelle est, par suite, la pathogenèse de cette affection chez le cheval : telles sont les deux questions auxquelles D. veut répondre par ce mémoire. Son travail repose sur 24 observations publiées dans un autre recueil; il ne cite ici qu'une observation. Il constate l'existence d'une protrusion avec dilatation du pôle occipital; il en résulte une sorte de masse comprenant le vermis supérieur et secondairement les cavités ventriculaires. Quelque variées que soient les observations anatomo-pathologiques suivant la présence ou l'absence d'une anomalie plus ou moins fréquente, on peut dire que l'hydrocéphalie tient surtout à trois lésions principales : la dilatation des ventricules du cerveau antérieur, la déformation du cerveau intermédiaire, la masse comprimante occipitale. L'hydrocéphalie interne acquise du cheval n'est donc pas une affection idiopathique ou primitive, mais bien une affection secondaire de nature mécanique due à la stase passive du liquide cérébro-spinal dans les ventricules du cerveau antérieur à la suite des modifications de calibre de l'aqueduc de Sylvius. E. LANTZENBERG.

422) **Sur un cas de Syphilis du Système Nerveux Central** (Ueber ein Fall von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems), par BUCHHOLZ (Marbourg. clin. du Ph Tuczek). *Arch. f. Psych.*, t. XXXII, f. 2, 1899 (120 p., 27 fig. Revue gén. historique bibliogr.).

Observation extrêmement détaillée, surtout au point de vue anatomique, et abondante documentation.

Chez un jeune homme de 15 ans, jusque-là bien portant, apparition d'un tremblement dans les mouvements intentionnels, s'accompagnant d'un état d'anxiété. A 22 ans, excitabilité, idées de persécution, affaiblissement intellectuel, pertes de connaissance. A l'asile, on constate un léger tremblement intentionnel, du tremblement de la face, de l'exophtalmie, une exagération marquée de tous les réflexes, avec clonus du pied, de l'affaiblissement musculaire ,du trouble de la

parole sans véritable scansion, troubles des réflexes lumineux, atrophie optique. Anémie, excitation anxieuse, confusion. Mort en quelques semaines.

Au point de vue clinique, le cas se rapproche surtout de la sclérose en plaques (malgré l'absence du nystagmus) ou d'une sclérose en plaques combinée à une autre affection du système nerveux; et à ce propos, B. passe en revue un certain nombre de cas de sclérose en plaques ainsi combinée avec la paralysie générale, par exemple. Le diagnostic définitif fut : syphilis cérébro-spinale.

A l'autopsie, on trouve (outre une gomme du testicule) une gomme du cerveau. Il y a des lésions vasculaires du type d'Heubner et des lésions artérielles et veineuses de la pie-mère cérébrale et spinale ; méningite peu intense. Les lésions médullaires sont assez particulières. En premier lieu les vaissseaux sont très abondants et dilatés ; il y a de petites hémorrhagies (peut-être terminales). Prolifération abondante de la névroglie. Lésions des cellules motrices : la substance non colorable est teintée, état poussiéreux partiel, excentricité du noyau, le cylindre-axe est parsemé de petites masses colorées. Certaines cellules sont réduites en masses amorphes.

La moelle présente une dégénération marginale, une augmentation de la couche névroglique sous-pie-mérienne (dont les fibres pénètrent même dans la pie-mère), et des septa ; l'absence d'infiltration par de petites cellules distingue ce cas des lésions habituelles de la syphilis spinale. Au niveau des points ainsi atteints, les fibres nerveuses sont lésées (gonflement du cylindre-axe, disparition de la myéline). Il existe, de plus, de multiples petites lésions en foyer, caractérisées surtout par une tuméfaction énorme des cylindres-axes, qui prennent l'aspect moniliforme, la myéline s'y amincit en proportion. La névroglie prolifère, mais d'une facon peu intense. Ces foyers sont répandus dans toute la moelle, ils paraissent en rapport, non avec des vaisseaux, mais toujours avec la sclérose marginale. Il y a là la trace d'un processus chronique. Les foyers ne sont que la localisation plus intense en certains points du processus général.

A la base du cerveau, la prolifération névroglique marginale est si marquée qu'elle donne lieu à de véritables petites tumeurs sous-pie-mériennes. Dans le quatrième ventricule, il existe des granulations épendymaires que B. a étudiées et figurées avec détails.

Dans le cerveau, outre la gomme, existent de nombreuses petites cavités. Ces cavités ne sont pas des foyers de ramollissement ordinaire, mais résultent de la fonte de foyers spéciaux constitués par des vaisseaux néoformés plongés au milieu d'un amas de cellules rondes à noyau unique ou double et à corps protoplasmique très développé et se colorant vivement. Ces foyers existent dans toutes les parties du cerveau ; une cavité volumineuse probablement de même origine (ou due au développement de la gomme) existe dans le lobe temporal droit. De plus, il existe des lésions diffuses analogues à celles de la paralysie générale, mais que B. hésite à lui identifier absolument ; il hésite d'ailleurs aussi à identifier la soi-disant paralysie générale juvénile à la paralysie générale des adultes.

Au niveau du cervelet, méningite, lésions diffuses et en foyer : prolifération névroglique ; les fibres de Bergmann de la couche moléculaire sont plus serrées, les cellules de névroglie sont plus abondantes dans la couche des c. de Purkinje que normalement ; lésions des c. de Purkinje.

Pour terminer, B. résume un grand nombre d'observations ayant trait aux rapports de la syphilis et de la sclérose en plaques et conclut que dans son cas, l'existence de lésions spécifiques en foyers multiples a donné simplement lieu à des symptômes rappelant la s. en plaques.

TRÉNEL.

423) **Contribution expérimentale à la Pathologie de la Moelle. I. Lésions médullaires par Embolies aseptiques** (Experimentelle B. zur Pathologie des Rückenmarkes), par HOCHE (Strasbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 1, 1899 (40 p., 25 fig.).

Embolies expérimentales de lycopode, de pollen de typha japonica, d'émulsion d'huile de ricin, d'amidon de maïs, de druses de kamala (mallotus philippinensis), d'air. Dix heures après l'injection, les vaisseaux du territoire oblitéré ne sont nullement dilatés ; mais vingt-neuf heures après ils le sont fortement et il existe des hémorrhagies. La nécrose de la région intéressée est rapide; après vingt-neuf heures, les noyaux se colorent mal, et la destruction des fibres nerveuses, précédée du gonflement des cylindres-axes et de la désagrégation de la myéline, produit un état lacunaire. Si la lésion est peu profonde, après un stade d'infiltration par des cellules rondes remplies de produits de désintégration, tout rentre dans l'ordre. Dans les plus grands foyers, il y a nécrose sans stase capillaire ni hémorrhagies. Dans les foyers de dimension moyenne, où la circulation collatérale a pu se rétablir, il y a des infarctus hémorrhagiques donnant naissance à la formation de cavités. Dans ces cas, les tissus nerveux et névroglique perdent leur structure, tandis que les vaisseaux persistent en un réseau plongé dans un détritus granuleux avec globules rouges et blancs et cellules de toutes grandeurs, chargées de graisse. Parmi ces dernières, les plus volumineuses finissent par prédominer, et au quarantième jour, le contenu des cavités consiste en un lacis de vaisseaux entourés de grosses cellules vésiculeuses, graisseuses, polynucléées, épithéliformes. L'absence de réaction de la névroglie est remarquable, à peine y a-t-il parfois une certaine augmentation des noyaux, mais jamais de revêtement épithélioïde de la paroi de la cavité.

H. a étudié particulièrement l'origine des cellules chargées de graisse : les unes sont des leucocytes, les autres des cellules de la névroglie, mais les vrais corps granuleux sont des cellules du tissu conjonctif, où l'on peut rencontrer des figures de karyokynèse. Ce sont ces cellules qui persistent les dernières et pendant des semaines, jusqu'à la complète disparition de produits de désintégration.

H. donne le détail de ses observations ; il a employé, dans ses expériences, le procédé de Lamy modifié.

Dans cinq expériences, où il a observé une paraplégie spasmodique au lieu d'une paraplégie flasque, cette modification des symptômes était due à la nature irritante des produits injectés (typha, kamala). TRÉNEL.

424) **De la Myélite Traumatique dorsale, avec suppression des Réflexes rotuliens, par Fracture de la Colonne Vertébrale**, par R. CESTAN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 261.

Fracture traumatique de la colonne vertébrale; paraplégie flasque complète; perte des réflexes tendineux des membres inférieurs ; troubles des sphincters ; anesthésie totale. En outre, bande d'anesthésie complète sur le bras gauche, avec paralysie de l'adducteur du pouce et myosis de l'œil gauche. Myélite traumatique au niveau de la 3e dorsale, avec lésion radiculaire surajoutée des dernières paires cervicales.

Fait important, la méthode de Nissl a montré l'intégrité absolue des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle lombo-sacrée. E. DE MASSARY.

425) **Traumatisme du Rachis cervical**, par MORESTIN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 417.

Relation de quatre cas de traumatismes du rachis cervical ; les lésions sont diverses, car il s'agit tantôt de luxation, tantôt de diastasis, tantôt de fracture, et elles diffèrent par leur siège, la colonne cervicale ayant été atteinte plus ou moins haut. Ces quatre cas constituent donc quatre types divers, offrant cependant entre eux quelques analogies. E. DE MASSARY.

426) **Contribution à l'Étude des Atrophies Musculaires Expérimentales**, par C. LEVADITI. *Presse médicale*, n° 81, p. 214, 11 octobre 1899.

L. pratique la section transversale de la moelle dorsale inférieure de lapins, cobayes, et crée ainsi des atrophies musculaires d'origine pyramidale, en dehors de toute altération appréciable de la cellule nerveuse médullaire ou de ses prolongements, puis il étudie l'évolution et les caractères histologiques de ces atrophies en les comparant à celles du muscle dont on a sectionné le nerf moteur.

Son expérimentation démontre l'existence des atrophies d'origine pyramidale ; il s'agit d'un processus atrophique et quelquefois dégénératif de l'élément strié, ayant les mêmes caractères que ceux que l'on constate dans les muscles énervés, mais moins accentués. Il y a entre ces deux ordres de lésions des différences d'intensité en rapport avec le degré de non fonctionnement du muscle et non des différences de qualité ; les troubles observés sont plus profonds là où il y a suppression totale de l'activité contractile (section du nerf), moins profonds si le tonus et la contraction réflexe (section de la moelle), persistent encore. En somme, l'intégrité de l'élément strié se montre liée à son fonctionnement. FEINDEL.

427) **Lésions des Centres Nerveux dans la Pellagre**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, 25 novembre 1899; *C. rendus*, p. 919.

L'auteur fait observer qu'on a surtout étudié jusqu'ici les lésions de la substance blanche ; il a poursuivi l'étude de la substance grise (cerveau, cervelet, bulbe, moelle et ganglions spinaux) chez trois sujets atteints de démence pellagreuse, dont un avec atrophie musculaire associée à l'état spasmodique des muscles. *Circonvolutions cérébrales :* altérations cellulaires constantes et semblables, portant surtout sur les cellules riches en substance chromatique. Les grandes cellules de Betz, plus volumineuses qu'à l'état normal, tendent à devenir globuleuses, perdent leurs prolongements ; il y a chromatolyse partielle ou générale. Dans ce dernier cas, la cellule est pâle et ressemble à du verre mat (achromatose). Le noyau est altéré et déplacé ; la cellule est envahie par des granulations jaunâtres. Dans la *bulbe*, les cellules des noyaux sont également touchées. Dans la *moelle*, la substance grise est intéressée d'une façon analogue ; les cellules de la colonne de Clarke participent à la lésion. Une seule fois, l'auteur a observé une dégénération très accusée du faisceau pyramidal et de la substance blanche antéro-latérale. Il pense que ces lésions sont secondaires à celles des cellules nerveuses. Dans les *ganglions spinaux*, on note aussi la chromatolyse des cellules, mais à un degré moindre. L'auteur compare ces altérations à celles qu'il a décrites dans le botulisme, et pense qu'elles sont dues à l'action directe d'un poison.

M. P. MARIE avait déjà cru pouvoir affirmer, il y a quatre ou cinq ans, d'après l'aspect et la localisation des lésions dans la substance blanche, que celles-ci étaient sous la dépendance d'altérations de la substance grise. Ses conclusions se trouvent vérifiées par les résultats des examens de Marinesco. H. LAMY.

NEUROPATHOLOGIE

428) **Du Pouvoir Bactéricide du Sérum du sang des Paralytiques Généraux** (Sul potere battericida del siero sanguigno degli ammalati di paralisi progressiva), par L. Scabia. *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 3, p. 206, oct. 1899.

S. expose sa technique et donne les résultats obtenus; augmentation du pouvoir bactéricide dans 70 p. 100 des cas, diminution dans 15 p. 100. En l'état actuel, on ne peut en tirer d'autre conclusion que ce n'est pas là ce qui fournira un nouvel élément de diagnostic. Nous sommes d'ailleurs encore bien peu avancés dans l'étude du pouvoir bactéricide et de la toxicité des humeurs dans leurs rapports avec les diverses maladies mentales et nerveuses; il en sera ainsi tant que la chimie de l'activité cellulaire restera enveloppée d'obscurité.

F. Deleni.

429) **Les progrès de la Neuropathologie**, par M. Vires. *Revue scientifique*, 4 nov. 1899, p. 577.

Cette conférence de pathologie interne faite à la Faculté de médecine de Montpellier, présente un résumé complet et précis des principales notions sur la systématisation de la moelle et du cerveau, sur le neurone, sur les localisations corticales. L'auteur insiste sur les recherches de Marinesco relatives à la substance chromatique, kinétoplasma, des corps cellulaires et sur les travaux de Flechsig à propos de la myélinisation des faisceaux cérébraux et des centres d'association.

Pierre Janet.

430) **La perte de la Mémoire et la perte de la Conscience**, par Dugas. *Revue philosophique*, juillet 1899, 13 p.

Analyse d'un cas d'amnésie temporaire avec réapparition brusque des souvenirs. Cette amnésie n'est qu'une perte de la reconnaissance des souvenirs et non une destruction des souvenirs eux-mêmes.

On peut rapprocher cette amnésie ou perte de la reconnaissance de l'évanouissement ou perte de la connaissance. Les deux réveils sont analogues: « le réveil de la mémoire a lieu brusquement ou par degrés, suivant que par *mémoire* on entend la reconnaissance ou la réviviscence des souvenirs; le réveil de la conscience est de même immédiat ou graduel, suivant que par *conscience* on entend le sentiment du moi ou simplement les états du moi, quels qu'ils soient ». L'auteur étudie à ce propos deux cas d'évanouissement dont il donne des analyses intéressantes.

Pierre Janet.

431) **Sur l'Ataxie Cérébrale aiguë** (Ueber acute cerebrale Ataxie), par Dinkler. (Service de médecine de l'hôpital Louise, à Aix-la-Chapelle.) *Neurologisches Centralblatt*, 15 juin 1899, p. 530.

Maçon, 28 ans. Début par frisson, perte de connaissance, délire marqué. Au bout de deux jours, cessation des phénomènes fébriles et d'une douleur vive dans l'épaule gauche. Apparition d'une ataxie portant sur la parole, les mouvements du tronc et des extrémités, conservation de la sensibilité; persistance des réflexes. Au bout de six mois, rétention d'urine passagère. Amélioration graduelle en cinq ans, possibilité pour le malade de s'asseoir, de parler, de se tenir debout et de marcher.

Le trouble de la parole n'est pas à confondre avec la parole scandée de la

sclérose en plaques. La nature des lésions qui ont provoqué cette ataxie aiguë n'est pas non plus celle de la sclérose en plaques. Quant au siège de ces lésions, D. examine s'il faut le placer dans les nerfs périphériques, la moelle, le bulbe ou les centres encéphaliques et admet une localisation entre la couronne rayonnante, les corps optostriés et les pédoncules. Il s'agirait d'une encéphalite aiguë multiple. Rappel des observations antérieures de Leyden et Westphal.

E. LANTZENBERG.

432) **Diplégie Cérébrale** (Cerebral Diplegia), par J. S. COLLIER. *Brain*, 1899, part 87, p. 373.

Sept observations de diplégie cérébrale, la plupart de la forme : rigidité généralisée, dont deux avec autopsie et examen histologique par Risien Russell. L'auteur donne un exposé de nos connaissances sur ce sujet au point de vue de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique et de l'étiologie. Le travail se termine par une bibliographie très étendue (2 photographies). R. N.

433) **Remarques sur l'Épilepsie Jacksonnienne à l'occasion d'un cas peu ordinaire** (Remarks on Jacksonian Epilepsy, etc...), par J. SOUTTAR MACKENDRICK. *Brain*, 1899, part 87, p. 442.

Observation d'un cas d'épilepsie jacksonnienne du côté droit avec hémiplégie et aphasie au moment de l'attaque, pas de perte de connaissance. A l'autopsie, on ne put, même après un examen microscopique, soigneusement fait, découvrir dans les circonvolutions motrices aucune altération. R. N.

434) **Étude clinique de quelques cas d'Affections Spasmo-paralytiques datant de l'enfance. (Maladie de Little. Rigidité spasmodique, Tabes spasmodique, Hémiplégie cérébrale infantile double)**, par E. G. AMIEUX. *Thèse de Paris*, nº 71, nov. 1899, chez Jouve (6 obs., 12 photogr.).

Thèse intéressante au point de vue documentaire. A. donne 6 obs. de malades encore vivants ; la plupart sont adultes ou âgés, et l'on peut chez eux suivre pas à pas la marche de l'affection. Il s'agit de savoir si l'on peut reconnaître, à certaines de ces formes, la qualité d'espèces morbides ; or, il est bien difficile de classer les diplégies cérébrales. En l'absence de constatations suffisamment nombreuses on ne peut les distinguer que par leurs caractères cliniques. Un syndrome se rencontre chez des malades susceptibles d'amélioration. Ces cas ayant pour cause l'étiologie pure de Little, ne sont pas anatomiquement bien définis. C'est aux cas à évolution, caractérisés par une amélioration progressive, qu'il serait bon de réserver le nom de maladie de Little, les autres diplégies, avec lésions cérébrales grossières, étant incurables. E. FEINDEL.

435) **Épidémiologie et Bactériologie de la Méningite Cérébro-spinale** (Epidemiologisches und Bacteriologisches über cerebrospinal Meningitis), par HUNERMANN. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 28 septembre 1899, p. 641.

Dans cette note, H. conteste l'interprétation donnée à ses résultats bactériologiques par Jœger et adopte l'opinion de Netter sur la possibilité de la pluralité des agents microbiens comme facteurs étiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique. E. LANTZENBERG.

436) **Paralysie Fonctionnelle douloureuse et motrice entre-croisée,** par ORLÉANSKY. *Messager médical russe*, 1899, m. I, nº 20, p. 1-7 et nº 21, p. 18-32.

L'auteur a observé dans la Clinique des maladies nerveuses à Tomsk (prof., M. Popoff) les deux cas suivants :

Cas I. — Se rapporte à *l'akinesia algera*, relativement à laquelle l'auteur fait une revue historique. Il est question ici d'une malade de 53 ans. Il y a trois ans, après une tension musculaire très forte, la malade ressentit une douleur et un engourdissement dans le membre inférieur gauche ; plus tard, dans le membre supérieur droit, douleur qui empêchait les mouvements des membres lésés. La maladie dura une semaine et demie.

En 1898, un nouvel accès de maladie du même caractère, qui se développa à l'église, pendant la prière, lorsque la malade se baissa. Avant l'apparition du second accès, la malade était sujette à une excitation sexuelle très forte. A l'examen de la malade, on constata, entre autres, une douleur à la pression sur les os, les articulations et les muscles des membres atteints ; les mouvements actifs et passifs sont douloureux, mais non dans toutes les articulations. Parfois la douleur apparaît même en état de repos ; parfois, des tiraillements douloureux ; les contours des pupilles ne sont pas bien marqués, le champ visuel est rétréci ; l'auteur nie les phénomènes d'hystérie. Après trois semaines de traitement, l'état de la malade s'améliora visiblement ; ensuite, après une excitation sexuelle, il s'aggrava durant une journée seulement.

Cas II. — La malade, veuve de 35 ans ; anémie. Point de symptômes d'hystérie. En avril de l'année 1898, pendant la nuit, chez la malade tout d'un coup se développa une paralysie complète du pied droit et de la main gauche ; l'œil gauche ne pouvait plus se fermer, la bouche était déviée à droite ; après deux semaines, la bouche se dévia à gauche. Une anesthésie complète des régions atteintes. Ensuite les paralysies disparaissaient progressivement. Au mois d'août de cette même année, une nouvelle paralysie du même caractère. Après trois jours, la paralysie se transforma en parésie et se développa avec une aphasie passagère et une difficulté de déglutition. Les phénomènes morbides oscillaient et disparaissaient successivement jusqu'à la moitié de novembre.

Dans le premier cas, l'auteur voit une paralysie à la suite de la douleur ; dans le second, une paralysie vraie ; il s'agirait d'une lésion fonctionnelle produisant le tableau d'une paralysie entre-croisée.

SERGE SOUKHANOFF.

437) **Essai de classification des Paralysies Pottiques,** par CHIPAULT. *Association française de chirurgie*, XIIIe Congrès, tenu à Paris du 16 au 21 oct. 1899.

Les paraplégies pottiques sont les unes purement motrices (radiculaires, médullaires, radiculo-médullaires ; les autres, sensitivo-motrices, se décomposent de la même façon. C. prétend que les symptômes à topographie médullaire ne sont pas dus à la compression de la moelle par les fongosités, mais à la propagation dans la moelle du processus tuberculeux ou à des troubles circulatoires déterminés par les fongosités périméningées. E. F.

438) **Syringomyélie avec mains Succulentes, attitude de prédicateur et Acromégalie,** par Sabrazès. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1899, n° 6, p. 488 (1 obs., 2 photog. stéréosc.).

Homme de 66 ans; début à 18 ans; l'atrophie musculaire frappe d'abord le membre supérieur gauche et ensuite le droit; elle s'accompagne de déviations de la colonne vertébrale, engelures, panaris anesthésique. En novembre 1898, impotence absolue des membres supérieurs; mains succulentes, cyanosées et froides, avec atrophie de groupes musculaires; dissociation des troubles de la sensibilité à disposition segmentaire; dystrophie unguéale; acromégalie. Paralysie avec atrophie des muscles extenseurs et des cubitaux; participation du triceps, des muscles de la ceinture scapulaire. Thorax en bateau, cyphose cervico-dorsale et scoliose sacro-lombaire à concavité droite. A l'électricité, inexcitabilité des muscles des deux mains et des deux nerfs cubitaux indurés, insensibles et augmentés de calibre. Réflexes plantaire et rotulien vifs à gauche. Feindel.

439) **Les lésions de la Moelle dans un cas d'Ostéomyélite Vertébrale aiguë** (Contributo alla casistica delle lesioni del midollo spinale nell'osteomielite vertebrale acuta), par Luigi Ferrio. *Gazzetta medica di Torino,* an. L, n° 49, 7 déc. 1899 (1 obs.).

La localisation de l'ostéomyélite sur les vertèbres est assez rare; cependant Chipault, en 1896, a pu en rassembler 31 cas. Les lésions qui peuvent atteindre la moelle dans l'ostéomyélite vertébrale sont encore plus rares. F., après avoir rappelé les cas de Chipault et de Riese qui présentent cette complication, donne son observation : il s'agit d'un robuste jeune homme de 19 ans, pris de fièvre, de douleurs des bras et d'une forme de paraplégie flasque à développement très rapide. L'anesthésie et la paralysie motrice s'étendirent de bas en haut et finirent par intéresser aussi les membres supérieurs. Il survint des troubles trophiques des membres inférieurs et une cystite purulente grave. Aux douleurs des bras s'ajoutèrent des douleurs dans la déglutition. Douleurs intenses par la pression sur les vertèbres cervicales. Mort par épuisement au quarantième jour de la maladie. — A l'ouverture du canal rachidien, issue d'un flot de pus provenant des septième cervicale et de la première dorsale dont la substance spongieuse est presque entièrement transformée en un abcès ossifluent. Dure-mère intacte. A la région dorsale, la moelle est changée en une substance crémeuse qui sort lorsqu'on incise la dure-mère; la moelle lombaire est très ramollie, la moelle cervicale moins dans sa partie postérieure. On n'a pu faire des coupes que des premiers segments cervicaux, et on a pu constater, avec le début des dégénérations des fibres ascendantes, un foyer de myélite représentant le point le plus élevé (quatrième cervicale) atteint par le processus qui avait détruit la plus grande partie de la moelle. Ce processus représente une localisation collatérale de l'infection, parvenue probablement à la moelle par la voie vasculaire.

F. Deleni.

440) **Sur un cas de Paraplégie Obstétricale,** par Budin. *Soc. d'obstétriq. de Paris,* 21 déc. 1899.

B. remarque que, dans l'observation de Ballet et Bernard (voy. *R. N.*, 1899, p. 816) il s'agit réellement d'une paralysie traumatique, conséquence d'une application de forceps. Il rapporte le cas d'une femme qui eut une paralysie à la suite de son premier accouchement; la paralysie reparut à tous les accouchements. On n'avait pas relevé chez elle de stigmates d'hystérie. Ces cas ne seraient pas

absolument rares, surtout à la suite de l'application du Levret, par suite de la compression exercée par le bec des cuillers, qui déborde la tête. F. F.

441) **Considérations sur la Méningite Cérébro-spinale et particulièrement sur les récentes Épidémies de Bayonne**, par Jacques Camiade. *Thèse de Paris*, nº 403, juin 1899, chez J.-B. Baillière (106 p., 35 obs.).

C. rapporte 32 observations inédites de méningite cérébro-spinale des épidémies de Bayonne ; d'après l'étude de ces documents, il remarque que la maladie se montre presque toujours en hiver, et qu'elle affectionne les hivers pluvieux et humides. A Bayonne, ville de garnison où elle fait de fréquentes apparitions, ce sont les jeunes soldats qui sont presque exclusivement atteints. La maladie ne se montre que faiblement contagieuse ; peut-être la transmission s'exerce-t-elle par les sécrétions nasales. La grippe, ou toute autre maladie infectieuse, semble nécessaire à son développement. En outre, des mesures de désinfection, la prophylaxie consistera à éviter aux jeunes soldats le surmenage physique ou cérébral, les refroidissements, etc. ; les injections de sérum sont d'un grand secours dans le traitement, comprenant aussi la balnéation chaude et les calmants habituels. E. Feindel.

442) **Étiologie de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique** (Zur Ætiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemicia), par Zupnik. (Clinique médicale du prof. Pribram, à Prague.) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 14 décembre 1899, p. 825.

Étude bactériologique d'un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Ponction lombaire sur le vivant. Examen bactériologique *post mortem*. Z. se demande si l'élément microbien qu'il a observé doit être identifié soit avec le méningocoque de Werchselbaum, soit avec le gonocoque de Neisser. Il estime avoir été en présence d'une variété de méningocoque et conclut à la non-spécificité de l'agent bactérien, facteur étiologique de la méningite cérébro-spinale épidémique. E. Lantzenberg.

443) **Les Méningites Tuberculeuses en plaques, à forme torpide**, par Louis Monnier. *Thèse de Paris*, nº 384, juin 1899, chez Jouve (62 p., 7 obs.).

Il existe des méningites tuberculeuses localisées qui ont une marche très lente, presque stationnaire ; au lieu du tableau bruyant de la méningite classique, on a les signes des lésions circonscrites de l'écorce. Le pronostic s'éclaircit en ce sens que ces plaques de méningite, au point de vue thérapeutique, peuvent être considérées comme des tumeurs simples ; elles seront enlevées ; le chirurgien laissera ensuite la place au médecin qui, par l'hygiène, la suralimentation, une médication appropriée, préviendra toute nouvelle éclosion du processus tuberculeux. E. Feindel.

444) **Contribution à l'étude de la Méningite aiguë et chronique** (Casuistische Beitraege zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautenzündung), par Egm. Münzer. *Prager med. Wochenschr.*, 1899, nos 46-48.

Münzer fait une critique très circonstanciée de la doctrine de Quincke sur la méningite séreuse. Il rapporte six cas personnels dans lesquels il y avait lieu de discuter ce diagnostic. Tout en admettant l'existence des faits signalés par Quincke, Münzer rejette quelques-unes des opinions de cet auteur. Par exemple, il ne croit pas que l'on puisse dire avec celui-ci que la méningite séreuse n'est

ordinairement pas de nature infectieuse, et il insiste très justement sur la fréquence de lésions tuberculeuses dans des organes autres que le cerveau ; il pense qu'un certain nombre de cas où des troubles corticaux se sont produits au cours d'une angine ou d'une pneumonie ne doivent pas être attribués, comme on le fait, à l'urémie, mais plutôt à une méningite séreuse. Quant à la ponction lombaire, il ne croit pas qu'en général elle soit à pratiquer dans la méningite, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du traitement. R. N.

445) **Méningite de la base, d'origine hérédo-syphilitique. Staungspapille. Guérison complète des accidents par le traitement spécifique,** par G. Etienne. *Société de Médecine de Nancy,* 13 décembre 1899.

Jeune homme de 17 ans, tailleur, en proie, depuis une dizaine de jours, à une céphalée intense et continue. Aucun autre symptôme ; apyrexie. Quelques jours plus tard, le malade se plaignit d'avoir la vue trouble ; le lendemain, il ne distinguait plus le nombre de doigts qu'on lui présentait. On constata l'existence d'un œdème de la papille très accentué. Malgré la présence de la Staungspapille, très fréquente dans les cas de tumeur du cerveau (75 0/0) quelle que soit la localisation du néoplasme, l'existence d'une tumeur était douteuse en raison de l'absence des accidents habituellement dus à l'hypertension : vomissements, vertiges, constipation, etc... Il y avait lieu de penser plutôt à un obstacle plus localisé, à une plaque de méningitte enserrant une région de la base, vers le chiasma. L'absence de toute température pouvait, jusqu'à un certain point, permettre d'éliminer la nature tuberculeuse de la lésion ; d'autre part, le malade niait tout accident syphilitique personnel et on n'en trouvait pas trace dans ses antécédents ; mais il présentait un certain degré d'infantilisme et le crâne, très élargi, faisait penser à la possibilité d'un certain degré d'hydrocéphalie infantile.

Quoi qu'il en soit, le malade fut mis au traitement spécifique intense : injection hedomadaire d'huile grise, 7 gouttes, et iodure 6 gr. par jour. L'amélioration s'accentua progressivement. Le 4 novembre, l'examen ophtalmoscopique faisait constater une grande amélioration de l'œdème de la papille et, aujourd'hui, la guérison des accidents céréraux et oculaires est complète.

L'intérêt de ce cas réside dans la rareté des faits de méningite dans l'hérédo-syphilis tardive. D'autre part, il vient à l'appui de la théorie soutenant que dans la neuro-rétinite œdémateuse, il n'y a au début que de la congestion, à laquelle succèdent, plus tard, la névrite puis l'atrophie (Dupont, thèse de Nancy, 1898). La cause de congestion, supprimée rapidement, toute rentre dans l'ordre. On ne saurait soutenir que le traitement a guéri la nèvrite parce que syphilitique, car, dans les cas de névrites consécutives à l'œdème de la papille, la névrite ne peut être que d'ordre banal, même si la cause de l'œdème est spécifique.

M. Rohmer a vu deux cas semblables à celui de M. Etienne. Dans les deux, il s'agissait de Staungspapille bilatérales, vraisemblablement déterminées par de la périostite syphilitique de la base du crâne localisée au niveau du chiasma. Chez le premier sujet, le traitement hydrargyrique amena l'amélioration d'un œil et la guérison de l'autre. Le second malade était un jeune homme de 20 ans, entaché de syphililis congénitale avérée, dont les yeux présentaient en outre des lésions accentuées de rétinite. Le patient, éprouvait des douleurs de tête atroces simulant celles de la méningite et accompagnées de convulsions. Ici encore, le traitement anti-syphilitique amena la guérison à peu près complète des lésions oculaires et des accidents cérébraux, ces derniers ne se reproduisant plus que de loin et très atténués.

M. Haushalter rappelle le cas d'un enfant de 19 mois ; la vue était à peu près abolie. L'examen du fond de l'œil démontra l'existence d'une stase papillaire très intense. Il n'existait aucun symptôme nerveux. Bien que l'enfant ne présentât aucun signe apparent de syphilis héréditaire, il fut soumis au traitement par les frictions mercurielles et au bout de deux mois, la vue semblait avoir recouvré toute son intégrité. R.

446) **Un cas de Tétanie provoqué par un Cancer pylorique** (Ett fall af tetani, orsakad af magkræfta), par Gottfrid Foernell. *Hygiea*, 1899, nº 10, p. 384.

Le malade, âgé de 46 ans, souffre pendant deux ans des symptômes gastriques. Quelques jours avant la mort, il a des grands vomissements et une tétanie typique. Povl Heiberg (de Copenhague).

447) **Sur l'Énurèse,** par H. J. Vetlesen. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1899, nº 10, p. 1291-1297.

L'auteur est d'avis que l'énurèse diurne, qui certes peut être imputable à une urine pathologique, tient plus souvent encore à de simples modifications dans l'innervation, à une fermeture défectueuse de la vessie par son muscle occluseur (soit arbitrairement, soit par effet réflexe), ou d'un autre côté à une irritabilité morbidement exagérée du detrusor.

Le traitement adopté par V. est le suivant : Extracti belladonnæ (Pharmacopoea Norvegica), 2 centigr., additionné de poudre d'opium, un demi à 1 centigr. ; ce remède est administré matin et soir pendant sept à huit jours de suite,

Povl Heiberg (Copenhagen).

448) **Un cas de reprise tardive d'Amyotrophie dans la Paralysie Infantile** (A case of recommencement of muscular atrophy, etc...), par F. Parkes Weber. *Clinical Society's transactions*, vol. XXXII, 24 février 1899.

Paralysie infantile à l'âge de 2 ans, à début hémiplégique, mais s'étant localisée dans le membre inférieur droit. A l'âge de 16 ans et demi, reprise d'amyotrophie dans la main droite ; le malade a actuellement 17 ans. L'auteur pense qu'il n'est pas improbable qu'il s'agisse là d'une combinaison de poliomyélite antérieure aiguë et d'une polioencéphalite de Strümpell. R. N.

449) **Régression Embryonnaire totale dans les Muscles d'un enfant atteint de Pied-bot paralytique congénital,** par G. Durante et Courtillier. *Soc. d'obstétrique de Paris*, 21 déc. 1899.

Les muscles, dans les cas de pied bot congénital, ne présentent pas toujours des lésions évidentes ; tantôt ils paraissent sains, tantôt ils contiennent des fibres en dégénération graisseuse, tantôt enfin, comme le cas actuel, les noyaux musculaires, considérablement multipliés, empêchent de distinguer nettement les fibres ; il s'agissait alors d'une véritable *régression embryonnaire ;* quant à la nature de ces altérations musculaires, elles seraient en rapport avec une altération médullaire variable quant à son époque d'apparition et son intensité.

Bar se demande s'il y a régression ou simplement arrêt de développement.

Durante. — Il paraît difficile d'admettre qu'il y ait arrêt de développement seul, depuis le 3e mois, époque d'apparition des muscles, jusqu'au 8e mois.

E. F.

450) **Contribution à l'étude du Délire dans la Fièvre Typhoïde**, par L. Lourdin. *Thèse de Paris*, n° 554, juillet 1899, chez Jouve (88 p., 20 obs.).

Le délire aigu, généralisé, vague, incohérent, est à peu près constant au cours de la fièvre typhoïde, surtout dans la période d'état. Plus rare dans la convalescence, le délire se rapproche de celui des vésanies ; il peut être religieux, lypémaniaque, mégalomaniaque, ou de persécution, et nettement systématique ; il est apyrétique. Le délire, plus fréquent chez les femmes et chez les névropathes, ne fait que traduire l'état de souffrance de l'écorce, qui reconnaît pour cause, soit une perversion de la circulation cérébrale (anémie, congestion), soit, plus fréquemment, une imprégnation toxique : alcool et médicaments, déchets organiques, auto-intoxication rénale et hépatique, et surtout toxines eberthiennes. Ce trouble toxique rappelle à l'activité des prédispositions latentes.

E. Feindel.

451) **Contribution à l'étude des troubles Paralytiques des membres inférieurs dans la Blennorrhagie**, par Alfred Bouvier. *Thèse de Paris*, n° 569, juillet 1899, chez Vigot (107 p., 4 obs.).

Il existe de rares observations de méningo-myélite au cours de la blennorrhagie ; mais on ne saurait s'appuyer sur elles pour affirmer l'existence d'une méningo-myélite blennorrhagique. D'ailleurs, on ne pourrait leur attribuer que l'infime minorité des cas de troubles paralytiques avec atrophie des membres inférieurs que l'on observe souvent au cours de la blennorrhagie ; ceux-ci surviennent surtout chez les individus qui sont constamment debout : le pied plat congénital favorise leur apparition. Les synoviales des bourses séreuses du pied et des gaines tendineuses sont presque toujours, dans ces cas, touchées par la blennorrhagie ; leur lésion cause l'atrophie musculaire qui peut s'étendre jusqu'aux muscles de la cuisse et constituer une impotence fonctionnelle considérable. Ces paraplégies, à l'inverse des lésions médullaires, guérissent ; elles récidivent si la blennorrhagie revient elle-même, ce qui montre qu'elles sont bien sous sa dépendance. Le traitement a une grande importance ; il faut tarir l'écoulement uréthral, prescrire le repos au lit, l'électricité galvanique, la mobilité des jointures et le massage.

E. Feindel.

452) **Troubles nerveux et Tremblements observés chez un Addisonnien à la suite de trop fréquentes injections de Capsules surrénales de veau**, par M. E. Boinet. *Soc. de Biologie*, 11 novembre 1899 ; *C. rendus*, p. 891.

Addisonnien typique de 35 ans, en état d'asthénie profonde, sans signes de tuberculose pulmonaire, n'ayant jamais eu de tremblement. On lui conseille d'ingérer des capsules surrénales ou de se soumettre à l'injection sous-cutanée d'extrait. Amélioration tellement inespérée que le malade augmente les doses prescrites. Au bout d'un mois et demi, il devient nerveux, irritable, se met en colère, il ressent des bouffées de chaleur, et se couvre de sueurs. Pendant la nuit, il ne peut reposer et se promène dans sa chambre. En même temps les membres supérieurs, et les doigts en particulier, sont pris d'un tremblement continuel, involontaire, tellement intense qu'un verre ou une cuillère sont difficilement portés à la bouche.

Plus tard le malade suspend toute médication ; les troubles nerveux s'atténuent et le tremblement diminue notablement, pour reprendre après une nouvelle

série d'injections. En définitive, il y a amélioration considérable : disparition presque complète de l'asthénie, les longues marches sont possibles, la pigmentation a diminué. Le tremblement n'a jamais cessé complètement ; mais il s'est limité aux doigts : il offre l'aspect clinique du tremblement basedowien (le malade ne présente pas d'ailleurs le syndrome basedowien). « On serait tenté d'admettre une action vicariante entre les fonctions du corps thyroïde et des capsules surrénales, puisque la médication thyroïdienne a nettement amélioré quelques cas de maladie d'Addison. La congestion du corps thyroïde a été notée une cinquantaine de fois sur 300 rats d'égout, à qui nous avons enlevé les deux capsules surrénales. »

H. Lamy.

453) **Rapports de l'Épidémie de Sainte-Gemmes avec la pseudo-Pellagre de Billod et le Béribéri**, par J. Martin. *Thèse de Paris*, nº 525, juillet 1899, chez Carré (66 p. ,6 obs.).

M. relate l'épidémie qui sévit, en 1897, sur l'asile de Sainte-Gemmes-sur-Loire, frappant le quart des aliénés. Il décrit l'affection avec ses trois périodes, œdèmes, atrophie, marasme. Il conclut qu'elle offre des analogies avec la maladie de Billot mais « qu'elle ressemble étroitement par ses symptômes et son anatomie pathologique au bériberi d'Extrême-Orient et à la maladie dite béribéri, observée dans les asiles de Dublin et de Tusculoosa (États-Unis) en 1895 et 1896 ».

E. Feindel

454) **Remarques sur la perte des mouvements des Muscles Intercostaux dans quelques cas d'Anesthésie chirurgicale par le Chloroforme et l'Éther** (Remarks on loss of movements of the intercostal muscles, etc...), par Hughlings Jackson et J. Collier. *Brain*, 1899, part 88, p. 550.

Il s'agit d'une remarque déjà faite par Hughlings Jackson (*Lancet*, 2 janvier 1897), d'après laquelle dans l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme et dans certains cas de coma les mouvements respiratoires non volontaires des muscles intercostaux sont abolis, tandis que ceux du diaphragme persistent, dans quelques cas même, les mouvements volontaires des intercostaux peuvent être conservés. Les auteurs étudient ce phénomène chez l'homme et les animaux.

R. N.

455) **Rapport entre la Tuberculose et les Névropathies** (Sul rapporto tra la tuberculosi e le neuropatie), par Giovanni Rossi. *Gazzetta Ospedali degl e delle Cliniche*, an XX, nº 151, p. 1593, 17 déc. 1899.

Il existe un rapport marqué entre les maladies nerveuses et la tuberculose ; ces affections s'influencent l'une l'autre, se succèdent l'une à l'autre, alternent dans les familles qui dégénèrent. D'après un millier d'observations de phtisiques et de nerveux, compulsées par R., les phtisiques ont des antécédents héréditaires de névropathie dans 28 p. 100 des cas et les névropathes des antécédents familiaux de tuberculose dans 22 p. 100. L'explication du rapport entre la névropathie et la tuberculose peut être cherchée dans les troubles vaso-moteurs et les troubles de la nutrition que les perversions du système nerveux produisent dans les organes, préparant ainsi lentement l'organisme à l'infection tuberculeuse.

F. Deleni.

456) **Diagnostic de l'affection dite Chorée des Femmes Enceintes**, par Gilles de la Tourette. *Semaine médicale*, 1899, nº 39, p. 305.

Deux observations. La première concerne une jeune femme de 18 ans, enceinte

de huit mois, qui offre des mouvements involontaires dans le côté gauche du corps, depuis un mois et demi. Ces mouvements, consécutifs à un refroidissement, sont survenus à la suite d'un état presque délirant. Actuellement cette femme présente des idées mélancoliques ; elle est coprolalique ; son côté gauche est hypoesthésique. L'anamnèse montre de plus que l'état mental remonte à plusieurs années, que cette malade a eu du somnambulisme à l'âge de huit ans et des tics de la face depuis l'âge de treize ans.

L'hystérie et la maladie des tics sont la cause des mouvements involontaires du côté gauche.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une jeune femme qui, dans les premiers mois d'une grossesse, présente des mouvements incoordonnés du côté gauche. L'étude attentive des antécédents et l'examen actuel montrent que ces mouvements sont attribuables à la maladie de tics convulsifs.

En résumé, la *chorea gravidarum* doit être revisée ; elle est formée d'éléments disparates qui ne permettent guère aujourd'hui de lui conserver son autonomie nosographique. La chorée de Sydenham n'existant plus après la puberté, et la chorée chronique étant chose très rare, c'est à l'hystérie et à la maladie des tics qu'il faut attribuer la plupart sinon la totalité des cas d'incoordination motrice qui se montrent chez les femmes enceintes. A. Souques.

457) **Du Vomissement périodique chez les Enfants,** par Joseph Solelis. (*Thèse de Paris,* 1899, n° 76 (56 p.), chez Jouve et Boyer.

Syndrome rare caractérisé par des crises périodiques de vomissements accompagnées de constipation absolue et d'un état général grave, chez des enfants habituellement bien portants. Ces enfants sont des uricémiques ou des neuro-arthritiques ; les crises paroxystiques sont dues à un excès d'acide urique. Il faut combattre la diathèse plutôt que l'accès. Feindel.

458) **Sur l'Étiologie de la Chorée rhumatismale et ses rapports avec le Rhumatisme** (Sull' etiologia della chorea rheumatica e del suo rapporto con i processi reumatici), par S. Mircoli. *Riforma medica,* an XV, vol. IV, nos 66, 67, p. 782, 797, 19-20 décembre 1899.

A propos du mémoire récent de Wassermann et Malkoff qui décrivent un streptocoque spécial, agent spécifique, tant de la chorée rhumatismale que du rhumatisme polyarticulaire aigu ; de celui de Singer qui tend à démontrer la nature pyogénique du rhumatisme articulaire aigu, chorée y comprise, M. rappelle ses observations et expériences, datant déjà de plusieurs années, qui lui font attribuer aux microbes de la suppuration le rôle étiologique prépondérant dans l'étiologie, soit du rhumatisme, soit de la chorée. M. cite les observations nouvelles où différents auteurs ont trouvé staphylo où streptocoques à des autopsies de choréiques, cas qui tendent à démontrer que son opinion ancienne est la bonne. Quant à la prédisposition, son influence reste entière, la chorée n'étant que le résultat de la localisation de l'infection sur l'organe de moindre résistance. F. Deleni.

459) **Contracture corticale fonctionnelle. Torticolis spasticus. Torticolis mental (Brissaud). Torticolis psychique ou polygonal (Grasset),** par N. Popoff. *Moniteur (russe) neurologie,* 1899, t. VII, fasc. 4, p. 174-197 (avec figures).

L'auteur cite quatre cas qu'il rapporte à la maladie susnommée.

Cas I. — Un malade, âgé de 23 ans. La maladie dure pendant quatre ans et survint après une frayeur. Musculature très développée. Le malade soutient constamment avec ses mains croisées la tête par derrière ; sans cela sa tête tombe très fort en arrière, le dos se courbe en avant et les muscles longs spinaux et cervicaux deviennent durs ; on observe, dans ces muscles, des tiraillements fibrillaires incessants. La tête soutenue oscille tantôt à gauche, tantôt à droite. Des contractions faibles, involontaires des muscles de la face. Lorsque le malade est couché la tension des muscles s'affaiblit, pendant le sommeil elle disparaît, dans l'agitation elle s'accroît. Le malade lui-même retient facilement sa tête, ce qui est presque impossible à une autre personne.

Cas II. — Un paysan âgé. La tête est constamment tournée à droite et un peu en arrière ; des oscillations incessantes dans la même direction. La contraction devient plus forte pendant l'émotion et disparaît pendant le sommeil. La maladie a débuté depuis dix mois après un léger vertige.

Cas III. — Le malade, d'un âge moyen, pâle et maigre ; la tête est tournée à gauche et en bas, et fait des oscillations incessantes dans la même direction ; après deux ou trois minutes, la tête avec les mêmes mouvements se tourne brusquement à droite et en bas, puis de nouveau à gauche, etc. La durée de la maladie est de quatorze mois ; elle a débuté après une frayeur.

Cas IV (plus complexe). — La malade, de 18 ans. La tête est très visiblement tendue en avant et un peu tournée à gauche. Le pli naso-labial droit est plus accentué que du côté gauche ; la bouche un peu déviée à droite. L'épaule droite est soulevée, le bras droit est un peu rapproché du corps ; la main et l'avant-bras droits passent dans un état d'une supination involontaire, si la malade met ses mains sur ses genoux. La malade peut pour un certain temps corriger l'attitude de l'épaule droite, ainsi que de la main droite et tenir sa tête droite, ce qui est en dépendance de son état psychique. Pendant le sommeil, la contracture disparaît. Les prolongements épineux des vertèbres cervicales inférieures ressortent en arrière plus que d'ordinaire. La malade provient d'une famille neuropathique. La maladie a commencé progressivement dès l'âge de 12 ans. Les phénomènes spastiques, dans le cas donné, ont envahi du côté droit les muscles cervicaux (le sterno-cléido-mastoïdien, le droit antérieur de la tête, le long du cou), et aussi les muscles du bras et de l'omoplate et des pectoraux ; enfin, la déviation de la face démontre la propagation du procès morbide sur la moitié droite de la face.

Ayant décrit le tableau général de la maladie en question, l'auteur indique la pauvreté de nos connaissances sur l'étiologie, la pathogenèse et sur l'influence très marquée de la sphère psychique sur le tableau de la maladie. Ensuite, l'auteur cite les résultats de différents moyens de traitement, l'opinion de Brissaud et de ses élèves et de Grasset, et porte l'attention sur les investigations de Feindel.

Comme dans les premiers cas, on ne put pas pratiquer un traitement plus on moins prolongé, et puisque les malades ne voulaient pas concevoir d'autre traitement que l'opération, cette dernière leur a été faite. Dans le premier cas, on fit une section des troncs nerveux correspondants des deux côtés ; après une semaine et demie, la contracture se renouvela, et bientôt prit le même caractère. Dans le second cas, on coupa un morceau du nerf accessoire du brachial ; après quelques semaines, apparition des contractures ; après quatre mois, nouvelle opération : section des nerfs cervicaux ; après quelque temps, réapparition des contractures. Dans le troisième cas, après la section du nerf accessoire du brachial

gauche et l'extension du même nerf du côté droit, la contracture survint de nouveau après une semaine et demie, mais à un degré plus faible (l'amélioration dure pendant deux ans). Dans le quatrième cas, la maladie s'améliora grâce aux exercices systématisés. Pour conclusion, l'auteur, se basant sur ses cas, nie l'utilité du traitement chirurgical dans les cas en question et s'arrête sur la méthode de Brissaud.

460) **Sur le prétendu attentat à la pudeur commis par le Dr K... sur un enfant hypnotisé**, par le Dr von Schrenck. Notzing. *Zeits. f. Hypnotismus*. Band VIII, Heft 4.

L'auteur est heureux de constater la rareté des attentats à la pudeur commis sur des sujets hypnotisés ; il regrette, par contre, la fréquence des accusations non fondées, portées contre les médecins et les hypnotiseurs. En France, sur 1,200 accusations, 500 ont été reconnues injustifiées ; en Angleterre, la proportion est de 1/12.

Dans le cas qu'il rapporte, et où il a été choisi comme arbitre, il s'agit d'une illusion par auto-suggestion du sujet, jouet d'une association entre ses souvenirs et ses perceptions pendant l'hypnose. C'est ce que l'auteur appelle une « pseudo-réminiscence rétroactive ».

Il en conclut qu'on doit prendre d'infinies précautions dans le choix des suggestions, n'en pas donner d'autres que celles qui ont un but thérapeutique. Il en conclut aussi que l'importance de l'auto-suggestion dans l'hypnose n'a pas été suffisamment relevée.

Pierre Janet.

PSYCHIATRIE

461) **Introduction à l'Étude de la Psychiatrie** (Einleitung in die Psychiatrie), par le Prof. Mendel. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 30 novembre 1899, p. 789.

Cet article est extrait du tome V du manuel de médecine pratique d'Ebstein et Schwalbe. Après avoir exposé sommairement les connaissances psychologiques indispensables, M. propose une classification des maladies mentales sous forme de tableau. Il décrit cinq classes, l'idiotie, les psychoses fonctionnelles, les psychoses des névroses, les psychoses toxiques, les psychoses organiques.

E. Lantzenberg.

462) **Démence paralytique et Dégénérescence** (Dementia paralytica und Degeneration), par Nacke (d'Hubertusberg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 décembre 1899, p. 1121.

En réponse à un article de Piltz, paru dans un autre recueil, N. établit qu'il lui est permis de maintenir la plupart de ses conclusions antérieures.

Ses conclusions n'ont pas été ébranlées à cause de la différence des méthodes de ses recherches personnelles et de celles de son contradicteur. N. pense donc encore aujourd'hui que : 1° la paralysie générale frappe habituellement un cerveau plus ou moins invalide. 2° L'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie de la paralysie générale. 3° Les stigmates de dégénérescence se trouvent en grande abondance et avec une grande fréquence chez les paralytiques généraux. 4° Chez les paralytiques généraux, les symptômes sont provoqués par des intoxications endogènes ou exogènes variées.

E. Lantzenberg.

463) **La Psychose Hallucinatoire aiguë**, par F. Farnarier, *Thèse de Paris*, 21 décembre 1899, à la « Semaine médicale » (71 p., 13 obs.).

F. décrit ces affections mentales où l'agent pathogène manifeste son influence tout d'abord par la production d'hallucinations, sans que la conscience du sujet ni son état d'esprit soient sensiblement troublés. La connaissance de ces délires hallucinatoires est ancienne ; mais ils ont été confondus avec les paranoias, la mélancolie avec hallucinations, les délires des dégénérés ; ils font bien partie de ces derniers, mais ils ont droit à une place spéciale sous le nom de *psychose hallucinatoire aiguë*. Leurs caractères sont la prédisposition acquise ou héréditaire, la symptomatologie réduite parfois à des troubles hallucinatoires, le pronostic favorable, l'évolution aiguë. Au point de vue clinique, le symptôme capital de cette affection est l'apparition, dans une conscience jusque-là normale, d'hallucinations multiples, de tous les sens, mais plus fréquentes dans la sphère auditive, entraînant à leur suite un délire à systématisation nulle ou, du moins, très imparfaite où les idées de grandeur, de persécution, mystiques, hypochondriaques, etc., s'entremêlent sans ordre, au gré des hallucinations. Il existe parfois un certain degré de confusion mentale, mais épisodique et secondaire.

La cause est l'*état de faiblesse irritable du cerveau*, parfois héréditaire, souvent acquise à la suite d'infections graves ou d'intoxications prolongées. Cette psychose est ainsi d'*origine*, mais non de *nature* toxique. Le diagnostic est à faire avec la manie, la mélancolie, la confusion mentale primitive, les délires toxiques ou névrosiques, la paranoia aiguë, les délires systématisés chroniques des dégénérés, le délire chronique. Le pronostic est le plus souvent favorable. Le traitement a pour base l'internement et, en outre, l'emploi systématique de l'alitement et de la suralimentation. E. Feindel.

464) **Contribution à l'étude des Psychoses à début aigu et des états Catatoniques.** (B. z. K. der acut enstandenen Psychosen u. der katatonischen Zustände), par Meyer (clin. du professeur Siemerling, Tubingue). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, 73, 1899 (120 p., 54 obs. Revue gén. Bibliog.).

Vaste recueil d'observations en plusieurs chapitres.

I. — *Psychoses à début aigu de la grossesse, de l'état puerpéral, de la lactation* (13 obs.). Dans une première série de faits, M. note la confusion mentale avec sorte d'état de rêve, hallucinations et illusions nombreuses et incohérentes et idées délirantes de forme mélancolique ou de persécution, mal liées ; en même temps, il y a agitation motrice, quelquefois catatonie, souvent une sorte d'état vertigineux. Dans un seul cas, l'hérédité est en cause, l'infection n'a joué aucun rôle important. Le pronostic est mauvais (chronicité).

II. — *Psychoses à début aigu de la ménopause et des environs de la ménopause* (10 obs.). Dans 4 des cas il y a eu antérieurement un accès semblable. Absence de prodrome, état d'anxiété et d'agitation, idées d'auto-accusation. L'excitation et la confusion atteignent leur acmé en quelques jours, et s'accompagnent d'une masse d'hallucinations, d'illusions et d'idées délirantes vagues et mal définies ; logorrhée avec assonances. Le calme reparaît en deux à quatre semaines avec un reste de confusion et quelques hallucinations. La lucidité et la conscience de la maladie reviennent en quelques semaines, mais les souvenirs sont sommaires. Noter l'absence de stupeur un peu durable ; trois guérisons, deux récidives, deux passages à l'état chronique, trois morts par maladie intercurrente. Importance étiologique des grossesses antérieures comme causes de déchéance organique.

III. — *Psychoses à début aigu de la puberté et des environs de la puberté* (25 obs.). La plupart de ces observations sont étiquetées confusion mentale (Verwirrt heit), avec stupeur ou avec catatonie. Un certain nombre se rapprochent de la démence précoce, si l'on doit accepter ce terme comme désignant une forme clinique particulière (ce qui est encore discuté, dit M. en raison du manque de bonnes observations). En tous cas, il ne semble pas exister actuellement de bon moyen de pronostic des cas curables ou incurables. Les symptômes catatoniques qu'on a voulu donner comme signes pronostiques défavorables, et certainement souvent à juste titre, se rencontrent aussi dans les cas à évolutions les plus variées. M. discute la nature de la catatonie : elle ne paraît pas pouvoir être considérée uniquement comme due à l'inhibition, mais elle est souvent voulue ou n'est qu'une réaction du malade à l'égard de ses hallucinations et de son délire ; et les accès d'excitation qui l'interrompent souvent, montrent bien qu'il s'agit surtout non d'une inhibition (Hemmung), mais d'une résistance (Sperrung).

M. discute la nature de la confusion et la place qu'il faut lui donner dans la classification. Avec Krœpelin il la différencie de la paranoia. S'il y a dans l'une et l'autre un trouble dans le domaine de la sensation et de l'idéation, le confus et le paranoïque réagissent d'une façon bien différente : chez celui-ci, les hallucinations, les idées délirantes font partie intégrante de son moi, tandis que le confus les considére toujours comme quelque chose d'étranger à lui-même. Quant à la paranoia aiguë, elle est proche parente de la confusion.

Au point de vue étiologique, les tares héréditaires sont tout au plus cause prédisposante et manquent souvent. Les causes efficientes des psychoses aiguës paraissent être toutes les circonstances débilitantes possibles (infection, puerpéralité, lactation, ménopause, puberté, etc.); toute cause peut manquer. L'anatomie pathologique est encore dans l'enfance, malgré les travaux de Nissl.

M. donne quelques cas de délire aigu qu'il rapproche de la confusion mentale

TRÉNEL.

465) **Contribution à l'étude des Obsessions et des Impulsions à l'Homicide et au Suicide chez les Dégénérés, au point de vue médico-légal**, par G. CARRIER, au *Progrès méd.*, et chez F. Alcan, Paris, 1899 (195 p.).

Les obsessions et les impulsions à l'homicide et au suicide sont un syndrome épisodique de la dégénérescence mentale. L'irresponsabilité de ces malades étant absolue, le diagnostic est la chose primordiale au point de vue médico-légal. Le diagnostic devant se baser sur l'étude bio-pathologique du malade, il est nécessaire que ce dernier soit examiné par des experts ayant en psychiatrie des connaissances approfondies. La société pourra se défendre contre ces malades par l'internement (quartiers spéciaux, asiles-prisons), mais son devoir est surtout de lutter contre les causes de la dégénérescence et d'apporter tous ses soins à l'éducation des enfants dégénérés arriérés. THOMA.

466) **Des Obsessions en pathologie mentale**, par A. ATHANASSIO. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, t. IV, nos 5-6, p. 314-345, nov. 1899.

Étude très complète des obsessions avec deux observations intéressantes au point de vue médico-légal. THOMA.

467) **La prophylaxie de la Folie** (La profilaxia de la locura), par José Hualde. *Thèse de Buenos-Ayres*, 1899. Imprenta San Jorge.

H. étudie les moyens de prophylaxie de la folie et en particulier ceux qui pourraient empêcher les aliénés de se reproduire, la castration des aliénés des deux sexes ; il discute sur la légitimité de cette intervention. F. Deleni.

468) **Les Aliénés en liberté.** *Ann. médico-psychologiques*, année 1899 (recueil de faits).

Durant l'année écoulée, les aliénés en liberté ont commis en France 42 crimes et 31 suicides. Le plus grand nombre sont des alcooliques, des persécutés, des mélancoliques.

Trénel.

469) **Du séjour au Lit des Aliénés, son application et son action thérapeutiques**, par V. Tchige et V. Osipoff. *Congrès des Médecins russes à Kazan*, 1899, *Vratch*, 1899, p. 555.

M. Tchige a commencé la pratique du lit à la clinique de Jurieff en 1891. Conclusion :

Le maintien au lit n'a pas d'action curatrice ; il n'agit ni sur la marche ni sur la terminaison, ce qui peut être vérifié par des observations sur les formes bien étudiées telles que manie, mélancolie, paralysie générale, etc.

Dans la folie neurasthénique le maintien au lit est indiqué ; lorsque le malade est épuisé et se fatigue facilement.

Les avantages sont : économie de places, habitude du calme, diminution du nombre de suicides. L'aliéné prend conscience de sa maladie.

Mais le maintien systématique au lit, malgré le refus persistant du malade, n'est pas justifié.

En outre, le personnel cesse de se gêner pour calmer les malades.

Le séjour au lit est indiqué pour les psychoses aiguës, les malades étant faibles ; les malades forts ne doivent être longtemps laissés au lit. Les paralytiques peuvent rester au lit pendant les crises d'excitation, ainsi que les épileptiques et les hystériques. Il est nuisible dans les formes hébéphréniques et aux jeunes aliénés incurables. L'auteur n'a pas observé d'augmentation de tendances onanistes.

J. Targowla.

470) **Contribution à l'étude de l'Alcoolisme chez le Marin breton,** par Jules Mével. *Thèse de Paris*, 1899, n° 70 (68 p.), chez Malverge.

Étude saisissante de la vie du marin breton et du rôle de l'alcool dans cette vie. Les statistiques de M. montrent avec quelle rapidité la mortalité s'accroît, la natalité diminue, la race dégénère dans la Bretagne imbibée d'alcool.

Feindel.

471) **L'article 1384 du Code civil et la responsabilité des directeurs médecins des asiles d'Aliénés,** par S. Garnier (Dijon). *Ann. médico-psychologiques*, novembre 1899 (15 p.).

Un prévenu en surveillance à l'asile est emmené au dehors, subrepticement par un gardien infidèle : il s'enivre, se livre à des violences. Une action est intentée contre le médecin directeur, qui est déclaré civilement responsable du dommage causé. Ce jugement fut réformé en appel, mais simplement pour vice de forme.

En principe, les directeurs médecins d'asiles restent donc civilement responsables de leurs gardiens ; ils n'en sont cependant pas les commettants, objecte G., car s'ils ont le pouvoir de les nommer et de les révoquer, ils ne sont eux-mêmes que des délégués de l'administration, et les gardiens sont non leurs domestiques, mais des subdélégués de l'administration qui les paie directement. G. note de plus que le Conseil général laissa les frais de procédure à la charge du directeur.

TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

472) **Bégaiement guéri par la Crâniectomie temporaire**, par JONNESCO (de Bucharest). *Académie de médecine*, 24 octobre 1899.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, atteint d'un bégaiement très prononcé, avec asymétrie crânienne par aplatissement de la moitié gauche du crâne. L'hémicrâniectomie temporaire gauche avec résection d'une partie du lambeau osseux et de la dure-mère a eu pour effet la guérison durable du bégaiement. Ce cas unique prouve que le bégaiement peut tenir à une compression du crâne mal formé sur l'hémisphère gauche et guérir par la décompression, qui rend au cerveau son libre développement.

E. F.

473) **Traitement du Delirium tremens par les Injections sous-cutanées de Sérum artificiel**, par MASBRENIER. *Presse médicale*, n° 7, p. 45, 24 janv. 1900 (3 obs.).

A côté de la thérapeutique toute symptomatique du delirium tremens s'en élève une autre, consistant à traiter le malade comme un intoxiqué et à favoriser l'élimination du toxique tout en augmentant la résistance du sujet. Trousseau, Vulpian, donnaient la digitale, Magnan et Sérieux préconisent les bains tièdes, les lotions, les injections d'éther et de caféine, Letulle les bains froids. Dans le même ordre d'idées, Quénu a été conduit, depuis plusieurs années, à faire des injections sous-cutanées avec le sérum artificiel, qui constitue un tonique puissant et un diurétique d'une efficacité rapide ; il a constaté les bons effets de cette méthode dans un grand nombre de cas. M. donne deux observations de Quénu et celle d'un malade traité par lui-même. Dans ces trois cas, l'atténuation du délire et de l'agitation a été obtenue avec une rapidité remarquable. La suppression absolue de l'alcool avait d'ailleurs été pratiquée dans les trois cas.

FEINDEL.

474) **Section complète du Nerf Médian au poignet ; suture, guérison**, par ALBERT MOUCHET. *Gazette hebd.*, n° 1, p. 1, 4 janvier 1900.

Dans ce cas, le rétablissement des fonctions du nerf sectionné est complet et définitif. Il s'agit d'une fillette de 13 ans, qui, en jouant, défonça une vitre de sa main droite ; elle vint le lendemain (24 mai 1897) montrer sa plaie transversale du poignet ; M., soupçonnant une plaie du médian, explore la sensibilité et constate une extrême diminution de ses divers modes, avec maximum à la pulpe de l'index où l'anesthésie est complète. Débridement de la plaie ; on constate la section du tendon du grand palmaire et, d'autre part, *une section complète du nerf médian*, exactement au-dessus du point où il se divise en ses branches terminales, au-dessus de la branche destinée aux muscles thénar, par conséquent. Après léger avivement des deux bouts, suture directe suture du tendon du grand palmaire. Cinq heures après, la fillette accuse des élancements dans le talon de

la main, les comparant à de petits coups de marteau. Dans tout le territoire du médian à la main, elle ressent un certain engourdissement. La piqûre d'épingle fournit les renseignements suivants : au pouce, diminution de la sensibilité à la pulpe de la dernière phalange, la sensation de piqûre est rapportée aux bords latéraux de ce doigt ; à l'index, diminution de la sensibilité, moindre qu'avant l'opération, sur la face palmaire des trois phalanges, surtout de la dernière, et sur la face dorsale de celle-ci ; au médius, même chose ; au côté externe de l'annulaire, pas de modification. Même distribution pour l'anesthésie thermique. Amélioration graduelle ; le 16 juillet, le médius et le pouce ont recouvré leur sensibilité normale ; à l'index seul elle est diminuée ; sudation un peu plus abondante à la main droite qu'à la main gauche, sur la face palmaire des doigts innervés par le médian. Le fonctionnement des muscles de l'éminence thénar est absolument normal.

La malade est retrouvée deux ans et demi après l'opération : *les diverses sensibilités sont absolument normales* sur le territoire du médian ; thénar normale ; la sudation reste seulement plus marquée à la main droite qu'à la main gauche.

E. Feindel.

475) **Myxœdème traité avec succès par le corps Thyroïde**, par V. Mattei. *Soc. médico-chirurgicale de Modène*, 4 juillet 1899.

Il s'agit d'une femme de 55 ans avec les symptômes de myxœdème au complet, progressivement améliorée par les tablettes de thyroïdine. F. Deleni.

476) **Opothérapie Ovarienne chez sept Aliénées**, par Dobrick. (Conradstein) V[e] session de la Soc. de psych. de l'Allemagne du Sud. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899.

Les malades présentent de l'épilepsie avec troubles mentaux menstruels, de la ménopause ou de la puberté. Une guérison, trois améliorations. La question reste à l'étude. Doses de 1 à 4 grammes par jour. Trénel.

477) **Organothéraphie** (Beitrage zur Organotherapie), par Burkhart. (Clinique médicale du professeur V. Leyden, à Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 14 septembre 1899, p. 610.

Revue générale sur le sujet. S'inspirant des travaux de Ballet et Enriquez sur l'emploi de sang des chiens thyroïdectomisés dans le goitre exophtalmique, H. injecte ce sang ou administre *per os* ce sang desséché à deux basedowiennes, amélioréespar ce traitement; chez une troisième, il obtient également une amélioration par injection du sang prélevé sur une malade myxœdémateuse.

E. Lantzenberg.

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance publique de la Société de Neurologie aura lieu le jeudi 5 avril, à neuf heures et demie du matin.

Les membres de la Société, qui font partie du *Comité d'organisation du Congrès*

international de Paris 1900, section de Neurologie, sont priés de vouloir bien se réunir à *neuf heures un quart* très précises, salle des Thèses, n° 3.

COMMUNICATIONS ANNONCÉES

M. Touche. — 1° Troubles du langage dans l'hémorrhagie de la capsule interne. — 2° Deux cas de cécité corticale avec autopsie.

M. Crouson. — Un cas de tétanos céphalique de Rose.

M. G. Scherb (d'Alger). — Hémispasme tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel (tic de la mendiante).

M. Chipault. — Tuberculose du diploé ; hémiathétose, résection crânienne, (présentation de photographies.)

CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

Paris, du 30 août au 9 septembre 1900.

Le Congrès international de l'éducation physique s'ouvrira à Paris le jeudi 30 août, et sera clos le jeudi soir, 6 septembre 1900.

Il a pour but d'étendre et de préciser la notion d'éducation physique en la rattachant aux conditions scientifiques du perfectionnement humain : physique, intellectuel et moral.

Le Congrès ne saurait embrasser un aussi vaste sujet en une seule session, puisque l'éducation physique touche à la *Philosophie*, aux *Sciences biologiques* et comprend une *Technique*, une *Pédagogie* et une *propagande* spéciales. Tout en conservant le caractère général de ce programme, il a été mis à l'ordre du jour un certain nombre de questions précises choisies dans chacune de ces cinq divisions.

Les adhérents sont priés d'indiquer, dans le bulletin d'adhésion, les sujets qu'ils se proposent de traiter et d'envoyer leurs travaux avant le 15 juin, délai de rigueur, sous forme de communication écrite, ayant le caractère de la méthode scientifique ; il est recommandé de conclure à des propositions pratiques sous une forme concise.

Ces propositions, après examen, seront reçues, publiées et adressées à chaque adhérent avant l'ouverture du Congrès. Elles seront étudiées dans les séances des commissions, et c'est sur elles seulement que devront porter les discussions dans les assemblées générales.

Le Congrès a également pour objet de proposer la nomination d'une *Commission technique internationale permanente*.

Le montant de la cotisation est fixé à 10 francs.

Président : Léon Bourgeois. — *Vice-Présidents :* Général Bonnal, Dr Bouchard, F. Buisson, Baron de Coubertin. — *Secrétaire général :* Georges Demény.

Adresser les adhésions et les communications à M. Demeny, 95, avenue de Versailles, Paris.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 7

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LA FORME DOULOUREUSE DE L'ACROMÉGALIE

PAR

Paul Sainton et **Jean State.**

(Travail du Service de M. le Dr Pierre Marie.)

Lorsqu'on lit les différentes observations d'acromégalie publiées depuis le travail initial de M. Pierre Marie, on trouve signalée dans beaucoup de cas, sans grands détails, il est vrai, l'existence de phénomènes douloureux chez les sujets atteints de cette affection. Les descriptions classiques sont cependant à peu près muettes sur cet ordre de symptômes et ne leur attribuent point l'importance qu'ils méritent.

C'est ainsi que Souza Leite dans sa monographie si consciencieuse (1) se borne à ces indications générales :

« Les douleurs sont de caractères et de degrés variables, à siège soit dans

(1) SOUZA LEITE. Thèse de Paris, 1890.

la continuité des membres, soit dans les jointures ; elles ne sont généralement pas persistantes, sont tantôt provoquées ou accrues par les secousses de la voiture (Adler), par la marche, par la pression des masses musculaires (P. Marie et Souza Leite, P. Marie).

« Chez quelques sujets elles débutent avec le début des déformations des extrémités qui peuvent avoir une certaine relation d'intensité avec les phénomènes douloureux (Fritsche et Klebs).

« Les douleurs peuvent être intra-abdominales profondes simulant les coliques et irradiant du côté des régions lombaires et un peu plus haut, douleurs qui sont parfois vives au point d'arracher des gémissements à la malade qui déclare en plus qu'il lui paraissait à certaines nuits qu'un animal lui rongeait les mains. »

L'étude de quelques cas personnels et des observations antérieures que nous avons dépouillées avec soin : nous a mené à des conclusions différentes de celles de Souza Leite : elle nous a montré que les douleurs sont très fréquentes au cours de l'évolution de la maladie, qu'elles occupent parfois avec les déformations le premier plan du tableau clinique, qu'elles revêtent des caractères spéciaux, suivant les périodes de la maladie à laquelle elles apparaissent.

Une autopsie personnelle nous permettra d'esquisser leur pathogénie. Dans cette note nous laisserons de côté intentionnellement la céphalalgie, symptôme connu lié à la déformation crânienne et à l'accroissement de la tumeur pituitaire, en insistant sur les autres localisations de la douleur.

Les phénomènes douloureux sont fréquents chez les acromégaliques : sur les 140 observations (1) que nous avons pu étudier, les douleurs se sont montrées 70 fois, soit dans la proportion de 50 p. 100. Elles occupent tantôt les membres, tantôt la colonne vertébrale, tantôt elles semblent avoir une origine viscérale. Les douleurs dans les membres sont les plus communes ; elles sont alors généralement symétriques et coexistent le plus souvent aux quatre membres.

Elles affectent les modalités les plus variées. Chez certains malades, elles sont vagues, mal déterminées : il y a plutôt sensation de faiblesse, de courbature et de fatigue que douleur proprement dite (obs. de Fritsche et Klebs, P. Marie, Marinesco). Parfois cette sensation est tellement accentuée que le malade passe son existence couché sur son lit (obs. d'Adler (2), Valdès de Cuba). Souvent aussi les douleurs ont une intensité réelle ; on peut alors les diviser en plusieurs classes suivant leurs caractères : 1° Douleurs ostéo-articulaires ; 2° douleurs névralgiques ; 3° douleurs musculaires ; 4° douleurs rappelant les douleurs tabétiques ; 5° douleurs des extrémités (acroparesthésie).

Douleurs ostéo-articulaires. — Les douleurs dans la continuité des os sont une conséquence de l'accroissement de ceux-ci. Les douleurs articulaires ont été beaucoup moins longuement étudiées ; elles sont signalées dans les observations de Pick (3), Stembo (4), Vittern (5), Mossé (6). Elles revêtent la forme d'arthral-

(1) Les observations les plus typiques qui ont servi de base à ce travail ont été publiées par l'un de nous dans sa thèse inaugurale. STATE. *La forme douloureuse de l'Acromégalie*. Th. de Paris, 1900.

(2) ADLER. *Ein Fall von Akromegalie.* Med. Monatschrift, 1888.

(3) PICK, Prager Med. Wochenschrift, 1890.

(4) STEMBO. *Akromegalie und Akromikrie*, 1891.

(5) VITTERN. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1899, p. 182.

(6) MOSSÉ. Société de Biologie, 1895.

gies parfois généralisées, parfois localisées. Dans un cas de Meunier (1) « elles se manifestaient exclusivement aux deux aines et profondément, elles siégeaient au niveau des points d'insertion pubienne des adducteurs, elles irradiaient vers les genoux sans direction précise. Il était difficile de dire quel était leur siège exact, surtout au niveau de l'articulation coxo-fémorale ; elles s'accompagnaient d'une gêne très notable du jeu de l'articulation du genou ; l'articulation du genou n'est pas indemne, la flexion de la jambe sur la cuisse est rapidement limitée à gauche, à droite elle est presque nulle et lorsque le malade s'assied, il ne le fait qu'avec difficulté, se laissant pour ainsi dire tomber sur son siège, tandis que ses jambes s'étendent brusquement en avant ». Il n'est pas sans intérêt de rappeler que le malade qui fait l'objet de cette observation fut examiné par M. Marie qui le considéra comme un rhumatisant : ce n'est qu'un peu plus tard que l'évolution des déformations lui donna l'éveil et lui permit de porter le diagnostic d'Acromégalie. D'ailleurs certains auteurs, Claus (2), Haskovec (3), Sternberg disent que le tableau se rapproche du rhumatisme généralisé ; des arthropathies véritables peuvent exister. Un malade de Grocco (4) avait des douleurs intermittentes aux jambes et aux hanches avec un gonflement considérable et de la rougeur périarticulaire.

Douleurs névralgiques. — Ce sont les plus fréquentes. Elles ont parfois leur siège au niveau des branches des nerfs crâniens (névralgie faciale). Le plus souvent elles se montrent dans le territoire des troncs nerveux périphériques. La névralgie sciatique est signalée dans les observations d'Huchard (5), de Labadie-Lagrave et Deguy.

Chez le malade de Meunier (6) les douleurs avaient, à la cuisse gauche, le caractère de la névralgie fémoro-cutanée : elles débutaient par des crampes et se renouvelaient trois ou quatre fois dans la nuit ; plus tard, elles apparaissaient brusquement à l'occasion d'un mouvement du corps (décubitus par exemple) ; ce sont d'abord des douleurs sourdes, profondes que le malade localise dans la partie supérieure de la cuisse au-dessous de l'aine ; elles s'étendent ensuite vers la hanche autour du grand trochanter (nerf fémoro-cutané), puis sur le devant de la cuisse (branche antérieure du crural), et à la partie antérieure du genou (filets rotuliens du saphène externe) ; à la jambe, elles occupent la région tibiale antérieure (nerf saphène) et, plus rarement, la fossette située au-dessous de la malléole interne (derniers filets du saphène). Quelquefois il y a des douleurs en ceinture, le long du trajet des nerfs intercostaux (obs. de Duchesneau) (7).

A côté de ces névralgies, il existe tout un ordre de sensations douloureuses que l'on doit ranger à côté d'elles, ce sont les *viscéralgies* : on a, en effet, signalé chez les acromégaliques des crises d'angine de poitrine vraisemblablement dues à une névralgie du plexus cardiaque (Verstraeten (8), P. Marie et Souza Leite) ; un malade de Gastou et Brouardel éprouve une douleur rétro-sternale des plus vives (9). Souza Leite dit qu'il peut exister des douleurs intra-abdominales

(1) In th. STATE.
(2) CLAUS. Annales et Bulletins de la Société de Médecine de Gand, octobre 1890.
(3) HASKOVEC. *Akromegalie*, 1892.
(4) GROCCO. Rivista gen. ital. di Clin. Med., juillet 1891.
(5) In th. FOURNIER. *Acromégalie et troubles cardio-vasculaires.* Thèse de Paris, 1896.
(6) *Loc. cit.*
(7) DUCHESNEAU. Thèse de Lyon, 1891.
(8) In th. SOUZA LEITE.
(9) GASTOU et BROUARDEL. Presse Médicale, 1896.

simulant les coliques, irradiant vers la région lombaire et un peu plus haut.

Douleurs musculaires (*Crampes*). — Les acromégaliques accusent assez souvent des douleurs dans les muscles : ils les comparent tous à des crampes. Elles sont signalées dans les observations de Marinesco (1), Bertrand (2), Meunier. Un malade observé par nous en a souffert pendant une période de deux ans : elles se montraient surtout aux mollets et aux cuisses, mais aussi à la région lombaire et à la paroi abdominale; elles siégeaient nettement dans les masses musculaires et n'avaient aucun rapport avec le trajet des troncs nerveux ; elles étaient parfois extrêmement violentes et alors le malade les comparait à une sensation de broiement; elles étaient exagérées par le moindre mouvement et arrachaient des cris au malade qui, courbé en deux, geignait continuellement.

Crises douloureuses ressemblant à des crises tabétiques. — Dans quelques cas d'acromégalie les douleurs sont comparables à celles des tabétiques. Duchesneau les qualifie de douleurs « à lancées rapides ». Freund (3) les décrit comme des douleurs lancinantes, pénibles, analogues à celles des ataxiques. Flemming (4), Ellinvood (5), Bertrand (6), Gubian (7) parlent d'élancements violents; dans un cas de Guilbaud, les élancements étaient localisés à la nuque; Debierre (8) dit que sa malade avait des symptômes tabétiques, « douleurs fulgurantes dans les jambes et à la ceinture ». D'autres fois c'est une sensation de constriction qui domine. Le malade compare parfois ses douleurs à des décharges électriques.

Douleurs des extrémités (*Acroparesthésie*). — Les fourmillements dans les extrémités s'accompagnant de faiblesse et de maladresse des mains, sont fréquemment observés [Sternberg (9), Mosler (10), Spillmann et Haushalter (11)]. L'acroparesthésie sans troubles moteurs est notée par beaucoup d'auteurs (cas de Schultze, Valat, Collins (12) etc. Bruns (13), a particulièrement insisté sur ce phénomène. Dans la même catégories de symptômes on a signalé : la sensation de doigt mort Claus, Debove (14), Geunon (15), Rauzier (16), Bertrand, Kalinero (17), Aristides Mestre (18).

Telles sont les différentes variétés de sensations douloureuses que l'on ren-

(1) MARINESCO. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 8 novembre 1895.

(2) BERTRAND. Revue de Médecine, 1895.

(3) Th. SOUZA LEITE.

(4) FLEMMING. Transactions of the Clinical Society, 13 décembre 1899.

(5) Th. SOUZA LEITE.

(6) *Loc. citato.*

(7) GUBIAN. Bulletin du Dispensaire de Lyon, 1891.

(8) DEBIERRE. Revue générale d'Ophtalmologie X. 1. La malade de Debierre, outre les douseurs fulgurantes, avait quelques troubles de la miction, de la diplopie, une paralysie de la 3e paire et de l'atrophie optique. L'auteur considère qu'il y a association du tabes et de l'acromégalie ; nous ne saurions souscrire à son opinion, car les réflexes étaient exagérés. Il s'agit là d'un cas d'acromégalie tabétiforme, si l'on peut employer cette expression.

(9) *Die Akromegalie*. Wien, 1897.

(10) *Greifsm. med. Verein*. Deutsche med. Wochenschrift, 1890.

(11) Revue de médecine, 1891, n° 9.

(12) COLLINS. Journal of nervous and mental disease, 1893.

(13) BRUNS. Neurologisches Centralblatt, 1895.

(14) DEBOVE. Médecine Moderne, 1897.

(15) GUINON. Gazette des Hôpitaux, 1889.

(16) RAUZIER. Nouveau Montpellier médical, 1893.

(17) KALINDERO. Roumanie Médicale, mai-juin 1894.

(18) A. MESTRE. Revista de Ciencias medicas. Habana, 20 septembre 1895.

contre chez les acromégaliques : quelle que soit leur variété, elles paraissent être soumises dans une certaine mesure aux influences extérieures. Le froid. l'humidité, la fatigue, le travail, la pression sur les masses musculaires les provoquent on les augmentent; par contre, en temps sec, une chaleur modérée semble les calmer.

Souza Leite considère ces phénomènes douloureux, comme un épisode passager de la maladie; il déclare qu'ils ne sont pas persistants. Des observations publiées depuis et nos observations personnelles nous montrent qu'il faut se montrer réservé sur cette conclusion ; si, souvent les douleurs sont un signe temporaire, dans certains cas, elles deviennent singulièrement tenaces ; dans 4 cas, où les malades ont pu être suivis pas à pas, la période pendant laquelle elles ont duré, a atteint respectivement sept ans, trois à quatre ans, quatre à cinq ans, trois ans. Cette persistance même donne alors à la maladie un cachet spécial et c'est la particularité sur laquelle nous insisterons avec quelques détails, car elle n'a point été jusqu'ici mise suffisamment en lumière.

Nous n'avons, en effet, jusqu'ici envisagé que le signe « Douleur » en lui-même, l'isolant du tableau général de l'acromégalie. Il nous faut maintenant voir quelle est sa place au milieu des autres symptômes. La plupart des observations publiées antérieurement sont trop incomplètes, au point de vue qui nous occupe, pour qu'il soit permis de donner une conclusion absolue sur ce sujet. Cependant, il est un fait qui est hors de doute, c'est qu'il y a des *Acromégalies Douloureuses* pendant toute leur évolution : l'observation si intéressante de Meunier est là pour en donner la preuve.

Le début de la maladie date de 1890 ; il eut lieu par des douleurs rhumatoïdes et, pendant quelques années, le sujet fut considéré comme un rhumatisant et promena son mal dans toutes les stations thermales conseillées pour le rhumatisme chronique. Au bout de quatre à cinq ans, le caractère des douleurs changea : elles devinrent des crampes, puis des névralgies ; l'attention fut attirée par l'accroissement notable des extrémités ; cette constatation jointe à un interrogatoire approfondi démontra qu'il s'agissait d'acromégalie, à n'en pas douter. Non moins démonstratif est le cas que nous avons pu observer, quoiqu'il diffère du précédent dans certains détails : le malade acromégalique « étiqueté » depuis longtemps se plaignait incessamment de ses douleurs ; tous les matins, il réclamait du soulagement à grands cris, menaçant de se tuer si on ne parvenait pas à le soulager.

La femme dont l'observation servit de point de départ à la thèse de Duchesneau souffrit depuis 1876 jusqu'à la fin de sa maladie (1889).

Notre conception d'une « *Forme Douloureuse* » de l'acromégalie s'appuie donc sur des données réelles. Si l'on entre dans une analyse plus détaillée des faits, on voit que les différentes variétés de douleurs signalées ne présentent pas les mêmes caractères suivant la période de l'évolution à laquelle elles apparaissent, et ne reconnaissent point non plus le même processus pathogénique :

1° Les unes sont des signes de la période de début ; elles sont ressenties avant que les premières déformations soient apparues et que la maladie s'affirme par ses symptômes fondamentaux ou coïncident avec l'augmentation de volume des os. Elles sont en relation avec l'accroissement des diaphyses et des épiphyses. Le tableau présenté par le malade se rapproche de celui du rhumatisme chronique, avec lequel l'acromégalie peut alors être confondue. Ce type pourrait être appelé *Type Rhumatoïde de la Forme Douloureuse.*

2° Les autres sont, au contraire, des signes de la période d'état ou de la période cachectique de la maladie : ce sont des névralgies, des crampes, des élancements,

des douleurs en éclair. Parfois, elles rappellent les phénomènes douloureux du tabes ; ce type pourrait être appelé *Type Hyperalgique*. Elles dépendent d'une altération du système nerveux, périphérique ou central. Les lésions nerveuses dans l'acromégalie ont encore été étudiées dans trop peu de cas pour que l'on puisse affirmer leur origine. On peut les attribuer à des névrites périphériques ; dans les observations suivies d'autopsie publiées jusqu'à ce jour, on n'a pas cité d'altération primitive et isolée des nerfs périphériques ; dans le cas de Duchesneau, ceux-ci étaient intéressés, mais consécutivement à une lésion des racines ; il existait une névrite dégénérative du plexus brachial et des nerfs lombaires : les racines nerveuses assez irrégulièrement disséminées le long de la moelle étaient prises et pincées solidement, en un mot comprimées dans les trous de conjugaison. La cause de cette constriction des racines est, d'après Duchesneau « la tuméfaction hyperplasique et l'adipose cloisonnée du tissu fibreux qui sert de périoste aux vertèbres ».

Dans un cas observé par nous et suivi d'autopsie, il existait des lésions méningo-médullaires qui nous paraissent avoir quelque rôle dans la genèse des douleurs ; voici les points importants de cette observation que l'on trouvera in extenso dans le travail inaugural de l'un de nous.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, acromégalique depuis 1886 et dont la maladie fut diagnostiquée en 1895 par P. Marie et Marinesco. Les déformations de l'acromégalie étaient typiques et il est inutile d'insister sur leur description. Le réflexe rotulien normal à gauche était exagéré à droite. En novembre 1895, les crampes dans les membres inférieurs apparaissent, depuis elles ont persisté jusqu'à la mort du malade, cessant quelques jours pour revenir ensuite. Leurs caractères étaient les suivants : elles siégeaient dans les membres inférieurs et les reins, quelquefois, mais rarement dans les côtés, elles survenaient au moment du changement de température par les temps humides et par le froid ; elles procédaient par crises durant de quatre à cinq et même dix jours.

Elles étaient localisées dans les mollets et dans les cuisses, elles semblaient siéger dans les masses musculaires, principalement à la cuisse dans les adducteurs et dans les muscles de la région postérieure ; le malade les compare à des crampes extrêmement douloureuses, parfois à des sensations de broiement : elles ne suivent le trajet d'aucun tronc nerveux bien déterminé, elle coexistent avec des douleurs qui semblent siéger dans les masses musculaires des reins et qui présentent le même caractère.

Le malade meurt en 1897 et voici les curieuses lésions que révéla l'examen de son système nerveux.

La *dure-mère spinale* à sa partie postérieure offre sur sa face interne des saillies de formes variées : entre la deuxième et la troisième dorsale se trouve une plaque allongée dans le sens longitudinal, formée par une saillie calcaire ayant le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Au-dessous de la troisième racine dorsale, la surface interne de la méninge est tapissée par un semis de grains plus petits que des grains de millet qui tapissent toute sa surface ; il semble qu'une poussière composée de grains de sable très fins ait été projetée et collée sur cette surface, ce qui la rend comparable à un papier recouvert d'émeri ; seulement ici les grains sont plus irrégulièrement distribués, au lieu d'une seule couche granitée, il peut en exister plusieurs superposées. Ce semis granuleux recouvre des plaques calcaires semblables à la première entourant la moelle et lui constituant une véritable enveloppe dans la partie postérieure de sa région dorsale et lombaire.

Sur des coupes histologiques, on constate après décalcification que les plaques calcaires sont constituées par d'abondantes couches stratifiées d'une substance lamelleuse, dans les interstices de laquelle se trouvent des corps présentant l'aspect des ostéoplates, il semble y avoir ossification de la face interne de la dure-mère.

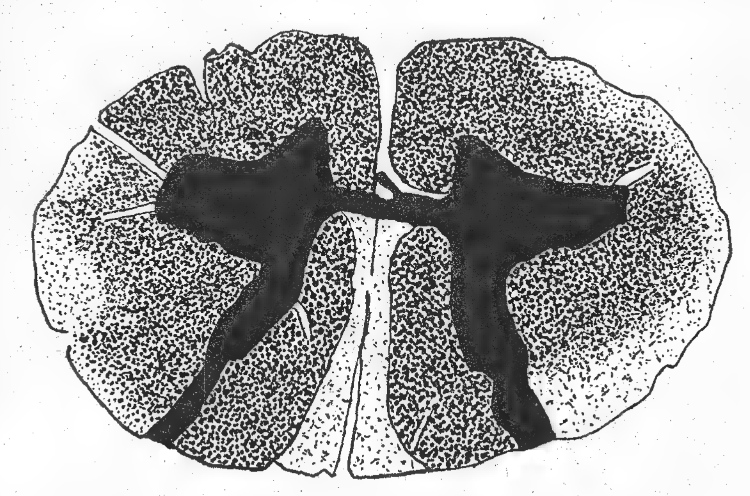


Fig. 1. — Coupe entre la VIIe et la VIIIe cervicale. Les territoires dégénérés sont marqués par des zones claires.

Les *racines postérieures* ne semblent pas profondément altérées : les fibres à myéline y paraissent un peu clairsemées ; il n'existe cependant pas de traces manifestes de sclérose interstitielle.

Les *lésions de la moelle*, comme le montrent les figures schématiques reproduites

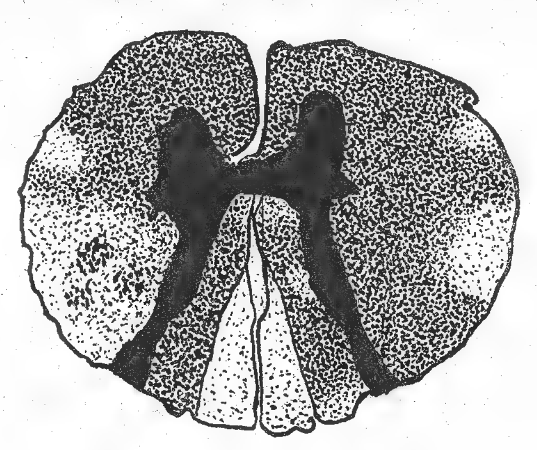


Fig. 2. — Coupe entre la IIIe et la IVe dorsale.

ici, sont considérables. Sur une coupe faite dans la région cervicale, à la partie supérieure, il existe une dégénération des faisceaux de Goll. Au niveau de la septième C. il existe une dégénération complète et totale des faisceaux le Goll, plus marquée dans la moitié antérieure de ces faisceaux : dans un des cordons

latéraux la dégénération atteint principalement le faisceau de Gowers et un peu le faisceau cérébelleux direct ; du côté opposé ces deux faisceaux sont fortement dégénérés de la racine postérieure jusqu'à la partie externe du cordon antérieur.

Sur une coupe située entre la III[e] et la IV[e] dorsale, la sclérose des faisceaux de Goll existe toujours ; elle est également plus marquée dans la partie antérieure : d'un côté, le faisceau de Burdach est sclérosé dans sa moitié externe ; de l'autre, il l'est un peu dans la partie interne du côté opposé. Il existe des zones de sclérose dans les cordons latéraux plus abondants d'un côté que du côté opposé.

Sur une coupe faite au niveau de la IV[e] lombaire, il existe dans les cordons postérieurs une zone sclérosée située tout à fait à la partie postérieure, qui a la



FIG. 3. — Coupe au niveau de la IV[e] lombaire.

forme d'un croissant partant de la partie interne du sillon médian postérieur et allant aboutir à sa partie externe à une certaine distance des racines sans jamais les atteindre, cette partie correspond à la zone radiculaire décrite sous le nom de zone de fibres longues. Dans un des cordons latéraux, il existe une zone mince de sclérose en forme de croissant partant de la racine postérieure et allant aboutir à peu près au niveau de l'extrémité antérieure de la corne antérieure. Dans l'autre cordon latéral, la sclérose affecte la même forme ; mais le nombre des fibres sclérosées, surtout à la partie moyenne, est beaucoup moins considérable.

D'une façon générale les colonnes de Clarke, tant au point de vue du réticulum qu'à celui des cellules, sont très bien conservées.

En résumé, les lésions que l'on trouve chez notre malade sont :

1° La présence d'une infiltration ossiforme de la dure-mère avec production d'un semis calcaire à sa face interne ;

2° Des lésions médullaires portant principalement sur les cordons de Goll.

Quel rôle ont joué dans l'éclosion des douleurs ces altérations ? Les plaques calcaires rencontrées au niveau de la région lombaire ont certainement pu jouer

un rôle dans leur production en comprimant les racines, en agissant sur elles mécaniquement. Avant nous Henriot, Duchesneau ont signalé la présence de plaques ossiformes le long des ligaments dentelés ; Finzi en a trouvé à la région lombaire (1) : pour Leyden elles ne paraissent avoir aucune importance pathologique. Dans notre cas, la moelle à sa partie postérieure était entourée dans une gangue calcaire, nullement analogue aux concrétions ossiformes citées par des auteurs précédents. Le rôle pathologique de ces productions calcaires semble indiscutable.

Quant à l'origine des lésions des cordons postérieurs, nous n'entrerons point dans les discussions qu'elle peut soulever : ce serait aborder l'importante question des altérations de la moelle dans l'acromégalie et nous écarter du but que nous nous sommes proposé dans cette note : démontrer l'existence d'une « *Forme Douloureuse* » de cette maladie et apporter un fait susceptible d'en éclairer la pathogénie.

II

NOTE SUR UN CAS DE TRISMUS MENTAL

PAR

P. Chatin,

Médecin des hôpitaux de Lyon.

M. Brissaud a donné le nom très justifié de *torticolis mental* à certains cas de spasme ou, plus exactement, de tics des muscles rotateurs de la tête, dans lesquels le malade, par une sorte de dédoublement bizarre de sa personnalité, n'arrive à triompher de son tic qu'en ramenant sa tête à la position normale par l'action de ses mains, ou même par l'action d'un seul doigt. On se trouve en face de ce fait paradoxal, d'une contracture très forte que le médecin ne peut vaincre en y employant toute sa force, et que le malade fait disparaître comme par enchantement, en posant un seul doigt seulement sur son menton qu'il ramène facilement à sa position normale.

Nous publions sous le nom de *trismus mental* une observation de contracture persistante des deux masséters, qui ne cessait momentanément, que lorsque la malade introduisait elle-même l'extrémité de son petit doigt entre ses arcades dentaires, pour se reproduire immédiatement et persister une fois le doigt enlevé.

Voici l'observation de la malade recueillie par M. Piery, interne des hôpitaux, dans le service de M. le Professeur Teissier, que nous avions l'honneur de suppléer :

OBSERVATION

Claudia Th..., 17 ans, née à Saint-Symphorien, demeurant à Lyon, entrée, le 8 mars 1898, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, troisième salle des femmes.

Père mort, il y a treize ans, de tuberculose pulmonaire ; mère atteinte de rhumatisme chronique ; un frère, âgé de 15 ans, affecté d'une bronchite chronique.

La malade elle-même a un passé pathologique assez chargé : cependant, jusqu'à l'âge de 7 ans, elle paraît avoir joui d'une excellente santé et passé son enfance sans la moindre convulsion.

A 7 ans, elle a présenté des phénomènes d'anémie assez sérieux pour nécessiter un

(1) FINZI. Bolletino delle Scienze mediche di Bologna, avril 1897.

traitement et un séjour de quelques mois en pleine campagne ; puis, ses forces sont revenues et la malade s'est rétablie.

A 11 ans, durant l'hiver 1890-91 elle a été atteinte de grippe; à la suite survint une chorée généralisée avec grands mouvements arythmiques et illogiques qui rendaient la malade incapable de faire le moindre travail. Au bout de six mois, la malade était complètement guérie.

L'année suivante, récidive de tout point semblable à la première atteinte, mais qui n'a pas duré longtemps : le drap mouillé et l'antipyrine en ont vite eu raison. Depuis cette époque la malade a continué à avoir des récidives qui duraient un mois environ, qui ont été traitées de la même façon, et qui revenaient tous les ans à peu près à la même époque, vers le mois de juillet.

Réglée à 13 ans, la malade a toujours eu des époques régulières et toujours à peu près normales. Son caractère est plutôt gai, mais elle a les pleurs aussi faciles que le rire. Elle prétend avoir souffert souvent de la tête, dans les jointures : elle a eu aussi de l'*aphonie*, mais seulement au moment de ses attaques choréiques. Elle ouvrait alors la bouche, quand elle n'avait pas de trismus ; mais elle était incapable d'articuler les mots. Elle ne paraît pas avoir eu de troubles du côté de la vue, et notamment, pas de dyschromatopsie.

Au mois de novembre 1897, la malade a été prise de coliques violentes qui la torturaient et qui paraissent être survenues sans raison. Pas le moindre trouble digestif; pas de vomissements ; seulement une constipation tenace qui ne cédait que par l'emploi journalier de lavements. Ces douleurs ont persisté pendant trois semaines, toujours avec la même acuité, sous forme de crises ; puis, elles ont disparu soudain sans raison. — Elles ont été immédiatement remplacées par un tremblement localisé au côté droit, sorte d'hémichorée qui respectait la face. A la jambe et au pied, ce tremblement était systématique, rythmé, cadencé, et ne cessait que pendant le sommeil. Au bout de huit jours, le tremblement a disparu à la jambe et s'est localisé tout à fait au bras droit ; mais en même temps survenaient des crises très irrégulières, d'abord dans leur apparition (tous les deux ou trois jours) ; elles sont devenues régulières au commencement de février, et, depuis lors, la malade a, chaque jour, ce qu'elle appelle sa crise. Ces crises surviennent toujours à peu près à la même heure, entre sept et huit heures du soir et durent jusqu'à minuit, une heure, deux heures du matin au maximum. C'est depuis quinze jours seulement qu'elles affectent cette régularité. Pendant les quelques jours qui ont précédé, la malade présentait 3 ou 4 crises par jour, d'une durée d'une demi-heure à peu près. Ces crises sont annoncées cinq minutes à peu près avant leur apparition par des tiraillements dans le bras gauche, puis la crise éclate brusquement. Elle consiste en un tremblement toujours régulier et cadencé se passant dans les deux bras, mais ayant plus d'amplitude du côté droit. En même temps, sensation de boule qui persiste avec des variations d'intensité pendant toute la crise et disparaît avec elle. Le mouvement choréique est, au contraire, continu. Il s'exécute, tantôt les deux bras étant élevés au-dessus de la tête en extension, tantôt au contraire les bras reposant en flexion sur la poitrine. Ce mouvement est rythmique très régulier et incessant, et, quand les mains rapprochées l'une de l'autre reposent sur la poitrine, elles se blesseraient mutuellement si l'on ne prenait certaines précautions. Les membres inférieurs et la face ne présentent pas le moindre mouvement choréique. Il n'y a jamais, pendant tout le temps que dure la crise, perte de connaissance, mais souvent émission d'urines claires et abondantes après celle-ci.

En outre, depuis huit jours, est survenu un phénomène nouveau. Il s'agit d'un trismus qui a apparu subitement et qui est persistant depuis, même dans l'intervalle des crises, alors que les mouvements choréiques n'existent plus, ou sont réduits à une ébauche de tremblement localisé. Les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre et, sauf de courts instants de rémission, la malade ne peut écarter l'une de l'autre les arcades dentaires, le trismus gêne la malade pour parler, mais surtout pour manger, à tel point qu'elle a été obligée de recourir à une paille, qu'elle emploie pour aspirer les aliments liquides, dont elle est réduite à se nourrir.

A son entrée à l'hôpital, le trismus est encore le phénomène dominant et qui attire immédiatement l'attention. La malade parle sans desserrer les lèvres ni les dents : l'émission

de certaines consonnes, les dentales, s'en trouve particulièrement altérée ; mais il n'y a ni aphonie, ni encore moins d'autres troubles du langage, aphémie ou aphasie. Si l'on prie la malade d'ouvrir la bouche, elle répond que ce mouvement lui est devenu impossible et de fait, en essayant de vaincre cette contracture des masséters, on ne peut y arriver même en tâchant d'introduire entre les arcades dentaires le manche d'une cuiller ou un abaisse-langue. Au contraire, si on laisse la malade porter le doigt à sa bouche, elle arrive à le glisser entre ses arcades dentaires et à abaisser de 1 ou 2 centimètres la mâchoire inférieure ; le doigt maintenu en crochet maintient celle-ci abaissée, et c'est alors que la malade en profite pour introduire le tuyau de paille dont elle se sert pour boire, ou même quelques parcelles d'aliments solides. — Dès que la malade enlève le doigt, la mâchoire inférieure remonte et le trismus continue.

Le trismus est la seule contracture que présente la malade.

On observe de plus, en examinant la malade étendue dans son lit, un mouvement choréiforme léger qui persiste avec les caractères suivants. Ce mouvement est nettement localisé au bras droit, mais il se montre avec plus d'amplitude à l'avant-bras et à la main qui se meuvent en bloc. Le mouvement est rythmé, assez rapide et continu : il disparaît pendant le sommeil. Si on essaie de le supprimer en fixant, par exemple, fortement par une pression contre le bord du lit la main et l'avant-bras, on n'arrive pas à le faire disparaître ; mais il paraît alors se localiser au bras lui-même et à l'épaule. Le membre supérieur gauche et les membres inférieurs sont absolument immobiles. Le tremblement du bras droit s'exagère dans la production d'un mouvement volontaire tel que celui qui consiste à porter un verre à ses lèvres, par exemple.

L'examen de la sensibilité ne révèle rien d'anormal : la sensibilité au tact, à la piqûre, à la température est parfaite sans la moindre anesthésie. Le sens musculaire n'est pas altéré.

Les réflexes ne sont pas non plus modifiés : les réflexes cutanés, plantaires, patellaires et oculaires sont normaux.

Pas de zone d'hyperesthésie ou spasmogène. Une pression, même assez forte, dans les régions ovariennes, ne détermine aucune douleur ni aucun phénomène réflexe.

Le champ visuel n'est pas rétréci. Pas de dyschromatopsie.

La pointe du cœur n'est pas abaissée et l'auscultation ne révèle qu'un souffle doux, méso-systolique dans la région sus-apexienne, souffle que l'on peut considérer comme extra-cardiaque.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

Fonctions digestives bonnes.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

11 mars. Le trismus a complètement disparu. Il ne persiste qu'une exagération légère du réflexe massétérin. Le tremblement choréiforme présente les mêmes caractères que plus haut.

La malade quitte l'hôpital à la fin du mois, après avoir présenté à nouveau des crises analogues à celles observées, et cela au nombre de 6. Les crises survenant le soir duraient trois ou quatre heures environ. La malade présentait, durant ce temps, des mouvements choréiques, rythmés des membres supérieurs d'une grande intensité. Dans l'intervalle des crises, il persistait seulement de légers mouvements dans le bras droit, qui avaient à peu près disparu quand la malade quitta l'hôpital.

Quel diagnostic peut-on poser en face de ce cas ? Il y a chorée rythmique évidente : devons-nous dire chorée rythmique hystérique ? C'est le diagnostic le plus probable, et qui serait généralement fait. Remarquons cependant que chez notre malade, à part une légère sensation de boule qui survient au moment des « crises » de chorée, et l'existence de ces crises même, il n'y a pas de stigmates hystériques. — Il faut également observer qu'à la suite d'une grippe notre malade a eu dans l'enfance une chorée dont la description et même les récidives rappellent bien la chorée de Sydenham ordinaire. Enfin la présence de *trismus mental* rapproche notre cas des phénomènes de *torticolis* mental observés chez certains dégénérés. Que faut-il en conclure ? Probablement ceci : chorée de Sydenham, chorée ryth-

mique, trismus mental sont les manifestations diverses d'un état de dégénérescence du système nerveux réagissant d'une façon anormale, soit sous l'influence d'une maladie infectieuse, soit sous l'influence d'un facteur émotif ou psychique. Les observations de *chorée variable des dégénérés*, publiées par M. Brissaud, ont certainement quelque affinité avec notre cas, justement par cette coïncidence du tic avec les troubles choréiformes des mouvements.

En parcourant les cas de trismus publiés jusqu'ici, et en mettant à part les observations de trismus de cause organique, nous ne trouvons que des faits de trismus hystériques comparables à notre cas. Encore, cette localisation de la contracture hystérique est-elle assez rare ; Gilles de la Tourette, en 1895, n'en signale que 4 observations connues. Dans un cas qui lui est personnel, le trismus dura trois mois, et l'on alimenta le malade à l'aide d'une sonde introduite dans l'espace laissé libre par les dents absentes. Depuis, nous pouvons citer quelques observations nouvelles de Carrière, Sahli, Bidlot et Francotte, Verhoogen. Dans plusieurs cas, il s'agit d'hystéro-traumatisme ; souvent le trismus persista plusieurs mois. Dans le cas de Bidlot et Francotte, on fut obligé d'alimenter le malade avec la sonde, et la contracture dura neuf mois.

Dans aucun des cas dont nous avons publié l'observation, on ne signale la cessation du trismus par le procédé que nous avons décrit.

On pourrait nous objecter la simulation. A cela on peut répondre que la simulation pourrait être suspectée aussi dans le torticolis mental et, cependant, pour qui a vu un malade atteint de cette affection, il est bien certain que le malade ne simule pas, bien que l'existence d'un facteur psychique, d'une hallucination bizarre soit évidente chez ce malade, qui dédouble ainsi sa personnalité pour remplacer arbitrairement les muscles appropriés à un mouvement donné, par ceux de la main et du bras.

En somme, nous croyons qu'il y a analogie complète entre les cas de torticolis mental de Brissaud et le cas que nous publions de trismus mental. Dans les deux cas, il s'agit d'une contracture isolée d'un groupe musculaire qui cède facilement dès que le malade, mettant en jeu d'autres muscles, vient pour ainsi dire commander aux muscles atteints l'état du repos, en leur apportant l'aide toute factice et imaginaire du doigt ou de la main.

Il y a là une variété de tic intéressante, dans laquelle le malade corrige, pour ainsi dire, une première erreur cérébrale par une erreur nouvelle, puisqu'il croit sa main capable de vaincre une contracture, qu'elle serait impuissante à maîtriser sans cette auto-suggestion qui fait cesser la contracture comme elle l'a produite.

BIBLIOGRAPHIE

GILLES DE LA TOURETTE. Traité de l'hystérie, 1895.

CARRIÈRE. *Contracture hystérique du splénius et des masséters. Dégénérescence de ce muscle*. J. de Médecine de Bordeaux, 1896.

ROUX. *Quelques formes rares de contractures hystériques*. Th. de Paris, 1897.

SAHLI. *Contracture hystérique des mâchoires*. Corresp. Blatt f. Schweiz-Aerzte, 15 août 1893.

BIDLOT et FRANCOTTE. *Trismus hystérique persistant durant plus de neuf mois*. Journ. de Neurologie. Bruxelles, 1897.

VERHOOGEN. *Contracture hystéro-traumatique des masséters*. Congr. intern. de Neurologie. Bruxelles, 1897.

FEINDEL. *Le traitement médical du torticolis mental*. Iconographie de la Salpêtrière, vol. X, 1897.

GRASSET. *Tic du colporteur* (*spasme polygonal professionnel*). Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1897.

BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-94.

BRISSAUD et MARIE. *Trois nouveaux cas de torticolis mental.* Revue Neurologique, 1895, p. 697.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

478) **L'Histogenèse des Éléments Cellulaires de l'Écorce Cérébrale** (Die Histogenesis der Zellenelemente der Hirnrinde), par STEWART PATON (de Baltimore). *Neurologisches Centralblatt*, 1er décembre 1999, p.1086.

Dans cette note préliminaire, P. donne seulement les conclusions de ses recherches faites chez le lapin et l'embryon de porc à l'aide des diverses méthodes de coloration et de fixation. E. LANTZENBERG.

479) **Recherches sur le Lobe Optique,** par M.-Y. MANOUÉLIAN (note présentée par M. le professeur M. DUVAL). *Soc. de Biologie,* 4 novembre 1899 ; *C. rendus,* p. 863.

De ses recherches minutieuses, poursuivies particulièrement chez l'embryon de poulet, l'auteur conclut à une analogie de structure entre les lobe optique et olfactif. Dans ces organes, l'articulation des neurones entre eux est composée d'une fibre nerveuse cellulifuge amenant l'impression périphérique d'un prolongement protoplasmique cellulipète recevant cette impression, et d'une fibre nerveuse cellulifuge agissant sur cette dendrite et présidant ainsi à la réception du courant nerveux centripète. Tel serait le schéma général de l'articulation.

H. LAMY.

480) **Les Fibres centrifuges du Bulbe Olfactif et les Neurones Olfactifs centraux.** Note de M. Y. MANOUÉLIAN, présentée par M. MATHIAS DUVAL. *Soc. de Biologie,* 24 juin 1899 ; *C. rendus,* p. 530.

A la suite de R. y Cajal et de Kölliker, l'auteur a poursuivi l'étude des fibres centrifuges du bulbe olfactif chez le chat, la souris (communications antérieures), et plus récemment, chez les jeunes chiens. Il décrit en détail les modes de terminaisons (boutons, arborisations) de ces fibres centrifuges, et insiste sur ce fait qu'elles existent à tous les étages du bulbe olfactif. « Les rapports de ces fibres avec les corps des neurones olfactifs centraux...,montrent que les excitations venant du cerveau peuvent influencer directement les corps de ces cellules, et présider ainsi à la *réception* des impressions sensorielles. » Ainsi, on peut se demander si les cellules cérébrales n'interviennent pas, par l'entremise de fibres centrifuges, dans l'acte de réception de l'excitation sensorielle. Ces fibres représenteraient les *plaques motrices* des panaches des cellules mitrales, et agiraient sur la contractilité des arborisations protoplasmiques. Le rôle actif du cerveau dans la réception des impressions sensorielles, d'après l'auteur, ne se limiterait pas à l'appareil olfactif : il s'agirait là d'un fait général. H. LAMY.

481) **Sur le trajet intra-médullaire du Facial** (Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis), par Bischoff. (Laboratoire de l'asile d'aliénés de Vienne.) *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1899, p. 1014.

Dans cette note B. relate les résultats de l'examen au Marchi des centres nerveux d'un chat auquel il avait sectionné la protubérance et le bulbe d'avant en arrière, à gauche du raphé.

1. Le noyau du facial d'un côté n'envoie point de fibres dans la racine intra-médullaire du facial située dans l'autre côté du bulbe.

2. La soi-disant racine croisée du facial est composée en totalité ou en partie de fibres qui, venues d'une des moitiés de la calotte, croisent le raphé au voisinage du genou du facial et abandonnent le bulbe en formant les fibres les plus médianes du nerf vestibulaire du côté opposé. Ces fibres ont une dégénérescence centrifuge. E. Lantzenberg.

482) **Analyse des fonctions des Cordons Postérieurs de la Moelle** (Beiträge zur Analyse der Funktion der Rückenmarkshinterstränge), par Munzer et Wiener. *Neurologisches Centralblatt*, 1er novembre 1889, p. 962.

Expériences pratiquées sur le chien et le lapin. Compression de l'aorte et étude des réactions des cordons postérieurs. Les conclusions de ce mémoire sont : 1° les racines postérieures à leur entrée dans la moelle se divisent en deux groupes dont l'un pénètre dans la susbtance grise des cornes postérieures et dont l'autre reste dans les cordons postérieurs ; 2° les fibres qui se rendent à la substance grise sont conductrices de la sensibilité douloureuse : aussi restent-elles inexcitables après la compression de la moelle et la nécrose consécutive de la substance grise. Les fibres bulbopétales des cordons postérieurs ne servent pas à conduire la sensibilité douloureuse ; 3° la réaction douloureuse consécutive à l'excitation des cordons postérieurs est due à l'excitation des fibres radiculaires postérieures myélopétales et des fibres endogènes à court trajet ; 4° les sensations douloureuses ne sont pas transmises directement par la substance grise médullaire, mais bien par le cordon antéro-latéral, comme le rendent vraisemblable les observations anatomo-pathologiques et les expériences de Bikeles. Peut-être aussi que les fibres endogènes à court trajet font progresser les impressions douloureuses d'un étage inférieur de la substance grise à un étage supérieur ; 5° il est vraisemblable que la sensibilité tactile emprunte les mêmes voies que la sensibilité douloureuse, ainsi que l'admet v. Langendorff. Les fibres bulbopétales des fibres des racines postérieures conduisent les excitations centripétales nées dans les appareils de motilité et servent à la régulation réflexe du mouvement ; 6° il est vraisemblable que ces deux groupes de fibres radiculaires postérieures prennent naissance dans des cellules nerveuses distinctes des ganglions spinaux. E. Lantzenberg.

483) **Sur un Réflexe singulier à point de départ Vésical** (U. einer eigenthümlichen Reflex vom Blasenhals aus). 24e Congrès des neurol. du Sud-Ouest. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899.

Ce réflexe, observé dans un cas de lithiase vésicale, consiste en un picotement dans les membres supérieurs, au moment de la miction. Le centre de ce réflexe paraît siéger dans le renflement lombaire. Trénel.

484) **Sur l'état des Réflexes cutanés et tendineux dans les Maladies Nerveuses** (U. das Verhalten der Haut u. Sehnenreflexe bei Nervenk), par le professeur STRMÜPELL. 24e congrès des Neurol. du Sud-Ouest, juin 1899. *Arch. f Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 2, 1899.

Résumé d'un rapport : S. y étudie la sommation temporaire de l'excitation réflexe localisée, la sommation locale de l'excitation réflexe, la secousse réflexe d'onverture ; la sensibilité et l'insensibilité réflexe des territoires cutanés, les zones réflexogènes, les rapports entre le point excité et la localisation de la secousse réflexe, les secousses toniques réflexes, l'indépendance de l'exagération des réflexes tendineux et des lésions pyramidales, la nature de l'arc réflexe spinal.

TRÈNEL.

485) **La Vibration Nerveuse**, par CH. RICHET. *Revue scientifique*, 23 décembre 1898.

Dans une conférence à l'Association britannique pour l'avancement des sciences l'auteur résume les notions qu'il a acquises sur le genre des vibrations qui se produisent dans les appareils nerveux.

Il rappelle les lois sur la vitesse du courant nerveux, sur son égale transmissibilité dans les deux sens, sur la nécessité de l'intégrité de l'organe ; enfin, les principales hypothèses sur la nature de l'agent nerveux. L'hypothèse mécaniste d'un ébranlement moléculaire n'explique pas l'accroissement de ce courant nerveux ; l'hypothèse chimique d'une explosion n'explique pas sa continuité ; l'hypothèse électrique peut se défendre contre l'objection relative à la vitesse du courant en alléguant la mauvaise qualité du conducteur.

Enfin, M. R. parle de ses expériences personnelles sur la forme de la vibration nerveuse qu'il a étudiée sur les centres du chien et de la tortue. Il a pu constater que la durée de la vibration est de 0,10 (synchronisation oscillatoire), constatation vérifiée par ce fait que les phénomènes de sentiment, volition et pensée, ne peuvent dépasser en nombre 10 à 11 par seconde.

On aurait donc là une unité de temps, pouvant constituer en un sens le présent psychologique. Enfin, il ramène l'amortissement de la vibration à deux types : le premier où, après une vibration symétrique inverse, il y aurait retour asymptotique à l'équilibre ; le second, où ce retour asymptotique serait immédiat, et ainsi la vibration nerveuse ne se terminerait réellement jamais, se conservant en une véritable mémoire.

PIERRE JANET.

486) **Action des Courants Galvaniques sur le Cerveau**, par FRANÇOIS FRANCK. *Acad. de médecine*, 16 janvier 1900.

Des courants galvaniques appliqués sur le crâne intact exercent une influence sur la circulation cérébrale (vaso-constriction) ; après le passage d'un courant de 6 à 10 milliampères, il y a vaso-dilatation intra-crânienne. Ces courants et l'anémie cérébrale que produit la vaso-constriction peuvent donner lieu à des vertiges, des syncopes, des vomissements. Ces courants ne doivent pas être employés chez les épileptiques à cause des accidents qu'ils peuvent provoquer.

E. F.

487) **De l'influence des Rayons de Röntgen sur l'excitabilité des Centres Psycho-moteurs**, par L. POUSSEP. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 4, p. 7-22.

Il existe des indications où les rayons de Röntgen ont une action particulière sédative sur le système nerveux central. L'auteur a fait plusieurs expériences

(six et une seule de centrale) sur des chiens pour définir l'influence des rayons susnommés sur l'état de l'excitabilité de la région motrice de l'écorce cérébrale. Ses expériences se partagent en deux catégories : dans les unes le crâne des chiens a été soumis à l'influence des rayons de Röntgen pures ; dans les autres, à l'influence des forces provenant du tube. L'auteur vient aux résultats suivants : la röntgénisation, sous laquelle il comprend l'effet des rayons de Röntgen ensemble avec les décharges électriques faibles, se développe simultanément, élève l'excitabilité des centres psycho-moteurs. L'excitabilité, dans ce cas, reste exagérée un temps plus ou moins long, en dépendance de la durée de la röntgénisation ; l'effet de plusieurs röntgénisations, faites successivement l'une après l'autre avec courts intervalles, s'accumule, mais à un certain degré seulement ; l'affaiblissement de l'excitabilité après cela survient lentement et progressivement et ne tombe pas plus bas que la narine ; (les rayons de Röntgen, passant à travers un réseau métallique, ne produisent, à ce qu'il paraît, aucun effet visible sur les centres psycho-moteurs. SERGE SOUKHANOFF.

488) **Des Injections intra-cérébrales**, par L. BIZZARD. *Thèse de Paris*, nº 53, novembre 1899, chez Jouve (76 p.).

La méthode des injections intra-cérébrales a ouvert une voie nouvelle à l'expérimentation ; combinée avec la méthode des injections sous-arachnoïdiennes, elle permet d'apprécier plus exactement l'action des microbes, de leurs toxines, des alcaloïdes et des toxiques minéraux. Grâce à cette méthode il a été possible de concevoir une thérapeutique nouvelle du tétanos déclaré ; cette thérapeutique efficace chez les animaux, pourra le devenir pour l'homme. Le méthode des injections intra-cérébrales a encore permis d'étudier de plus près le mode d'action de certains poisons de l'organisme (Widal, Sicard, Lesné), dont les uns impressionnent de façon univoque les cellules cérébrales d'espèces animales différentes, et les autres n'agissent que sur les cellules cérébrales d'une même espèce. Enfin B. a tenté avec Sicard, d'appliquer la méthode des injections intra-cérébrales à la recherche de l'agent pathogène de certaines infections, de l'infection vénérienne en particulier ; ils ont injecté du sérum de syphilitiques secondaires dans le cerveau d'animaux ; mais leurs expériences sont encore trop récentes pour avoir fourni des résultats nets. E. FEINDEL.

489) **Un nouvel Ophtalmoscope avec image sans Réflexes** (Ein neuer stabiler Augenspiegel mit reflexlosem Bilde), par THORNER W. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, 1899, XX, Hft 4 u. 5, 294-317.

L'auteur a construit un nouvel ophtalmoscope, avec un champ visuel de 37° qui donne l'image agrandie et directe. Le tout tient à l'emploi, comme polarisateur et analysateur de la lumière, des prismes de Nicols. L'appareil est destiné à être utilisé dans la clinique et permet d'examiner avec plus de précision le fond de l'œil. Thorner a insisté sur ce point ailleurs, dans une courte note provisoire (*Deutsche Medicinal Zeitung*, 8 déc. 1898). P. JANET.

490) **La Microphotographie appliquée à l'étude des Cellules Nerveuses des Ganglions spinaux**, par MARTINOTTI et TIRELLI. *R. Accad. di med. di Torino*, 1er décembre 1899.

Une particularité, c'est que les cellules non colorées donnent plus de détails que les cellules colorées ; dans ces dernières, bien des détails des grains chromatophiles échappent, et les grains paraissent d'une structure plus simple qu'ils sont en réalité. F. D.

491) **Hérédité d'un caractère acquis**, par L. Errera. *Revue scientifique*, 23 décembre 1899.

M. Errera a étudié les transmissions d'adaptation ou de désadaptation sur les conidies d'Aspergillus niger.

Son étude est donc dirigée contre Weismann dont la théorie, séduisante, mais étroite et inadéquate aux faits, de la distinction des cellules germinatives et des cellules somatiques, n'admet pas l'hérédité des caractères acquis. A vrai dire, M. Errera ne va pas si loin : acceptant l'hypothèse de Weismann, il soutient seulement la possibilité d'une action des cellules somatiques sur les germinatives.

Pierre Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

492) **Affections Congénitales du Système Nerveux** (U. congenitale Erkrankungen des Nervensystems), par le professeur Fürstner (Strasbourg). 24e Congrès des neurologistes du Sud-Ouest, juin 1899. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 3, 1899.

Cette communication préliminaire contient les observations suivantes :

1° Hypertrophie localisée du cerveau avec prolifération névroglique. Epilepsie.

2° Deux frères, l'un atteint de dystrophie musculaire, l'autre de paralysie spinale spasmodique.

3° Maladie de Basedow et dystrophie musculaire chez un enfant de 13 ans.

4° Dystrophie musculaire chez un garçon de 8 ans.

Trénel.

493) **Sur un cas d'Anomalie de développement du Cerveau** (U. einen Fall von anomaler Gehirnentwicklung), par Balint (Budapest). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, p. 2, 1899 (10 p., 15 fig.).

Cas de *cébocéphalie* (G. St-Hilaire). — Monstre avec anomalies multiples de développement de la face; contractures généralisées des membres et convulsions toniques. Hypothermie. Survie de 12 jours. Malformations crânio-faciales. Arrêt de développement des hémisphères qui ne recouvrent pas le cervelet et forment une masse unique vaguement lobulée, réunie à la protubérance par une masse impaire représentant les couches optiques. La protubérance, le bulbe, la moelle, le cervelet, les nerfs crâniens paraissent normanx; mais il n'existe pas de pyramides antérieures, et les olives, saillantes, viennent presque en contact. Les coupes, en série, montrent l'absence des faisceaux pyramidaux qui, dans la moelle, sont représentés, sur des préparations par la méthode de Weigert, par une zone incolore de forme spéciale, se continuant en avant par un prolongement situé à la limite du faisceau antérieur et du faisceau latéral. Abstraction faite des aspects produits par l'agénésie des voies pyramidales, les coupes peuvent être identifiées. Les cellules des cornes antérieures sont normales jusqu'au delà des noyaux rouges; au-dessus de ce niveau, les coupes ne peuvent plus être identifiées. Les cellules des cornes antérieures sont normales. L'écorce ne contient que quelques cellules dispersées et de rares fibres à myéline sans trace de la stratification normale.

Cette anomalie se rapproche de la cyclopie par l'absence de nerfs olfactifs, 'état rudimentaire des os du nez et l'aspect du cerveau. La coalescence des deux hémisphères paraît être un phénomène secondaire, et non un simple arrêt de développement, comme on le supposerait; cela est démontré par la

coalescence des deux couches optiques, coalescence qui est, sans discussion possible, un phénomène secondaire.

Il faut noter la discordance entre l'arrêt de développement des faisceaux pyramidaux et l'aspect normal des cellules des cornes antérieures et des racines rachidiennes. Le neurone cortico-spinal et le neurone spino-musculaire se développent donc indépendamment l'un de l'autre ; on en conclura que leur dépendance réciproque en pathologie n'est que fonctionnelle.

Enfin, noter cette hypertonie musculaire par absence d'innervation cérébrale (Marie, Frend). TRÉNEL.

494) **Radiographie dans un Cas de Méningo-Encéphalite Gommeuse** (Fall von Meningoencephalitis gummosa), par LICHTHEIM. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 octobre 1899, Vereinsbeilage p. 241.

A l'ocasion d'une communication faite sur la radiographie en général, à la Société médico-scientifique de Königsberg, L. rapporte l'observation clinique d'un cas de méningo-encéphalite gommeuse et présente le radiogramme correspondant. Il insiste sur ce fait, qu'une interprétation exacte d'une ombre constatée sur le radiogramme aurait permis d'éviter au malade une trépanation qui ne put être suivie de l'ablation de la tumeur, à cause de l'extension des lésions ; ainsi qu'on le vit d'ailleurs à l'autopsie. E. LANTZENBERG.

495) **Polioencéphalite hémorragique corticale** (U. Polioencephalitis...), par STALLMANN (Düren). 63[e] R. de la Soc. psych. de la province rhénane. *Allg. Z. f. Psych.*, t. LVI, f. 4, août 1899 (4 p.).

Femme, ayant une hérédité chargée. Début par une excitation violente, puis coma avec accès épileptiformes, fièvre. Mort rapide. Encéphalite hémorrhagique, corticale, lésions peu marquées du tissu nerveux, endartérite récente des petits vaisseaux. Endocardite. Bacille de Pfeiffer dans le foyer d'endocardite.

TRÉNEL.

496) **De quelques Lésions secondaires aux Tumeurs Cérébrales,** par CASIMIR SAQUI. *Thèse de Paris*, n° 615, juillet 1899, chez Jouve (85 p., 7 obs.).

Les observations de S. (ramollissement autour d'un tuberculome de la couche optique, ramollissement cérébral autour d'un gliôme du lobe frontal droit, ramollissement autour d'un gliôme de l'extrémité postérieure de la deuxième temporale gauche, hémorrhagie autour d'un gliôme du lobe frontal droit, abcès cérébraux au voisinage de lésions tuberculeuses, encéphalite suppurée autour d'un tuberculome) démontrent que la compression exercée par la tumeur ne fait pas tout dans les symptômes des tumeurs du cerveau, mais que les tumeurs peuvent être le point de départ de lésions secondaires qui de la périphérie du néoplasme s'étendent dans le tissu cérébral ; ces lésions ont une importance considérable dans l'évolution clinique des tumeurs encéphaliques : elles sont la cause immédiate d'un certain nombre de symptômes, elles peuvent quelquefois intervenir à elles seules dans l'éclosion des symptômes alors que la tumeur ne s'était révélée que par peu de signes ou par aucun. Les lésions secondaires aux tumeurs ont donc une importance considérable en ce qu'elles peuvent faire errer le diagnostic ou rendre de nul effet thérapeutique l'extirpation chirurgicale de la tumeur.

E. FEINDEL.

497) **Les altérations fines de l'Écorce Cérébrale consécutives aux mutilations du Cervelet** (Le fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive a mutilazioni cerebellari), par Cristiani. *La Clinica moderna*, n° 1, p. 4, 3 janvier 1900.

C. a étudié les lésions de l'écorce chez trois animaux décérébellés depuis un an et demi. Les lésions des cellules et des fibres sont considérables, surtout dans la zone motrice, puis dans les lobes frontaux. Elles expliquent et confirment le rôle du cervelet en tant qu'organe de coordination; elles rendent compte des troubles psychiques chez les malades atteints de lésions du cervelet.

F. Deleni.

498) **Sur le smodifications des Cellules Corticales sous l'influence de l'intoxication par le CO**, par Spirtoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII. fasc. 4, p. 198-242 (du laboratoire du professeur Bekhtreeff).

L'auteur prit pour but d'examiner l'influence de l'intoxication chronique par le *CO* sur le cerveau ; pour ses expériences il se servait de chiens ; l'intoxication était pratiquée par le mélange du *CO* avec l'air. Dans l'intoxication chronique, il observait une hyperhémie et un œdème du cerveau et de la moelle épinière, par places dans le cerveau des hémorrhagies pointillées, l'œdème de la pie-mère. Une intoxication aiguë donnait le tableau d'une hyperhémie du cerveau et de ses méninges. Pour ses investigations microscopiques, l'auteur avait recours à la méthode de Nissl, un peu modifiée par Fiéliatnik, et de la coloration par l'hématoxyline avec éosine. L'auteur vint à la conclusion, que les intoxications chroniques et une intoxication renforcée pendant trois ans donnent le tableau d'une inflammation diffuse de l'écorce cérébrale et les intoxications d'une seule fois, le tableau d'une hyperhémie très marquée avec modifications cellulaires mises en évidence par la méthode de Nissl (coloration diffuse du protoplasma et des noyaux) ; dans les premiers cas, quelques-unes des cellules se colorent d'une manière diffuse et intense, et d'autres apparaissent non colorées. Dans les intoxications en une seule fois, après l'excitation survient une période de repos; après quoi, une nouvelle excitation, qui est suivie d'une période d'affaiblissement avec convulsions ; l'excitation dure toujours plus longtemps dans les intoxications avec les mélanges faibles de *CO* avec l'air, le plus intensement dans les mélanges de 2/4 p. 100 et, le plus faiblement, lorsque l'air contient encore plus de *CO*. Dans les intoxications chroniques on observe trois périodes : 1) période d'oppression ; 2) période d'accommodement du système nerveux, et 3) les phénomènes pathologiques définitifs. L'altération stable du système nerveux chez les hommes après l'intoxication par la vapeur démontre la faiblesse de la résistance aux influences pernicieuses du côté du système nerveux et vasculaire. Dans les intoxications par le *CO* on observe simultanément l'altération de l'un et de l'autre système. Serge Soukhanoff.

499) **Altérations de la Moelle dans les cas de Tumeur Cérébrale** (Spinal cord changes in cases of cerebral tumour), par Fr. Batten et J.-S. Collier. *Brain*, 1899, Wuter, Part 88, p. 473.

Les auteurs ont pu examiner la moelle dans 29 cas de tumeur cérébrale ; leur travail est donc le plus considérable qui ait paru sur ce sujet ; ils donnent, en outre des résultats de cet examen, de précieuses figures indiquant pour chaque cas la lésion cérébrale et la dégénération médullaire.

Les conclusions auxquelles ils arrivent sont les suivantes :

La dégénération des cordons postérieurs de la moelle se montre dans environ 65 p. 100 des cas de tumeur cérébrale. — Elle affecte surtout la région cervicale et est plus prononcée dans la portion postéro-externe que dans la portion postéro-interne du cordon postérieur. — Elle est d'origine radiculaire et s'étend à partir du point où les racines entrent dans la moelle, les racines postérieures étant toujours moins altérées que les cordons postérieurs et parfois même ne présentant aucune lésion. — Cette dégénération est due à la traction exercée sur les racines postérieures par la distension de l'arachnoïde produite par l'augmentation de pression intra-crânienne, spécialement dans les cas où il y a tendance à la dilatation rapide des ventricules et de l'espace sous-arachnoïdien de la moelle. — Cette dégénération est indépendante de la situation et de la nature de la tumeur. — Il n'y a pas de relation entre l'apparition de la névrite optique et celle de la dégénération des cordons postérieurs. — L'absence des réflexes rotuliens (excepté dans l'état demi-comateux) indique l'existence de la dégénération des cordons postérieurs, mais leur présence n'exclut pas cette lésion, de même pour les réflexes des membres supérieurs. — On peut observer aussi une dégénération du faisceau cérébelleux direct ; celle-ci est due à la compression directe de la région cervicale de la moelle. R. N.

500) **Examen microscopique dans un cas de Névrite idiopathique partielle d'un Hypoglosse** (Reperto microscopico in un caso di nevrite idiopatica parziale d'un ipoglosso), par A. M. Marina. *Riforma medica*, an XV, vol. IV, nº 65, p. 770, 18 décembre 1899.

Le malade (voy. *R. N.*, 1894, p. 83) est mort en 1897, quatre ans après la guérison fonctionnelle. On trouve une névrite de l'hypoglosse droit ; le tiers du nerf est dégénéré, mais le reste des fibres est absolument normal. F. Deleni.

501) **I. Contribution expérimentale à la pathologie de la Moelle. II. Lésions de la Moelle par injection artérielle de Microbes pathogènes (Myélite expérimentale)** (Experimentelle Beiträge z. Pathologie des Rückenmarkes...), par Hoche (Strasbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 3, 1899 (35 p. 128).

L'injection de pneumocoque n'a donné lieu à aucune lésion ; H. a expérimenté le staphylocoque pyogène, le bacterium coli. Il donne, de plus, une série d'expériences comparatives au moyen de l'émulsion d'huile de croton. Dans une dernière série, il a fait simultanément des injections sous-cutanées de bouillon de culture et des embolies aseptiques intra-vasculaires. Le lapin est impropre à ces expériences, il faut employer des chiens.

Dès les premiers jours, les microbes ne se rencontrent plus que dans les plus petits vaisseaux, sous forme d'embolie ; dans la suite ils paraissent se développer sur place ; plus tard (après le dixième jour), les microbes ont complètement disparu. Ceci explique pourquoi dans les myélites aiguës de l'homme, la recherche des microbes reste si souvent négative. Les microbes paraissent être éliminés non par les espaces arachnoïdiens où H. ne les trouve qu'exceptionnellement, mais par le canal épendymaire.

En outre, des lésions identiques à celles des embolies aseptiques, H. note ici les points suivants :

Leptoméningite, grande fréquence de l'infiltration de petites cellules dans les vaisseaux de petit calibre, nombreux foyers de petites cellules rondes et de cellules rondes de dimension moyenne. La méningite se rencontre spécialement

dans l'infection par bacterium coli ; les foyers ayant l'aspect d'abcès se voient dans l'infection par staphylocoque. Les petits foyers inflammatoires se rattachent directement à de petits vaisseaux infiltrés.

Les lésions par injection d'huile de croton sont identiques aux lésions bactériennes (méningite, infiltration des vaisseaux, etc.), mais avec cette différence que la lésion ne diffuse pas.

Les lésions vasculaires sont analogues à celles que produisent les injections aseptiques (infiltration des parois).

Les lésions de la névroglie paraissent peu profondes, sauf une certaine augmentation des noyaux autour des foyers de nécrose. Les corps granuleux prêtent aux mêmes observations que dans les expériences d'embolies aseptiques.

Enfin des lésions méningitiques très marquées, diffuses, sont exceptionnelles : elles se localisent au voisinage des gros vaisseaux, ou des foyers intra-médullaires, qui atteignent la périphérie.

Comme conclusion, les lésions obtenues sont celles d'une myélite infectieuse aiguë (indépendamment des lésions concomitantes de ramollissement ischémique dues aux embolies expérimentales).

De plus, le fait que les microbes passent dans le canal épendymaire expliquerait la rareté de la poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte (dont le canal épendymaire est normalement oblitéré) comparativement à sa fréquence chez l'enfant.

TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

502) **Études expérimentales sur la Pathogénie de la Commotion cérébrale et spinale** (Studii sperimentali intorno alla patogenesi della commozione cerebrale e spinale), par F. S. CAVICCHIA et U. ROSA. *Il Policlinico*, vol. VI.-C, fasc. 12, p. 525-549, 15 déc. 1899.

Après un historique, les auteurs exposent leur technique (à peu près celle de Koch et Filehne), relatent leurs expériences sur des lapins, des chats et des chiens; se fondant sur les résultats physiologiques et anatomo-pathologiques obtenus, ils font jouer le plus grand rôle à la contraction vasculaire induite par le traumatisme ; les vibrations dérivant du choc agissent sur les centres vasomoteurs, d'où spasme vasculaire et anémie des centres ; le choc agit aussi sur les éléments nerveux dont la torpeur serait transitoire si elle n'était maintenue par la vaso-dilatation secondaire et la stase veineuse, causes d'une irrigation anormale et insuffisante d'un sang dépourvu des qualités utiles à la nutrition de ces mêmes éléments.

F. DELENI.

503) **Sur les Amusies et leurs Localisations** (Ueber die Localisation des Tonvermögens), par PROBST. *Arch. f. Psych.*, t. XXXII, f. 2, 1899 (60 p., 1 obs.). Revue gén., bibl., 8 fig.

A propos d'un cas personnel, P. donne le relevé détaillé de toutes les observations d'amusie, et les analyse d'une façon très précise au point de vue clinique et anatomique. Il conclut qu'aux différentes formes d'aphasie répondent autant de formes d'amusie : une amusie motrice, une amusie sensorielle, une cécité des notes. Dans la *surdité tonale* la lésion paraît siéger à la partie antérieure de la première temporale gauche en général. Dans certains cas, la localisaton paraît avoir siégé à droite. L'amusie motrice a sa localisation dans la deuxième ciconvolution frontale ganche (sauf les mêmes variations). La cécité

des notes aurait son siège dans le lobe pariétal inférieur gauche. Cette cécité ne paraît succéder qu'à de profondes lésions. Il y a lieu de noter que les différents centres sont très voisins des centres correspondants des aphasies.

Dans le cas de P. il y a aphasie motrice, un faible degré d'écholalie, agraphie, cécité verbale mais non littérale, la malade ne reconnaît pas les dessins mais reconnaît bien les objets ; elle ne répond pas aux questions mais comprend la mimique. Pas de surdité musicale. La malade répète les chansons en articulant et continue celles qu'on commence. Elle peut répéter aussi avec justesse les mélodies qu'elle ne connaît pas, mais dans ce cas elle ne répète pas les paroles. Hémianopsie, hémiplégie.

Le ramollissement accupait à gauche les points suivants : Toute la deuxième circonvolution frontale gauche, la lèvre supérieure de la troisième, le tiers moyen de la c. frontale ascendante, le tiers supérieur de la pariétale ascendante, une partie du lobule pariétal superieur, du lobule du pli courbe, le tiers postérieur de la première temporale, le tiers moyen de la deuxième ; enfin une petite région de la deuxième circonvolution occipitale. A droite, il n'y a pas de ramollissement mais une série de dégénérations secondaires montrant que les fibres du corps calleux associent non seulement des régions correspondantes des deux hémisphères, mais encore des territoires différents. Le tapetum reste intact à droite. TRÉNEL.

504) **Sur l'Aphasie motrice transcorticale** (Z. Lehre von der sogenanntèn transcorticalen motorischen Aphasie), par le prof. PICK (Prague). *Arch. f. Psych.*, t. XXXII, f. 3, 1899 (18 p., 1 obs., 4 fig.).

Le malade présente de la paraphasie très marquée, mais il y a un remarquable contraste entre la lecture et la répétition relativement correctes et le trouble profond de la parole spontanée qui consiste en une série de lambeaux de phrases sans suite avec répétition fréquente du même mot. Il désigne les objets et les dénomme plus ou moins bien, suivant les circonstances. Il copie correctement, mais l'écriture spontanée est des plus défectueuse (irrégularités, oublis des mots, etc). L'intelligence déjà bien affaiblie baisse rapidement. L'affection avait débuté par de l'affaiblissement intellectuel et des attaques suivies d'aphasie, attaques qui se renouvelèrent, et la mort survint dans un état de démence avec agitation. — La parole était lente, mais non embarrassée ; la face et la langue un peu tremblantes. Pas de troubles moteurs, sauf après les attaques (parésies). — A l'autopsie, pas de lésions en foyer, mais atrophie cérébrale diffuse prédominant dans la troisième frontale et la première temporale gauches ; méningite hémorrhagique ; granulations ventriculaires. Après avoir passé en revue les observations et les théories sur l'aphasie transcorticale, et montré combien elles sont peu satisfaisantes, P. pense, avec Brock, que les lésions des zones motrices et des zones sensorielles entrent en jeu dans l'aphasie motrice transcorticale, comme semble le démontrer son autopsie. TRÉNEL.

505) **Contribution à l'étude de la Névrite Optique rétro-bulbaire familiale et héréditaire**, par G. BUISSON. *Thèse de Paris*, nº 564, chez Jouve, juillet 1899 (56 p., 4 obs.).

La névrite rétrobulbaire familiale et héréditaire se distingue facilement des autres névrites rétrobulbaires par ses symptômes, sa marche et son caractère familial. L'étiologie est obscure : la consanguinité paraît ne jouer aucun rôle, pas plus que la syphilis ni les diverses intoxications ; l'hérédité, seule, se retrouve

dans presque toutes les observations, et encore ne peut-on en saisir l'influence directe ; on ne sait exactement quelle place lui attribuer dans l'étiologie.

C'est, dans la presque totalité des cas, après la puberté, entre 20 et 30 ans, que la névrite familiale fait son apparition ; elle n'aboutit presque jamais à la cécité complète ; mais, d'autre part, aucun des nombreux traitements jusqu'ici employés n'a donné de résultat. E. FEINDEL.

506) **Névrite Optique comme complication des maladies du Système Nerveux** (Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems), par SCHUSTER et K. MENDEL. *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1899, p. 1018.

Dans ce travail S. et K. relatent cinq cas d'affections du système nerveux compliquées de névrite optique. Le premier établit la possibilité de la coexistence de la névrite optique avec le tabes. Il vient s'ajouter aux observations analogues de Bernhardt, Rendu, Pick. Cette coïncidence peut s'expliquer par diverses hypothèses diagnostiques : symptômes encéphaliques syphilitiques accompagnant le tabes, ou existence d'un pseudo-tabes syphilitique avec névrite optique, ou enfin tabes compliqué par une tumeur cérébrale. Le second cas est celui d'une névrite optique au cours d'une polynévrite de forme ataxique avec incoordination très marquée et présence de mouvements athétosiques. Dans le troisième la névrite optique survient au cours d'une polynévrite d'origine alcoolique, dans laquelle la plupart des nerfs de la face sont intéressés.

Dans deux cas, la névrite optique précéda de douze jours et de quatre semaines une paraplégie flasque terminée par la mort. Dans ces deux dernières observations, constatations nécroscopiques de la myélite et de la névrite optique. L'inflammation du nerf optique et de sa gaine en rapport avec des lésions constantes des méninges s'explique aisément quand on considère le nerf optique comme un prolongement direct du système nerveux central. E. LANTZENBERG.

507) **Relations entre les troubles des Réflexes Pupillaires et la Syphilis, étude clinique et statistique**, par ALBERT CHARPENTIER. *Thèse de Paris*, n° 568, juillet 1899, chez Steinheil (64 p., 25 obs.).

D'après les observations de C. il semble bien qu'une modification permanente unilatérale ou bilatérale dans les réflexes pupillaires et notamment le signe de Robertson, soit un symptôme à placer à côté de la triade d'Hutchinson et de la pléiade de troubles concomitants décrits par Fournier dans la syphilis héréditaire. On retrouve les symptômes pupillaires réflexes dans la syphilis acquise ; le rapport entre eux et la syphilis est au moins probable.

Les troubles pupillaires réflexes paraissent d'autant plus accusés que la syphilis est plus ancienne et que le malade a été plus insuffisamment traité. Devant ce fait que le signe de Robertson se rencontre dans le tabes, la paralysie générale, la syphilis héréditaire ou acquise, sans autre signe objectif de maladie encéphalo-médullaire, on peut se demander si la syphilis ne joue pas le rôle de cause nécessaire et si, depuis le seul signe de Robertson jusqu'aux troubles complexes du tabes ou de la paralysie générale, on ne trouverait pas tous les intermédiaires ; tabes et paralysie générale resteraient dans leur symptomatologie complète des maladies systématisées, mais perdraient leur autonomie pour rentrer dans le domaine de la syphilis, comme *syphilis tabétique* ou *syphilis méningo-encéphalitique*. Et ce qui tendrait à prouver la justesse de cette vue : c'est la fréquence de la syphilis dans les antécédents des tabétiques et des paralytiques

généraux; c'est que chez les syphilitiques les signes pupillaires peuvent être accompagnés de symptômes qui font penser à un tabes fruste. Ainsi chez les malades de C., les uns présentent le signe de Robertson associé à l'abolition unilatérale du réflexe du tendon d'Achille, d'autres le signe de Robertson, celui de Westphall, et une ébauche de douleurs fulgurantes, d'autres ont des troubles génitaux et urinaires. Quelle que soit l'interprétation clinique, les faits démontrent que la syphilis est la raison nécessaire d'un certain nombre d'états morbides qui dans leur épanouissement deviennent le tabes ou la paralysie générale.

E. FEINDEL.

508) **De l'état du Facial supérieur dans les Hémiplégies Cérébrales de l'adulte**, par U. DELIGNÉ, *Thèse de Paris*, n° 27, oct. 1899, chez Jouve (79 p. 23 obs., bibliog.).

Suivant beaucoup d'ouvrages classiques, l'intégrité du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale serait un signe diagnostic d'avec la paralysie faciale périphérique. Cependant cette intégrité est loin d'être admise par tous les auteurs; D. rapporte les diverses opinions, donne des observations personnelles et conclut : Dans toute hémiplégie d'origine cérébrale, la paralysie du facial supérieur est de règle toutes les fois que le facial inférieur est paralysé. Cette paralysie est latente et demande à être cherchée ; elle est beaucoup moins accentuée que celle du facial inférieur.

Cette paralysie du facial supérieur est beaucoup moins accentuée que dans la paralysie faciale périphérique; cette différence d'intensité conserve toute sa valeur comme élément de diagnostic différentiel. Le facial supérieur a même centre cortical et même trajet intra-cérébral que le facial inférieur. L'intégrité relative du facial supérieur dans l'hémiplégique tient non à une cause anatomique, mais à une raison physiologique : la synergie de ses mouvements.

E. FEINDEL.

509) **Recherches sur les Lésions du Grand Sympathique dans le Tabes**, par J.-CH. ROUX. *Soc. de Biologie*, 14 octobre 1899 ; *C. rendus*, p. 793.

L'auteur a poursuivi cette étude sur trois cas de tabes dans le service de M. Dejerine. Il établit d'abord la présence à l'état normal et la proportion des fibres à myéline du grand splanchnique, du cordon cervical et de la chaîne thoracique. Ces fibres sont très nombreuses dans ces troncs ; elles représentent le protoneurone sympathique, et unissent le système nerveux central aux ganglions sympathiques. On y distingue : 1° des fibres grosses (15 à 20 μ) peu nombreuses ; 2° des petites fibres (4 à 5 μ) très nombreuses, surtout dans le splanchnique. Chez les tabétiques, on constate *une diminution considérable des petites fibres à myéline, avec conservation des grosses fibres à myéline.* Ce résultat pouvait être prévu *a priori.* Les grosses fibres à myéline proviennent en effet du ganglion, comme l'auteur l'a constaté chez le chat ; or, les ganglions étant intacts dans le tabes, il est naturel que ces fibres restent intactes.

H. LAMY.

510) **Quelle est la Lésion causale de l'Immobilité Pupillaire réflexe du Tabes et de la Paralysie Générale?** (Wo haben wir bei Tabes und Paralyse den Sitz der zur reflectorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen), par BACH (de Würzbourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde*, novembre 1899.

Chez un paralytique général, présentant de l'immobilité pupillaire, un fonds d'œil normal et une acuité visuelle paraissant conservée, le nerf optique paraît

normal à l'examen au Weigert. Chez un tabétique, B. constate que c'est celui des deux yeux dont l'acuité visuelle est la plus faible et où existe une atrophie optique prononcée, qui présente le réflexe de la pupille à la lumière le mieux conservé.

De ces faits, l'auteur conclut qu'il faut rejeter la théorie qui place dans la rétine ou le nerf optique la lésion provoquant l'immobilité pupillaire réflexe et qu'il y a lieu d'admettre une connexion indirecte entre le nerf optique et les noyaux sphinctériens de l'œil.

E. LANTZENBERG.

511) **Un cas de Respiration rare chez une Tabétique, ataxique des quatre membres**, par M. MAX EGGER (de Soleure). *Soc. de Biologie*, 25 juin 1899. (Travail du service du Dr Dejerine à la Salpêtrière.)

Malade, grande ataxique, présentant une hypotonie musculaire excessive, avec possibilité de réaliser les attitudes les plus bizarres, une intégrité à peu près absolue de la sensibilité cutanée, avec abolition complète de la sensibilité profonde, et, fait curieux, ne respirant en moyenne que 5 à 6 fois par minute. Les tracés montrent que la pause apparente correspond à une phase inspiratoire excessivement lente et prolongée. Si l'on fait exécuter par la malade une suite d'inspirations forcées et profondes, il se produit un arrêt respiratoire involontaire, qui va jusqu'à 100 et même 120 secondes. Suivent quelques considérations ingénieuses sur la cause de cette respiration rare. Faut-il incriminer une double névrite du vague, réalisant ce qui se produit chez le chien après la double vagotomie : cela est peu probable. Il faut faire une part sans doute à la faible veinosité du sang, due à l'état d'hypotonie musculaire (car le besoin d'oxygénation se trouve réduit à l'abolition des sensibilités profondes, etc., le centre respiratoire ayant perdu ainsi la plupart de ses influences excitatrices habituelles).

H. LAMY.

512) **Un type de Maladie Familiale à symptômes cérébraux et médullaires**, par M. TRÉNEL. *Soc. de Biologie*, 29 juillet 1899 ; *C. rendus*, p. 746.

Deux sœurs d'une cinquantaine d'années, filles de consanguins : début dans l'enfance par des attaques convulsives, puis affaiblissement intellectuel rapidement progressif avec accès de délire périodique menstruel ; état spasmodique bien caractérisé, mais modéré. Ce type se distingue des maladies familiales cérébro-spinales connues par l'existence des troubles mentaux qui ont été les symptômes les plus bruyants et les plus marqués. Ces cas seraient intermédiaires entre les maladies familiales mentales proprement dites et les maladies familiales cérébro-spinales.

H. LAMY.

513) **Maladie de Friedreich** (Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich), par HOFFMANN (Dusseldorf). 63e réunion de la Soc. de psych. de la prov. rhénane, juin 1899. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 4, août 1899 (3 obs., 4 p.).

L'affection aurait atteint trois générations : la quatrième génération est actuellement indemne, mais est encore très jeune.

Cas 1. — Homme de 28 ans. Début à 18 ans par troubles légers de la marche ; puis, incertitude des membres supérieurs sans tremblement intentionnel, et trouble de la parole. Lagophtalmie. Quelques secousses de la face. Réflexes rotuliens très faibles, réflexes des poignets nuls. Titubation. Instabilité de la tête,

Cas 2. — Femme de 23 ans. Début à 16 ans, par incertitude des quatre mem-

bres; instabilité de la tête, titubation et ataxie, trouble de la parole. Lagophtalmie. Absence des réflexes tendineux.

Cas 3. — Femme de 31 ans. Depuis cinq ans, instabilité de la tête, incertitude des membres supérieurs et inférieurs sans ataxie. Les réflexes tendineux persistent. Pas de trouble de la parole.

Pas de nystagmus chez les 3 malades. Les symptômes toniques du releveur de la paupière représenteraient ici les secousses nystagmiformes habituelles.

TRÉNEL.

514) **Essai sur l'Étiologie et la Pathogénie de la Maladie de Friedreich,** par P. AMOUROUX. *Thèse de Paris*, n° 432, juin 1899, chez Carré (39 p. ; 4 obs., 1 pers.).

La maladie de Friedreich est héréditaire et il est probable que l'hérédité réside dans un arrêt de développement des cellules et des fibres qui devient plus tard le point de départ d'altérations diverses. En tout cas, les manifestations de cette transmission héréditaire sont essentiellement variables, tantôt typiques, tantôt frustes, tantôt insolites. Toutes ces formes, y compris peut-être l'hérédo-ataxie cérébelleuse, appartiennent à la même série morbide caractérisée par un défaut de développement des centres nerveux. Les dégénérescences nerveuses secondaires peuvent manquer ou exister; de là les variétés cliniques.

E. FEINDEL.

515) **Contribution à l'étude des Hémiplégies précoces dans la période secondaire de la Syphilis,** par HENRI GRORICHARD. *Thèse de Paris*, n° 539, juillet 1899, chez Jouve (65 p., 8 obs.).

L'hémiplégie, totale ou partielle, avec ou sans aphasie, passagère ou permanente avec contractures, peut se montrer dans le cours de la période secondaire de la syphilis, dès les premières semaines qui suivent l'apparition de la syphilis. Les causes indirectes qui prédisposent à cette hémiplégie précoce sont l'alcoolisme, l'artério-sclérose, le surmenage cérébral, les tares nerveuses ; les causes directes sont la virulence de la syphilis, l'absence de tout traitement. La lésion d'origine est l'artérite sous toutes ses formes. E. FEINDEL.

516) **Étude des Arthropathies Tabétiques et de l'influence des Nerfs Trophiques sur la nutrition,** par JAMES-ARTHUR CREE. *Thèse de Paris*, n° 401, juin 1890, chez Vigot (102 p., 5 obs. in.).

Thèse remarquable, toute de discussion, peu susceptible d'analyse; nous renvoyons à l'original. Nous nous bornons à mentionner que C. cherche à démontrer, sur de bonnes preuves, que l'existence des nerfs trophiques est nécessaire; que dans les troubles trophiques du tabes le système sympathique joue un grand rôle et que c'est peut-être de ce système que les nerfs trophiques relèvent.

E. FEINDEL.

517) **Fracture spontanée des Fémurs dans un cas de Tabes supérieur probable,** par G. RAVIART. *Progrès médical*, n° 1, p. 3, 6 janvier 1900 (1 obs.).

Homme de 64 ans. A 50 ans, douleurs fulgurantes intéressant le flanc droit, les cuisses, les genoux et les orteils ; crampes fugaces dans les mollets ; pendant 14 ans, rien autre. En juillet 1892, spontanément, pendant la marche, la cuisse droite casse (col) ; en novembre 1892, fracture du fémur gauche (tiers supérieur).

Pendant deux ans, à la suite, pas de douleurs, puis celles-ci reprennent et, en 1897, on note avec les douleurs fulgurantes intenses des orteils, l'amaigrissement des bras avec ataxie très accentuée, tandis qu'il n'y a pas d'ataxie pour les membres inférieurs ni de Romberg.

Les caractères mêmes des fractures, l'absence de réaction douloureuse, l'exubérance du cal, les rapportent au tabes; d'autre part le malade est ataxique seulement des membres supérieurs avec amblyopie commençante et signe d'Argyll; le réflexe rotulien est conservé, les réservoirs sont intacts; c'est bien d'un tabes supérieur qu'il s'agit. Mais il n'est pas supérieur exclusivement; outre les douleurs fulgurantes et les ostéopathies qui ont frappé les membres inférieurs, l'œdème qui accompagne les douleurs, l'état ichtyosique de la peau relèvent de la même cause, une maladie des nerfs périphériques. THOMA.

518) **Arthropathies Trophiques dans les Traumatismes Médullaires**, par ED. DELPRAT. *Thèse de Paris*, nº 31, octobre 1899, chez Jouve (78 p., 10 obs.).

La rareté des arthropathiques dans les lésions traumaties de la moelle tient au peu de fréquence en soi des lésions médullaires et surtout à l'effacement des arthropathies souvent légères et silencieuses devant l'éclat des symptômes médullaires. L'observation personnelle de D. est donc intéressante : il s'agit d'un cas de commotion médullaire; le gonflement indolore des genoux avait commencé à s'établir quarante-deux jours après la chute sur les ischions; exacerbations douloureuses dans les membres inférieurs et analgésie à la piqûre; les ponctions des articulations, vingt jours plus tard, donnèrent un liquide hématique; guérison rapide. Comme les lésions traumatiques plus profondes de l'axe rachidien, la commotion médullaire peut donc donner lieu à des arthropathies. Celles-ci sont le plus souvent occasionnées par une plaie de la moelle par arme blanche ou arme à feu (Lannelongue, Vignès, Weir Mitchell, Joffroy et Solman, *Vecchi* (*R. N.*, 1898, p. 535), les contusions dues aux fractures et luxations des vertèbres. Ces arthropathies sont comparables à celles du tabes, et semblent relever de troubles trophiques; elles sont précédées, contemporaines ou suivies d'autres troubles d'origine médullaire, notamment de troubles trophiques très profonds. E. FEINDEL.

519) **Un cas de Maladie de Raynaud** (Ein Fall von Raynaudscher Krankheit), par KRONER. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 2 novembre 1899, Verussbeilage, p. 253.

A la Société de médecine interne de Berlin, K. présente une femme de 52 ans, dans les antécédents personnels de laquelle il signale une péritonite, une néphrite avec albuminurie. Il y a dix semaines, début par dyspnée, toux, courbature. Puis taches rouges du nez, des joues, des doigts de la main droite. Extension à l'autre main, aux orteils. Teinte bleue, puis teinte gangréneuse des parties malades douleurs coexistantes. Rétrocession lente des phénomènes asphyxiques des doigts de la main. Récidive de l'attaque, avec douleurs et phénomènes asphyxiques, six semaines après le début. Furbringer, qui avait vu la malade, avait porté un pronostic sévère, estimant qu'il se produirait de l'amputation des extrémités des doigts. E. LANTZENBERG.

520) **La forme vasculaire de la Maladie de Raynaud** (La forma vasale della malattia de Raynaud), par A. Pacciotti. *Gazetta degli Ospedali et delle cliniche*, n° 6, p. 55, 14 janv. 1900 (1 obs.).

Obs. d'un artério-scléreux qui présenta de la gangrène symétrique des extrémités supérieures ; aucun symptôme du côté du système nerveux. La pathogenèse est nette, purement vasculaire, et la cause directe de la gangrène est celle de la gangrène sèche, commune, par oblitération ; il reste toutefois à expliquer sa symétrie. F. Deleni.

521) **Contribution à l'étude de l'Acroparesthésie**, par J.-E. Armandin, *Thèse de Paris*, n° 442, juin 1899, chez Delmar (42 p., 9 obs.).

Les sensations anormales de l'acroparesthésie consistent surtout dans des fourmillements des extrémités, des mains notamment, où ils se produisent d'une façon intermittente, la nuit, pour disparaître lorsque le malade est levé. Ce type morbide, dont la durée n'a rien de fixe et qui a une prédilection pour le sexe féminin, semble bien autonome. Ce n'est pas un symptôme de mal de Bright ni d'artério-sclérose. Peut-être l'affection a-t-elle des parentés avec l'érythromélalgie et la maladie de Raynaud. E. Feindel.

522) **Contribution à l'étude de l'Acroparesthésie**, par Mme F. Wolfensohn. *Thèse de Paris*, n° 446, juin 1899, chez Jouve (42 p., 3 obs.).

L'acroparesthésie est une entité morbide autonome qui ne doit être confondue ni avec le rhumatisme chronique, ni avec la névrose vaso-motrice de Nothnagel, ni avec les petits signes du brightisme.

Les causes de l'affection sont mal connues ; dans deux cas de Mme W., l'étiologie peut être nettement rattachée au paludisme. F. Feindel.

523) **De l'Asphyxie locale et de la Gangrène des extrémités dans les maladies Infectieuses**, par J. Chevron. *Thèse de Paris*, n° 112, décembre 1899, chez Jouve (93 p., 12 obs., 2 fig.).

D'après C., le syndrome se rencontre le plus souvent au cours de la convalescence des maladies infectieuses ou des intoxications, précisément à la période des névrites périphériques, des artérites, des myélites ; c'est parmi ces complications que le syndrome mérite de prendre rang. La maladie de Raynaud paraît être le résultat d'une vaso-constriction due à l'action d'une toxine microbienne ; dans les cas autopsiés, les artères aussi bien que les nerfs ont été trouvés altérés.

Au décours d'une maladie infectieuse, on portera le diagnostic de syndrome de Raynaud : quand les battements seront conservés aux artères des régions atteintes et qu'il n'y aura aucun signe apparent d'artérite ; d'après l'évolution de la gangrène qui doit se limiter très rapidement, avoir été précédée d'une période de syncope et d'asphyxie et n'avoir aucun retentissement sur l'état général.

E. Feindel.

524) **Contribution à l'étude de la Gangrène des extrémités dans la Pneumonie**, par André Berthier. *Thèse de Paris*, n° 556, juillet 1899, chez Jouve (92 p., 9 obs.).

La pneumonie, comme toute maladie infectieuse, est susceptible de produire la gangrène des extrémités par embolie ou par thrombose. Le traitement est le plus souvent chirurgical ; on ne laissera pas l'eschare s'éliminer spontanément.

E. Feindel.

525) **Mal Perforant plantaire par Névrite traumatique et en particulier par Gelures et Brûlures**, par J. A. GIFFARD. *Thèse de Paris*, nº 351, mai 1899, chez Carré (52 p., 23 obs.).

Le travail de G. est un nouvel apport de preuves en faveur des rapports du mal perforant avec les altérations des nerfs ; il a choisi ses observations chez des malades ne présentant pas de tare nerveuse et n'ayant dans leurs antécédents qu'un traumatisme du membre inférieur et de la moelle. G. insiste particulièrement sur les cas de mal perforant, par gelures ou par brûlures, qui relèvent aussi de névrites.

E. FEINDEL.

526) **Quatre cas cliniques de Béribéri** (Beri-berikranken), par RUMPF. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 26 octobre 1899, Vereinsbeilage, p. 247.

Les quatre malades sont présentés la Société médicale de Hambourg. Ce sont des Chinois arrivés de Hong-Kong. Ils sont atteints de la forme atrophique ; il existe de la réaction de dégénérescence certaine ; R. pense, en s'appuyant, du reste, sur un observation de Küstermann et sur un cas inédit de De la Camp et Henkel, qu'il s'agit plutôt d'une poliomyélite que d'une polynévrite.

E. LANTZENBERG.

527) **Sur la Maladie de Basedow** (Ueber Morbus Basedowii), par LITTMANN et REHN. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 2 novembre 1899. Vereinsbeilage, p. 259.

Au 71e Congrès des médecins et naturalistes allemands tenu à Munich, C. dans son rapport sur la pathogénie du goitre exophtalmique estime que la maladie est due à une lésion affectant l'un des trois organes suivants, — centres nerveux — fibres d'association (c'est-à-dire sympathique et vague) — organe périphérique (c'est-à-dire corps thyroïde). — R. établit une statistique opératoire. Résection du corps thyroïde, 177 cas dont : guéris, 57,6 p. 100, améliorés 26,5 p. 100, stationnaires 2,3 p. 100, et morts 13,6 p. 100. — Résection du sympathique, 32 cas, dont : guéris 28,1 p. 100, améliorés 50 p. 100, indifférents 12,5 p. 100, morts 9,3 p. 100. — Ligature des artères, 14 cas, dont : guéris 2,4 p. 100, améliorés 50 p. 100, et morts 28,6 p. 100.

E. LANTZENBERG.

528) **Adénome kystique du Corps Thyroïde, Symptômes Basedowiens**, par BACALOGLU. *Gazette des hôpitaux*, nº 4, p. 33, 11 janvier 1900, (1 obs.).

Syndrome de Basedow développé en quelques semaines en même temps qu'un adénome du corps thyroïde. Des symptômes laryngo-trachéaux menacent la vie de la malade, on opère ; mort le lendemain. B. décrit les prolongements de la tumeur rencontrés à l'autopsie et l'état des organes adjacents; il fait l'histologie de la tumeur, qui atteignait le volume du poing ; il remarque que ce cas de maladie de Basedow, provoqué par un adénome kystique du corps thyroïde, plaide en faveur de la théorie du sympathique. Il existait une légère dilatation pupillaire, plus marquée à gauche ; la tumeur était plus développée du côté gauche et de ce même côté le récurrent était altéré (récurrents englobés dans un tissu rougeâtre ; le gauche présente, un peu avant sa pénétration dans le larynx, une hypertrophie qui triple son volume, et il est comme étranglé vers son extrémité supérieure). Les sympathiques, bien que d'apparence normale, étaient certainement irrités par la tumeur thyroïdienne ou ses prolongements qui envahissaient les deux côtés de la gouttière trachéo-œsophagienne, jusqu'à la colonne vertébrale.

THOMA.

529) **Le Goitre Basedowifié**, par Morestin (de Paris). *Association française de chirurgie*, XIIIe Congrès, tenu à Paris du 16 au 21 oct. 1899.

M. donne deux cas de goitres primitivement simples, compliqués plus tard des accidents basedowiens. Le premier fut parfaitement guéri par l'énucléation du goitre. Les symptômes basedowiens semblèrent d'abord être guéris dans le second cas par l'extirpation du corps thyroïde altéré ; cependant le bon résultat n'a que partiellement persisté, le pouls s'accélère de nouveau et l'état mental est moins satisfaisant ; il y a peut-être là un rapport avec les petits fragments de tumeur que M. a dû laisser en place à cause des difficultés de l'extirpation.

E. F.

530) **Étude sur les rapports du Goitre Exophtalmique et de l'Hystérie**, par A. Pader. *Thèse de Paris*, n° 421, juin 1899, chez Jouve (56 p., 2 obs.).

La maladie de Basedow affecte avec l'hystérie des rapports étroits ; l'étude des cas montre que les influences qui peuvent révéler l'hystérie plus ou moins latente sont précisément celles qu'on trouve à l'origine de la plupart des faits de goitre exophtalmique ; la plupart des symptômes sont nettement hystériques. On est en droit de supposer qu'il y a là autre chose qu'une pure coïncidence ou une association fortuite, et il est probable que bien des faits de goitre exophtalmique ne sont que de l'hystérie se présentant sous un aspect spécial.

F. Feindel.

531) **Étude sur le Syndrome de Graves-Basedow considéré comme manifestation de l'Hystérie**, par Leonard-N. Robinson. *Thèse de Paris*, n° 646, juillet 1899, chez Jouve (90 p., bibl.).

Dans cette thèse d'une grande érudition, R. cherche à démontrer que le syndrome de Basedow doit être rangé parmi les manifestations de l'hystérie. La névrose déterminerait une suractivité fonctionnelle de la glande thyroïde, suivie secondairement d'altérations histologiques ; cette suractivité glandulaire se traduit par l'intoxication thyroïdienne.

E. Feindel.

532) **Rapports de l'Hystérie et de la Dégénérescence. Hystérie, modalité de la Dégénérescence**, par Pitre Legry. *Thèse de Paris*, n° 390, juin 1899, chez Ollier Henry (91 p., 12 obs.).

L'hystérie et la dégénérescence ont des rapports communs : la coexistence sur le même individu, l'hérédité ; elles présentent aussi dans leur mécanisme mental les mêmes altérations ; on voit les mêmes troubles de la volonté, du caractère, de l'intelligence. L'hystérie a ses caractères propres à elle-même ; mais la dégénérescence porte son action sur tous les tissus et appareils et surtout sur le système nerveux, qui tient sous sa dépendance tous les autres ; elle est la mère commune de bien des lésions et son domaine s'étend sur toute la pathologie mentale et la plupart des maladies nerveuses. Aussi est-ce à ce titre que l'hystérie rentre dans le domaine de la dégénérescence et en est une des modalités ; l'hystérie est une branche de l'arbre de la dégénérescence. Bien que sur les confins la limite ne soit pas trop précise entre les manifestations de l'hystérie et celles de la dégénérescence, il faut conserver à l'hystérie son individualité et la distinguer des autres branches de l'arbre, des autres modalités de la dégénérescence.

E. Feindel.

533) **Contribution à l'étude de l'Hystérie sénile**, par J. Nouaille. *Thèse de Paris*, n° 457, juin 1899, chez Jouve (60 p., 3 obs.).

L'hystérie chez le vieillard se présente dans deux conditions : c'est une hystérie de l'âge adulte prolongée ou ressuscitée, sénile *secondairement;* c'est une hystérie tardive, sénile *primitivement*, qui peut se manifester même à un âge très avancé.

Comme l'hystérie de l'âge adulte, l'hystérie sénile relève de l'hérédité, mais, s'il y a des hystériques séniles, il n'y a pas à proprement parler d'hystérie sénile. On retrouve l'hystérie dans tous les cas et à tous les âges, avec ses mêmes caractères.

E. Feindel.

534) **Sur les Troubles Pupillaires Hystériques** (U. hysterische Pupillen veränderungen), par Weil (Stuttgard). 24e Congrès des neurol. du Sud-Ouest, juin 1899. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899.

Mydriase survenant subitement, s'accompagnant de divers symptômes hystériques et due à la paralysie du sphincter irien.

Trénel.

535) **Myopie par auto-suggestion**, par le professeur Peters. 63e R. de la Soc. psych. de la province rhénane. *Allg. Zeitsch. f Psych.*, t. LVI, f. 4e août 1899.

Cette fausse myopie a été trouvée 6 fois chez des écoliers; elle est décelée facilement par l'examen qui démontre une acuité normale ; 2 malades sont hystériques, les autres présentent des anomalies psychiques.

Trénel.

536) **Contribution à l'étude de l'Oreille Hystérique**, par Mlle Marie Filitz. *Thèse de Paris*, n° 423, juin 1899, chez Jouve (90 p., 34 obs., bibl.).

L'hystérie est susceptible de se cantonner dans l'oreille et est ici, comme ailleurs, très variable dans ses formes, donnant lieu à l'anesthésie de l'ouïe, tantôt à l'hyperesthésie, l'otalgie, l'hémorrhagie. L'anesthésie (surdité) plus ou moins complète, unilatérale ou bilatérale, accompagne l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle ou est un symptôme hystérique isolé, frappant l'oreille saine ou l'oreille malade; la surdité est souvent liée à la mutité. La surdité et la surdimutité viennent très souvent à la suite de l'hystéro-traumatisme.

E. Feindel.

537) **L'Ulcère rond de l'Estomac dans ses rapports avec l'Hystérie**, par Gilles de la Tourette. *Semaine médicale*, 1899, n° 48, p. 377.

Une jeune jeune fille de 17 ans, de souche nerveuse, habituellement bien portante, n'ayant en particulier jamais souffert de l'estomac, assiste à un accident tragique. Elle rentre chez elle tout émue, et presque aussitôt est prise d'une forte hématémèse qui, vingt jours plus tard, se renouvelle plus abondante encore. A partir de ce moment, les fonctions digestives commencent à s'altérer : l'estomac est le siège de vives douleurs, provoquées surtout par l'ingestion des aliments qui bientôt sont rejetés par les vomissements. Onze mois après l'accident, la malade a considérablement maigri. Parallèlement à ces troubles gastriques surviennent des attaques de sommeil : la jeune fille présente les stigmates indéniables de l'hystérie avec cette particularité, qu'on note un dermographisme très accentué et des poussées d'œdème bleu névropathique.

Pour prouver la fréquence de l'hystérie dans l'étiologie de l'ulcère rond, l'auteur a fait une enquête, dans quartorze hôpitaux généraux, portant sur 4,703 sujets dont 2,830 hommes et 1,873 femmes. Il a trouvé 18 malades dont le diagnostic, porté par le chef de service, était « ulcère rond de l'estomac », soit 13 femmes et 5 hommes. Ces 18 cas d'ulcère se décomposaient ainsi : 8 chez des alcooliques,

7 chez des hystériques, 1 chez une femme à la fois alcoolique et hystérique, 1 à la suite de coliques hépatiques, et 1 d'origine indéterminée. Il en résulte que l'hystérie est en cause dans un tiers des cas.

L'ulcère rond de l'estomac chez les hystériques est une manifestation directe de la diathèse vaso-motrice, qui tient sous sa dépendance les troubles trophiques des muqueuses comme ceux des téguments externes. Le processus est le suivant dans l'observation précédente : traumatisme de la muqueuse par hémorrhagie, plaie saignante de l'estomac que l'action du suc gastrique entretient. L'hématémèse peut n'être, d'ailleurs, que secondaire et ne survenir que lorsque l'ulcération est constituée ; dans ce cas, c'est le processus vaso-moteur qui conduit à la gangrène et à l'ulcération.

L'hyperchlorhydrie n'est nullement en cause ; les auteurs qui ont analysé le suc gastrique d'hystériques à manifestations gastriques ont trouvé leur chimisme normal ou peu altéré ; dans tous les cas, ils n'ont jamais constaté d'hyperchlorhydrie.

Pour conclure, l'hystérie étant un des grands facteurs de production de l'ulcère rond de l'estomac, il faudra, dans les cas où son action est évidente, s'inspirer de la thérapeutique générale habituellement appliquée à ses manifestations, beaucoup plus que du traitement local. A. SOUQUES.

538) **Sur un cas de Léthargie cataleptiforme avec simulation de Chylurie** (Ueber einen Fall Von Kataleptiformer Lethargie), par ROTHMANN et NATHANSON (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 1, 1899 (40 p.).

Relation détaillée d'un cas d'hystérie avec léthargie cataleptiforme ; accès fébriles atteignant 42° et émission d'urines d'aspect chyleux. La simulation, quoique supposée, fut difficile à dépister : la malade se faisait des injections de lait dans la vessie on ne sait comment ; la supercherie ne fut reconnue que par l'analyse chimique après constatation de l'absence de filaires dans le sang. Pendant les accès cataleptiformes le foie diminuait considérablement de volume ; il y avait diminution considérable du taux de l'urée, acétonurie, et les urines étaient très ammoniacales ; ces phénomènes joints à une odeur spéciale de l'haleine firent craindre, un instant, une atrophie jaune aiguë. R. et N. rappellent à propos de ces symptômes les troubles nerveux observés par divers auteurs à la suite d'affections hépatiques graves (folie hépatique de Klippel, narcolepsie hépatique, hépato-toxémie nerveuse par carbamiémie de L. Lévi) et les états cataleptiques observés chez les chiens intoxiqués par le carbamate de soude.

TRÉNEL.

539) **Les Récits imaginaires chez les Hystériques**, par FR. DESJARS. *Thèse de Paris*, n° 456, juin 1899, chez Ollier-Henry (44 p., 5 obs.).

L'état mental des hystériques les pousse fréquemment à la création de récits totalement imaginaires ; les hystériques parviennent, par une sorte d'auto-suggestion, à se persuader de la véracité des faits qu'elles rapportent et elles sont souvent de bonne foi. Il en résulte au point de vue médico-légal que tout récit d'une personne entachée d'hystérie, surtout s'il s'agit d'un enfant, ne doit être accepté qu'avec prudence. E. FEINDEL.

540) **Des Hémorrhagies Menstruelles de l'Oreille**, par PAUL BOURLON. *Thèse de Paris*, n° 38, octobre 1899, chez Jouve (72 p., 21 obs.).

La menstruation peut se faire, ce qui n'est pas très rare, par des organes autres que l'utérus, notamment par l'oreille, et porter alors sur une oreille saine

ou une oreille malade. Dans ce premier cas, l'otorrhagie est due à une poussée congestive banale, ce n'est pas une menstruation auriculaire vraie. Quand l'oreille est saine, l'otorrhagie a pour cause une affection générale ; quelques malades sont de simples névropathes, la plupart sont des hystériques. Ces otorrhagies sont des menstruations vraies de l'oreille ; une perturbation du système nerveux vaso-moteur en est la cause efficiente prochaine. E. FEINDEL.

541) **Étude sur la Galactorrhée**, par A. BIDAULT. *Thèse de Paris*, n° 14, décembre 1899, chez Malverge (78 p.).

Les troubles nerveux semblent prédominer dans l'histoire de la galactorrhée ; à signaler que dans presque toutes les observations les malades sont des névropathes. E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

542) **Maladies Mentales Familiales**, par P. FOUQUE. *Thèse de Paris*, n° 133, décembre 1899, chez Jouve (84 p., 17 obs.).

F... montre qu'il existe des maladies mentales *familiales* pouvant atteindre sans changer de forme plusieurs enfants d'une même génération chez qui elles débutent au même âge et évoluent semblablement. Ces formes sont des psychoses systématisées, des démences, des psychoses périodiques. Le rôle de la dégénérescence et de l'hérédité dans le développement de ces psychoses n'est pas encore établi d'une façon précise. E. FEINDEL.

543) **Paralysie Générale juvénile ou Syphilis cérébrale**, par le prof. RAYMOND. *Semaine médicale*, 1900, n° 3, p. 19.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans, qui jusqu'à l'âge de 9 ans se montra fort intelligente. Le début de la maladie se fit à neuf ans par un affaiblissement intellectuel progressif. Peu à peu survinrent une perte de la mémoire allant jusqu'à l'amnésie presque complète ; des troubles sensitivo-moteurs, localisés dans les membres du côté droit ; de l'embarras de la parole et du tremblement des lèvres ; des troubles pupillaires très prononcés (diamètre inégal, abolition des réflexes) ; des mouvements nystagmiformes, un léger strabisme, une rétinite pigmentaire double non congénitale, et de l'exagération des réflexes. Les symptômes psychiques subirent une amélioration franche, mais passagère, sous l'influence d'un essai de traitement iodo-mercuriel intensif.

Le diagnostic d'affection cérébrale organique s'imposait. Deux hypothèses étaient possibles : paralysie générale, ou lésion cérébrale en foyer avec désordres démentiels. A l'origine, l'hypothèse d'une lésion cérébrale en foyer semblait vraisemblable, mais l'évolution fit admettre l'existence d'une paralysie générale.

Des antécédents syphilitiques ont été constatés dans la plupart des cas de paralysie générale juvenile. Or, la fillette présentait des stigmates avérés d'hérédo-syphilis. D'autre part, une des particularités de la paralysie générale juvénile réside dans la présence fréquente de symptômes en rapport avec des lésions en foyer.

L'événement vint confirmer ce diagnostic. En effet, la petite malade succomba aux progrès d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. L'examen microscopique révéla les lésions d'une paralysie générale typique ; mais il existait aussi de nombreuses petites gommes, situées principalement dans la substance grise de l'écorce des deux hémisphères cérébraux. Ces gommes avaient certainement

précédé les altérations de la paralysie générale vraie, car elles étaient le siège d'une calcification et d'une fibrose très anciennes. A. Souques.

544) **Quelques observations sur la Paralysie Générale de la Femme et la Paralysie Générale conjugale**, par A. Creté. *Thèse de Paris*, nº 594, juillet 1899, chez Jouve (102 p., 29 obs.).

La rareté relative de la paralysie générale chez la femme, notée par les premiers observateurs, ne peut plus être admise ; la paralysie générale chez la femme est fréquente, elle est en voie d'augmentation, et l'âge du début paraît s'abaisser.

La durée de la maladie est peut-être plus longue que chez l'homme. La forme expansive est rare, la forme démente plus fréquente, la forme dépressive moins fréquente et la forme périodique exceptionnelle. Les rémissions vraies paraissent être l'exception.

La paralysie générale est peut-être plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'ici ; son origine syphilitique n'a pu être vérifiée dans toutes les observations.

E. Feindel.

545) **Observations cliniques sur quelques Psychoses à début précoce chez la Femme**, par E. Magnier. *Thèse de Paris*, nº 42, oct. 1899, chez Jouve (119 p., 26 obs.).

Étude ayant trait à quelques formes particulières de la folie précoce. *Démence précoce :* M. constate une progression dans le nombre des cas chez la femme, probablement en raison des nouvelles conditions sociales de celle-ci. *Confusion mentale aiguë; délire aigu :* les cas tout à fait précoces sont rares ; quelquefois il y a un rapport intime avec l'instauration des règles. *Folies périodiques :* il y a des cas à début relativement précoce, dans lesquels on ne rencontre pas de prédisposition plus particulièrement accentuée. *Psychoses menstruelles :* les troubles peuvent rester isolés et guérir, ou dénoncer une prédisposition qui se traduira plus tard par de nouveaux accidents ou n'être que le début d'une folie périodique ou continue. *Délires systématisés progressifs précoces :* ils peuvent présenter une marche progressive qui les rapproche, malgré leur plus grande rapidité, des délires systématisés chroniques de l'adulte. E. Feindel.

546) **Du Pronostic en Aliénation mentale**, par Francis Raoul. *Thèse de Paris*, nº 559, juillet 1899, chez Carré (37 p.).

R. indique différents signes qui peuvent, dans certaines formes, faire prévoir la guérison, la démence, ou la mort. La valeur de la prédisposition et l'intensité de la cause occasionnelle ne sont pas les seules causes qui entrent en jeu pour la durée de la psychose qu'elles ont produites, en sorte qu'il faut scrupuleusement s'en tenir à la plus sage réserve, considérant que le pronostic ne peut dans bien des cas être établi sur des bases certaines chez les aliénés. E. Feindel.

547) **La Jalousie morbide des Alcooliques**, par Jacques Escoube. *Thèse de Paris*, nº 41, oct. 1899, chez Carré (74 p., 13 obs.).

Les idées de jalousie, fréquentes dans les différentes formes de l'alcoolisme, ont pour pathogénie, outre l'hérédité, les perturbations génésiques et l'abaissement des facultés morales et affectives du sujet ; un caractère du délire de jalousie des alcooliques est son absence complète de logique, qui en fait une variété clinique du délire de persécution. Les alcooliques jaloux sont des malades extrêmement dangereux ; leur séquestration s'impose. E. Feindel.

548) **Alcool et Phtisie**, par PAUL CALLIER. *Thèse de Paris*, nº 90, décembre 1899, chez Jouve (63 p.).

C. s'appuie sur 95 observations pour montrer que parmi les causes prédisposantes de la tuberculose l'alcoolisme tient le premier rang; les lois étant incapables de remédier à l'alcoolisme, c'est à l'éducation morale que l'on doit recourir. E. FEINDEL.

549) **Influence de l'Alcoolisme sur la Dépopulation**, par RENÉ ARRIVÉ. *Thèse de Paris*, décembre 1899, chez Jouve (72 p.).

Se basant sur 74 observations, A. commente la mortinatalité et la dégénérescence de la descendance des alcooliques. E. FEINDEL.

550) **Diffusion des Psychoses Alcooliques à Padoue et à Venise** (Diffusione delle psicosi alcooliche in Padova ed in Venezia), par G. OBICI et F. CORAZZA. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 12, p. 529, décembre 1899.

Étude statistique montrant que les deux cités voisines, consommant sensiblement la même quantité d'alcool par habitant, sont fort inégalement frappées.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

551) **Traitement du Zona** (Zur Therapie des Herpes zoster), par le professeur BLEULER (de Zurich). *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1899, p. 1010.

Dans cette note B. recommande l'emploi d'une pommade à la cocaïne à 1 p. 100, comme calmant immédiatement les douleurs du zona. E. LANTZENBERG.

552) **Traitement du Zona par les pansements à l'acide Picrique**, par PAUL DELEBECQUE. *Thèse de Paris*, nº 400, juin 1899, chez Jouve (56 p., 6 obs.).

Plus encore que pour les brûlures, l'acide picrique se montre le traitement de choix du zona ; à son pouvoir antiseptique et kératoplastique il unit ses propriétés anesthésiques qui apaisent les violentes névralgies du zona et calment le prurit intense. E. FEINDEL.

553) **Étude comparative sur les divers traitements du Goitre Exophtalmique**, par VLACHANIS. *Thèse de Paris*, nº 324, mai 1899, chez Ollier-Henry (78 p.).

Thèse bien documentée. D'après V., au point de vue thérapeutique il y a lieu de distinguer les goitres exophtalmiques primitifs et les goitres basedowifiés. Les premiers seront traités par les moyens médicaux et par l'hygiène ; ce n'est qu'en présence d'indications formelles, accidents compromettant la vie, cachexie rapide, qu'on sera autorisé à recourir au traitement chirurgical. Pour les goitres secondaires, l'intervention donne de nombreux succès ; elle ne sera cependant mise en œuvre qu'après l'échec des traitements médicaux.

Le traitement chirurgical est actuellement limité à deux opérations : la thyroïdectomie partielle, et la section ou résection du grand sympathique cervical. L'une et l'autre opérations ont donné des succès, des insuccès et des récidives. Leur mode d'action et leurs résultats sont différents, la sympathectomie agissant surtout sur l'exophtalmie, la thyroïdectomie agissant sur la tachycardie ; toutes les deux semblent garder leurs indications. E. FEINDEL.

INFORMATIONS

SECTION DE NEUROLOGIE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DE PARIS

2e Congrès international de Neurologie.

Le Comité d'organisation rappelle qu'il existe une section spéciale de Neurologie et que les rapports qui doivent être faits dans les différentes séances de cette section portent sur les questions suivantes :

I. — **Aphasie :**

Sur la fonction d'arrêt du centre verbal acoustique de l'hémisphère gauche.

Aphasies et amnésies.

Aphasie motrice pure sans agraphie.

II. — **Des Centres de Projection et d'Association du Cerveau humain.**

III. — **Nature et Traitement de la Myélite aiguë.**

IV. — **Nature des Réflexes tendineux.**

V. — **Diagnostic de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie hystérique.**

VI. — **Des lésions non tabétiques des Cordons Postérieurs.**

Les communications ayant trait aux sujets qui auront fait l'objet d'un rapport, ou à tout autre sujet, devront être annoncées au Secrétaire de la section de Neurologie, Dr Pierre Marie, *3, rue Cambacérès,* avant le 1er juin.

Le Comité d'organisation s'efforcera de donner une grande place aux présentations de malades ou de pièces anatomiques ; ces démonstrations auront lieu dans un local voisin de la salle des séances et autant que possible à des heures spéciales. — Des microscopes seront mis à la disposition des présentateurs. — Il est à désirer que le sujet de ces présentations soit communiqué au Comité assez tôt pour qu'il puisse grouper celles qui auront quelque connexion soit entre elles, soit avec les questions traitées en séance.

Des projections pourront être faites dans la salle des séances. MM. les membres du Congrès trouveront dans cette salle l'appareil nécessaire et un préparateur exercé ; ils sont priés d'indiquer avant le 1er juin au secrétaire de la section (Dr Pierre Marie) la nature de ces projections et le nombre des clichés. — Les clichés devront avoir uniformément les dimensions 8,5 × 10 centimètres.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 5 avril 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Tabes conjugal**, par A. SOUQUES (Présentation de malades).

Le 24 mars 1900, le Dr Lemoult m'adressait à l'hôpital Mme J... C'est une femme de 46 ans, qui a été prise, il y a dix ans, de douleurs thoraciques mises sur le compte d'une névralgie intercostale, et, un an après, de fourmillements, d'engourdissements et de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

L'an dernier sont survenus des troubles de la marche, qui ont augmenté depuis lors, et une paresse vésicale qui a été transitoire. Actuellement, l'incoordination motrice est très accentuée, les réflexes rotuliens sont abolis, les pupilles inégales ne réagissent plus à la lumière, et la station debout est impossible les yeux fermés. Il existe, en outre, des crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et de la paresthésie dans le domaine du nerf cubital droit. Il s'agit bien, chez cette femme, de tabes véritable.

Prenant à part le mari, M. J... pour chercher à savoir s'il avait eu la syphilis, il m'a répondu d'abord négativement. J'ai insisté en épuisant le questionnaire usuel, et lorsque je lui ai demandé s'il n'avait pas eu autrefois une petite écorchure, ses souvenirs se sont réveillés. Il m'a déclaré alors qu'à l'âge de 19 ans il avait eu au niveau de la rainure balano-préputiale une écorchure, dont on

voit encore les vestiges, et qui ne l'avait pas inquiété, car il l'attribuait à un coït difficile ; il l'avait soignée au vin aromatique sur le conseil d'un camarade et la guérison était venue en un mois.

Cet homme se maria deux ans plus tard, en 1880, à l'âge de 21 ans. Trois mois après, sa femme devint enceinte et accoucha, à sept mois, de deux jumelles qui moururent toutes les deux de faiblesse congénitale, au bout d'une quinzaine de jours. On n'aurait rien remarqué d'anormal sur les téguments de ces enfants. Depuis lors, il n'y a eu ni fausse couche ni grossesse.

M. J... m'apprend ensuite qu'il a eu, en 1884, une paralysie de la troisième paire droite avec ptosis, diplopie, etc., qui a duré six semaines et a guéri spontanément. Six ou sept ans plus tard, nouvelle paralysie de la troisième paire du même côté, soignée par le traitement mixte antisyphilitique et qui a également guéri en peu de temps.

En possession de ces commémoratifs, j'examine M. J... et je constate que ses réflexes rotuliens sont abolis et qu'il présente le signe d'Argyll. Je ne trouve, du reste, chez lui, aucun autre symptôme de la série tabétique. Mais le tableau est suffisant pour qu'on puisse affirmer le tabes.

J'ajoute que M. et Mme J... n'ont aucun lien de consanguinité et aucune tare névropathique héréditaire. Le mari a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans, la femme la variole post-vaccinale en bas âge et la fièvre muqueuse à 21 ans. Pas d'alcoolisme ni chez l'un ni chez l'autre.

En somme, on peut résumer la situation comme il suit :

Chez le mari, syphilis certaine contractée à l'âge de 19 ans, non soignée et bénigne (les accidents secondaires n'ont pas été constatés). Chez la femme, syphilis probable par contagion. Une grossesse gémellaire survenue aussitôt après le mariage n'a pas été menée à terme, et les deux enfants sont morts de débilité congénitale. Ici également la syphilis probable aurait été bénigne, car il n'a pas été constaté d'accidents spécifiques proprement dits, et cela malgré l'absence de tout traitement.

D'autre part, au point de vue du tabes, le mari a été le premier frappé, mais il a été moins atteint que sa femme, car il est encore à la période préataxique.

Telle est l'observation. Elle m'a semblé intéressante à rapporter ici, et cela pour plusieurs motifs. D'abord les faits de ce genre sont rares. M. Lalou (1) n'a pu réunir que 16 cas de tabes chez les deux conjoints, dont 13 publiés par des auteurs anglais ou allemands. D'autre part, ils soulèvent un délicat problème d'interprétation.

Le tabes conjugal ne diffère pas essentiellement du tabes observé chez un individu isolé. Il présente cependant quelques particularités. Ainsi il ne marche point d'un pas égal chez les deux conjoints : le mari est souvent à la période préataxique, tandis que la femme est déjà depuis plus ou moins longtemps à la période d'ataxie confirmée. C'est la femme qui habituellement présente la première les symptômes du tabes, et parfois de longues années avant son mari. Chez elle, le tabes semble apparaître à une époque plus rapprochée de l'infection syphilitique et évoluer plus rapidement et avec plus de gravité.

Étant donné que le tabes n'est pas contagieux, s'agirait-il par hasard, quand il existe chez deux conjoints, de pure coïncidence ? Je ne le pense pas, encore que cette hypothèse puisse être défendue. On peut supposer que le lien qui unit le tabes de la femme à celui du mari est la syphilis, quelle que soit d'ailleurs la

(1) LALOU. *Contribution à l'étude du tabes chez les deux conjoints.* Th. de Paris, 1898

manière dont on interprète l'action de la vérole. Le mari ayant eu la syphilis la communique à sa femme, et un beau jour le tabes survient chez les deux conjoints. De fait, la syphilis existe 13 fois au moins dans les observations de tabes conjugal, citées par M. Lalou.

Mais pourquoi la syphilis aurait-elle une action élective sur un système spécial ? Il est certain que toutes les syphilis n'exercent pas une action semblable, car le tabes est chose rare chez les syphilitiques. Il faut admettre que certaines syphilis seules jouissent de ce privilège, en raison sans doute d'une virulence spéciale et qu'il y a des syphilis « à virus nerveux », suivant l'hypothèse de MM. Morel-Lavallée et P. Marie. Une telle supposition peut s'appuyer sur les données actuelles de la bactériologie. On sait que le terrain imprime à un virus banal des modifications qui le spécialisent pour ainsi dire. MM. Besançon et Labbé (1) ont récemment montré que le staphylocoque pyogène vulgaire, pris dans une arthrite, a subi l'accoutumance ; il se localise exclusivement en effet sur les jointures, si on l'inocule en série à d'autres animaux par la voie veineuse ou par la voie sous-cutanée. Son séjour dans le milieu articulaire a modifié sa virulence et lui a communiqué une propriété élective.

Il n'est pas illogique de supposer que certains virus syphilitiques puissent jouir de la même propriété. De cette façon, on concevrait le tabes conjugal, en invoquant l'origine commune de la syphilis des deux conjoints. On a publié des faits de syphilis, prises à la même source, qui avaient provoqué ou déterminé des troubles morbides identiques. Aussi M. Morel-Lavallée a cité cinq paralysies générales ayant une commune origine syphilitique. De même, MM. P. Marie et A. Bernard (2) ont rapporté l'observation de deux tabétiques qui avaient contracté la syphilis auprès de la même personne. Il serait intéressant de fouiller l'histoire de la syphilis conjugale à ce point de vue.

Quoi qu'il en soit, cette hypothèse de la commune origine d'un virus syphilitique et de l'accoutumance de ce virus à un tissu spécial concorde bien avec les faits de tabes conjugal. Mais ce n'est qu'une hypothèse, qui ne peut trancher la grosse question des rapports de la syphilis avec le tabes, car elle n'explique pas pourquoi le virus syphilitique actionne le système des cordons postérieurs, et non tel autre groupement de fibres médullaires.

M. J. Babinski. — Depuis plusieurs années, toutes les fois que je suis en présence d'un malade atteint de tabes, je m'informe, s'il est marié, de l'état de son conjoint, je demande à l'examiner si cela est possible et je suis arrivé ainsi à observer une quinzaine de cas de tabes conjugal.

Je n'ai pas de statistique à offrir et je ne suis pas en mesure de déterminer avec précision le degré de fréquence du tabes conjugal chez les tabétiques mariés. Je crois cependant pouvoir affirmer que les cas de ce genre sont trop communs pour qu'il soit permis de n'y voir qu'une simple coïncidence. Ces faits ne peuvent guère être compris que si, après avoir admis l'importance du rôle de la syphilis dans la genèse du tabes, on suppose que l'un des conjoints a été contaminé par l'autre.

Mes observations m'ont appris que le plus ordinairement le tabes n'a pas la même intensité et ne débute pas à la même époque chez les deux conjoints, que parfois il est bien moins intense et plus tardif chez celui qui a été le premier infecté.

Le tabes peut-être très marqué chez l'un et fruste chez l'autre, d'où la

(1) Besançon et Labbé. Société de Biol., février 1900.

(2) A. Bernard. *Société méd. des hôp.*, 1895. — P. Marie. *Gaz. méd. de Paris*, 1895.

nécessité, si l'on veut se faire une idée de la fréquence de ces faits, de soumettre à un examen minutieux des personnes qui ne vous y invitent pas et qui se montrent même parfois fort surprises des questions qu'on leur pose à cet égard. Tel individu, par exemple, qui présente le signe de Robertson, l'abolition du réflexe rotulien et du réflexe du tendon d'Achille, qui est sujet à des crises de douleurs fulgurantes, et qui, par conséquent, a des manifestations caractéristiques du tabes, pourra se croire simplement en proie à des douleurs rhumatismales et il ne lui viendra pas à l'esprit qu'il souffre de la même maladie que son conjoint atteint d'atrophie papillaire ou d'incoordination motrice.

J'ai noté dans plusieurs de ces cas que le mariage avait eu lieu fort longtemps, 11 ans, 13 ans, après que l'un des conjoints avait été contaminé; dans les faits de ce genre, c'est le mari qui avait le premier subi l'infection et la syphilis n'avait paru manifester son action chez la femme que par des fausses couches, des accouchements d'enfants mort-nés, et par le tabes.

J'ai observé aussi deux fois des conjoints atteints l'un de tabes, l'autre de paralysie générale ; j'ai vu enfin, récemment, une femme atteinte de paralysie spasmodique associée à de l'atrophie papillaire, dont le mari présentait des signes de tabes fruste.

M. E. Dupré. — Dans le même ordre de faits, je me rappelle avoir examiné une femme tabétique, atteinte d'arthropathie de date ancienne. Son mari était mort de paralysie générale à l'asile de Villejuif. Le tabes de la femme et la paralysie générale du mari, d'origine parasyphilitique, sont un exemple de l'association conjugale des deux affections.

M. P. Marie. — Il existe un grand nombre d'exemples de paralysie générale conjugale qui dépendent des mêmes conditions étiologiques que les cas de tabes conjugal; et c'est la syphilis qu'on est toujours conduit à incriminer. Dans ces cas également les accidents apparaissent à des dates extrêmement variables chez les deux conjoints.

M. Souques. — Je crois que ces exemples de paralysie générale conjugale sont plus fréquents que les cas de tabes des conjoints.

M. Dejerine. — La pratique privée est, à cet égard, beaucoup plus favorable que l'hôpital où l'on a très rarement l'occasion d'examiner les deux conjoints.

M. Gilles de la Tourette. — Je pourrais citer plusieurs cas où j'ai observé le tabes et la paralysie générale chez le mari et la femme. Entre autres, une dame atteinte d'arthropathie tabétique, qui a eu deux fausses couches et trois enfants bien portants ; son mari vient d'être frappé de paralysie générale.

Sans vouloir soulever la discussion du rôle de la syphilis dans le tabes, je pense que tout le monde s'accorde à reconnaître que dans les cas de tabes ou de paralysie générale des conjoints les manifestations syphilitiques sont généralement peu marquées chez la femme. Quant à l'époque et au mode de la contagion, je crois qu'il s'agit presque toujours de syphilis conceptionnelle.

II. — **Pseudo-myômes, Rigidité musculaire et Myalgie**, par M. Klippel (Présentation de malade).

Voici un malade, forgeron, âgé de 54 ans, présentant au niveau des membres un ensemble de troubles musculaires, une hyperexcitabilité, dont les éléments caractéristiques sont les suivants :

Intumescences circonscrites ou pseudo-myômes.

Rigidité de certains muscles ou groupes musculaires.

Hyperexcitabilité musculaire mécanique.

Myalgies.

Tremblement et troubles de l'équilibre pendant les périodes de rigidité, à l'occasion des mouvements et de la marche.

Ni atrophie, ni hypertrophie musculaires.

Ces troubles sont généralisés aux quatre membres, mais avec prédominance du côté droit. Ils évoluent sous la forme chronique.

Les pseudo-myomes existent au niveau des triceps du bras sous forme de saillie atteignant le volume d'un œuf de poule. On croirait tout d'abord à la vue et à la palpation qu'il s'agit de tumeurs ou de hernies musculaires. En réalité, ces tumeurs sont dues à la contraction circonscrite des masses musculaires. Ces contractions n'entraînent ni la flexion, ni l'extension forcée des membres. Elles ne sont pas absolument permanentes, mais la moindre excitation suffit à les produire.

Dans d'autres muscles il y a rigidité en même temps d'hyperexcitabilité mécanique. On voit certains muscles, le couturier, par exemple, se dessiner sous la peau, laissant constater sa forme, son trajet et ses insertions. Cela sans entraîner de mouvements articulaires correspondants. Il en est de même d'autres muscles des bras, des avant-bras, des jambes. Au niveau du mollet la rigidité s'accompagne d'intumescence et les symptômes sont ceux de la crampe dans ses localisations les plus habituelles.

Le sens musculaire avertit le malade de l'état d'intumescence ou de rigidité. Mais de plus il y a souvent des douleurs, parfois même assez vives.

Si la rigidité est forte, elle entraîne quelques troubles du mouvement : dans les membres supérieurs, c'est un léger tremblement ; dans les membres inférieurs, c'est une certaine difficulté de la marche et un défaut d'équilibre.

Les réflexes tendineux sont exaltés, mais la rigidité des muscles empêche les mouvements d'avoir une grande étendue.

Du côté gauche la sensibilité est diminuée à la face. Elle l'est aux pieds des deux côtés ; ailleurs, elle est normale.

Il y a à gauche diminution de la vue avec pupille rétrécie et diminution de l'ouïe. L'odorat et le goût sont diminués des deux côtés, pour l'odorat un peu plus à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucun trouble trophique. Les muscles ne sont ni atrophiés ni hypertrophiés. Les réactions électriques y sont conservées.

L'état psychique est fort satisfaisant.

En ce qui concerne les antécédents du malade, nous trouvons chez sa mère et chez lui des manifestations rhumatismales incontestables.

Le malade a depuis bon nombre d'années eu, à plusieurs reprises, des douleurs articulaires et névralgiques qui l'ont empêché de travailler et même retenu au lit. La dernière atteinte a eu lieu il y a trois ans environ. Ces rhumatismes n'ont pas laissé de traces bien appréciables au niveau des articulations, dont les mouvements sont libres. A la main droite cependant, l'ensemble des doigts est légèrement dévié vers le bord cubital et plusieurs fois le malade y a éprouvé de la faiblesse en maniant le lourd marteau de forgeron.

C'est après l'attaque rhumatismale dont il a souffert il y a environ trois ans que les troubles musculaires ont commencé à apparaître.

La fatigue paraît avoir sur eux une influence très défavorable. Depuis le séjour à l'hôpital et le repos, la maladie s'est améliorée en ce qui concerne le degré des symptômes.

Les troubles musculaires qui viennent d'être indiqués sont probablement en relation avec le rhumatisme dont les toxines ont agi sur les muscles et cependant on remarquera qu'un rhumatisme purement musculaire, aussi chronique, aussi généralisé, est en tout cas fort rare. Il doit exister chez ce malade d'autres causes et qui nous échappent.

Les symptômes qu'ils présentent se rencontrent isolément dans diverses maladies ; la diathèse de contracture des hystériques, la rigidité des formes frustes de paralysie agitante, le myoœdème des cachectiques et des débilités. Mais c'est surtout avec les crampes que les analogies sont étroites, non tant les crampes fonctionnelles que la crampe vulgaire, toujours plus localisée et plus intermittente que chez notre malade.

L'ensemble de ces symptômes observés dans les muscles semble indiquer chez notre malade l'exaltation de leur irritabilité. Il s'agit donc primitivement d'un trouble de la sensibilité musculaire dont les pseudo-myômes, la rigidité, l'hyperexcitabilité mécanique et la myalgie sont les conséquences.

On a voulu dans ces derniers temps faire jouer au fuseau neuro-musculaire le rôle d'organe de la sensibilité. Si cette hypothèse est exacte, les symptômes que présente notre malade pourraient relever en partie d'une lésion de ces organes, ayant pour conséquence leur hyperesthésie. Quoi qu'il en soit, c'est d'une affection musculaire et non des centres nerveux qu'il s'agit.

III. — **Affection spasmodique congénitale et familiale**, par Mlle Pesker (Présentation de malade).

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Bourneville d'avoir pu examiner le malade que je présente aujourd'hui à la Société.

Notre malade est atteint d'une affection familiale et congénitale du système nerveux. Sur cinq membres de la même famille, deux frères, Ernest l'aîné et son frère, notre malade Théophile, ont été frappés de la même maladie.

Ernest est mort en 1896, âgé de 24 ans, et l'examen microscopique de son axe central a pu être fait par nous dans le laboratoire et sous la direction de notre maître, M. le Dr Pierre Marie.

Dans les antécédents héréditaires de notre malade il y a à signaler deux oncles maternels qui, à l'âge de 18 mois, après des convulsions, furent frappés de paralysie des membres inférieurs avec gâtisme et un léger degré d'imbécillité. La mère de nos malades est devenue paralytique à 45 ans et morte quelques mois après.

Théophile est né à terme dans des conditions tout à fait bonnes. A 15 jours, premières convulsions limitées à la face et aux yeux. Ces convulsions se sont répétées ensuite tous les jours jusqu'à l'âge d'un an, époque à laquelle elles ont cessé pour toujours. La première dent à 9 mois. La parole très incomplète à un an. Mais l'enfant n'a jamais marché et bientôt on a remarqué un retard notable dans son intelligence. En 1888, à l'âge de 6 ans, Théophile entre à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. le Dr Bourneville, où se trouvait déjà son frère Ernest. Depuis son entrée jusqu'aujourd'hui l'enfant a bien fait quelques progrès par rapport à son intelligence : il a appris à manger seul, à s'habiller, à se déshabiller quoique lentement et avec beaucoup de peine. De gâteux qu'il était à son entrée il est devenu propre ; sa parole s'améliora et devint plus compréhensible et lui-même comprend des questions simples qu'on lui pose. Mais ces troubles de la motilité progressaient toujours, quoique lentement. A l'heure

actuelle l'enfant présente une paraplégie avec déformation en huit de chiffre double et une impotence absolue de ses membres inférieurs. Aucun mouvement actif n'est possible. Les mouvements passifs sont limités par la rétraction permanente des tendons.

Les jambes sont grêles, le réflexe rotulien est vif à droite, exagéré à gauche. Les muscles sont très atrophiés et non rigides.

La moitié supérieure du corps est plus forte et mieux développée que l'inférieure. Les membres supérieurs sont bien conformés, les articulations sont saines. La main plane avant de saisir l'objet et il a un tremblement intentionnel très accusé. Le tremblement est signalé déjà à l'âge de 6 ans, mais il n'a pris le caractère du tremblement intentionnel que beaucoup plus tard. Les réflexes du poignet existent, mais ne sont pas exagérés. La tête présente un tremblement continu. Aux yeux un léger nystagmus latéral, rien au fond de l'œil. La parole est lente, par syllabes séparées, mais assez compréhensible.

L'histoire de son frère Ernest, pour ses antécédents, le début de son affection, les déformations des membres est tout à fait la même, seulement Ernest fut encore plus affecté dans sa sphère psychique, les réflexes du genou étaient notés normaux comme d'abord aussi chez son frère. Aux membres supérieurs il y avait bien des mouvements, mais c'étaient, il paraît, des mouvements athétosiques.

L'examen microscopique du système nerveux d'Ernest a donné le résultat suivant : arrêt de développement de la généralité des fibres dans tout l'axe central avec disparition à peu près complète du faisceau cérébelleux direct y compris dans le bulbe. Dans le cordon postérieur les fibres sont aussi très rares, mais le triangle cornu marginal et le petit faisceau médian dans le cordon de Goll à la limite avec la commissure sont relativement bien conservés. Le moins touché est le faisceau pyramidal direct et croisé.

Les cellules de la colonne de Clarke en grande partie sont disparues, surtout en bas ; le réticulum existe mais diminué. Les cellules des cornes antérieures sont bien conservées ainsi que les racines et leur coloration foncée tranche sur la substance blanche décolorée. Absence complète de sclérose : les vaisseaux et le tissu interstitiel sont tout à fait sains. Dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules, même pauvreté relative en fibres, mais aucune localisation précise. Dans le cerveau même phénomène, plus la ténuité du corps calleux ; netteté plus grande qu'à l'état normal de certains systèmes de fibres et absence peut-être de quelques systèmes de fibres d'association. Dans l'écorce le stratum zonale manque complètement.

Les fibres blanches sont beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal. Les grandes cellules pyramidales existent surtout dans les circonvolutions rolandiques, mais leur corps cellulaire et surtout le noyau est moins visible. Il y a une abondance de petites cellules rondes.

De quelle affection sont atteints nos deux malades. Il me semble que chez Ernest il s'agit d'un arrêt de développement congénital de tout le système central avec localisation particulière sur le faisceau cérébelleux et le cordon postérieur. Il est difficile à dire si chez notre malade Théophile il faut s'attendre à trouver la même lésion ou si son autopsie nous ménage quelques surprises.

Cliniquement notre malade appartient peut-être à ces malades qui ont été décrits sous le nom de la sclérose en plaques (Tozke, Eichhorst, Pelizæus).

Je ne crois pas qu'on puisse la classer parmi les paraplégies spastiques étudiées si bien par M. Lorrain.

M. P. Marie. — Le malade présenté par Mlle Pesker est particulièrement intéressant en ceci qu'il ne ressemble à aucun des cas d'affections spasmodiques héréditaires publiés jusqu'à ce jour. Aucun des nombreux exemples recueillis dernièrement dans sa thèse par un élève de M. le Dr Raymond, M. Lorrain, ne peut être assimilé à ce cas. Des recherches bibliographiques très étendues auxquelles s'est livrée Mlle Pesker, il résulte qu'il n'existe guère qu'une observation à peu près comparable, celle de Pelizæus.

Je ferai d'ailleurs remarquer que l'affection est très peu spasmodique.

Ce qui est encore fort important, c'est que, non seulement nous pouvons observer les caractères cliniques sur le malade vivant, mais que nous connaissons la lésion anatomique d'où ils dépendent, puisque l'on a pu faire l'autopsie de son frère semblablement atteint.

Nous savons ainsi qu'il ne s'agit ni d'une lésion en foyer ni d'une atrophie localisée en tel ou tel point des centres nerveux ; c'est une atrophie généralisée des éléments nerveux qui apparaissent diminués de nombre et de volume dans toutes les régions du névraxe, avec une localisation prépondérante sur le faisceau cérébelleux direct.

M. Babinski. — Je ferai observer que chez ce malade l'excitation de la plante du pied donne lieu à une extension très marquée des orteils. On peut donc affirmer que le système pyramidal est atteint, quoique les phénomènes spasmodiques soient peu marqués et que l'épilepsie spinale fasse défaut. Du reste, l'examen nécroscopique pratiqué chez le frère de ce malade, qui présentait des troubles identiques, a décelé, entre autres altérations, une lésion du système pyramidal.

M. Raymond. — M. Marie ne pense-t-il pas qu'il puisse y avoir quelque rapport entre l'affection du malade présenté par Mlle Pesker et les cas familiaux de syndrome de Little, en particulier ceux cités par Freud ? Dans tous les cas, le tableau clinique de ce malade ne me paraît avoir aucun rapport avec la *paraplégie spasmodique familiale.*

M. P. Marie. — Je ne pense pas qu'il s'agisse de la même affection ; dans les cas de Freud les phénomènes spasmodiques sont très accentués et la lésion n'est pas une atrophie en masse de tous les éléments nerveux. La clinique et l'anatomie pathologique diffèrent donc essentiellement, et devant l'impossibilité où nous sommes de trouver des exemples comparables, je répète que nous semblons être en présence d'une nouvelle forme d'affection familiale.

IV. — 1° **Sur le « Thorax en bateau » dans la Syringomyélie**, par M. Pierre Marie. (Présentation de malades.)

M. P. Marie présente deux syringomyéliques chez lesquels cette déformation est des mieux caractérisées. Il rappelle qu'il a, en février 1897, en collaboration avec le regretté Astié, décrit cette déformation et qu'un peu plus tard Astié a consacré à son étude, sa thèse inaugurale.

Il s'agit d'une dépression à grand rayon qui occupe la portion supérieure de la paroi thoracique antérieure et ne descend pas au-dessous d'une ligne transversale qui réunirait le bord inférieur de la paroi antérieure des deux aisselles.

La flèche de cette concavité peut atteindre 2, 3 et 5 centimètres ; le point le plus déclive ne correspond pas toujours à la ligne axiale du sternum, mais peut en être écarté de plusieurs centimètres d'un côté ou de l'autre.

Le thorax en bateau peut coïncider avec la scoliose, mais il s'observe aussi en l'absence de celle-ci.

Il constitue une déformation absolument spéciale à la syringomyélie.

Sur 9 syringomyéliques actuellement soignés dans son service, M. Pierre Marie a noté chez 4 malades l'existence de cette déformation.

La seule affection dans laquelle le thorax présente des modifications qui pourraient induire en erreur est la myopathie progressive dans laquelle on voit parfois la paroi antérieure du thorax présenter un aspect aplati très marqué. Mais à un examen attentif on s'aperçoit que le thorax des myopathiques n'est pas concave comme celui des syringomyéliques et n'offre pas une courbe ininterrompue du moignon d'une épaule à celui de l'épaule opposée.

2° Sur la déformation dite « Taille de guêpe » des Myopathiques, par M. PIERRE MARIE. (Présentation de malade.)

M. P. Marie montre une myopathique qui offre à un degré très marqué la déformation du « thorax en taille de guêpe ». Il insiste sur ce fait que cette déformation semble être sous la dépendance de l'aplatissement du thorax qui a déterminé une obliquité considérable des côtes.

V. — **Un cas d'Aphasie motrice pure chez un Paralytique Général**, par M. GILBERT BALLET. (Présentation de pièces.)

M. G. Ballet présente le cerveau d'un malade qui a succombé dans son service au cours d'une paralysie générale progressive. Cet homme avait été pris, dix mois environ avant sa mort, d'aphasie motrice complète et pure, sans agraphie, ni surdité, ni cécité verbale.

Cette aphasie a persisté jusqu'au moment du décès sans modifications notables. L'examen du cerveau a montré des lésions d'encéphalite diffuse, mais, en outre, au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale, une boule d'œdème de la grosseur d'une noisette, au-dessous de laquelle la partie postérieure de la troisième frontale est déprimée et présente une sorte d'excavation cupuliforme qui semble produite soit par refoulement, soit par affaissement de l'écorce. L'examen sur coupes dira quelle signification il faut attribuer à cette dépression de la substance grise dans la genèse de l'aphasie observée. La présentation a eu exclusivement pour but de mettre sous les yeux des membres de la Société la surface externe du cerveau et de montrer la dépression cupuliforme dont la localisation cadre si singulièrement avec les symptômes observés (1).

M. PIERRE MARIE. — Je me demande si la dépression de la troisième frontale dont parle M. Ballet mérite réellement d'être considérée comme la lésion causale des accidents aphasiques. J'ai eu souvent l'occasion de constater à Bicêtre des dépressions corticales de ce genre chez des vieillards présentant de l'atrophie sénile des circonvolutions, et l'on sait qu'il n'est pas rare de trouver sur le cerveau des paralytiques généraux une atrophie corticale du même genre ; je ne pense pas qu'il faille attribuer à ces dépressions une grande valeur au point de vue symptomatique.

M. DEJERINE. — Le malade était-il atteint d'aphasie véritable ou de ce mutisme que l'on observe souvent dans la paralysie générale ?

(1) L'observation sera ultérieurement publiée en détail dans la *Revue Neurologique*.

M. Ballet. — En ce qui regarde le mutisme, il est certain qu'on l'observe dans la paralysie générale ; il est alors la conséquence de conceptions délirantes, ou de la confusion mentale, ou encore du défaut d'idées. Tel n'était pas le cas; il s'agissait d'une aphasie motrice des plus nettes. J'ai dit que le malade pouvait chanter la *Marseillaise*. Il s'exécutait sans difficulté quand on l'en priait.

Quant à l'objection de M. Marie, je lui répondrai que l'examen histologique n'ayant pas encore été fait je ne saurais dire si l'écorce est indemne ou non, au niveau de la dépression signalée. Mais, dès à présent, je tenais à faire remarquer la coïncidence entre la localisation de cette anomalie et les accidents aphasiques observés.

M. P. Marie. — Dans l'attente d'un examen histologique, je tenais seulement à faire remarquer que les dépressions corticales par atrophie s'observent fréquemment dans le lobe frontal sans qu'elles soient l'indice d'une lésion véritable de l'écorce. En outre les apparences œdémateuses peuvent être des accidents cadavériques et leur action pathogénique ne doit être acceptée qu'avec de grandes réserves. Enfin, il arrive souvent que l'on ne peut découvrir aucune espèce de modification de l'écorce dans le cas où il existait pendant la vie des troubles du langage ou de la motilité fort sérieux.

M. Dejerine. — Quelles étaient la couleur et la consistance des circonvolutions ?

M. Ballet. — Elles avaient une apparence normale ; mais, je le répète, l'examen histologique n'a pas encore été fait.

M. Dejerine. — C'est lui seul qui pourra trancher la question.

VI. — **Deux cas de Cécité Corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger**, par M. Touche (de Brévannes).

Observation I. — D..., 72 ans, charretier. Très bien portant jusqu'à l'âge de 70 ans. Tombe sous sa voiture dont la roue lui passe sur la cuisse. Pas de fracture. Contusion suivie d'abcès. Incision. Guérison complète. Le malade entre à Brévannes.

État actuel, septembre 1898. — Grand vieillard vigoureux, sans trace de paralysie de la face ni des membres. Les mains sont le siège d'un tremblement à fines oscillations, parfois à peine appréciable, mais qui s'exagère dans les mouvements intentionnels. Les membres inférieurs sont un peu faibles, mais souples, et leurs mouvements ont toute leur amplitude. Les réflexes patellaires sont normaux. La sensibilité des membres inférieurs est intacte. Le malade marche bien ; il est seulement un peu penché en avant et il existe une certaine raideur de la colonne vertébrale.

Bronchite chronique. Arythmie cardiaque.

Juillet 1899. Le malade, jusque là très bien portant, est frappé brusquement de cécité complète. La perte de la vue fut absolument instantanée. Ce fut le seul symptôme observé. Le malade présentait une congestion assez forte de la face, mais il n'avait aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, de la parole ni de l'intelligence. La perte complète de la vision dura environ six semaines. Un examen ophtalmoscopique, pratiqué à cette époque, montra une intégrité absolue des deux yeux. Pendant tout le temps où dura la cécité complète le malade ne cessa pas de circuler dans la salle en tâtant le pied des lits. Il ne perdit pas le sens de l'orientation.

Septembre. Le malade recommence à entrevoir la silhouette des objets. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. La pupille gauche, plus petite, devient irrégulière et affecte la forme d'un losange, quand elle se contracte.

Octobre. La vue s'améliore progressivement. Le malade peut compter les carreaux d'une fenêtre. Les pupilles sont moyennement contractées. Elles réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite, examinée isolément, semble plus dilatée que la gauche. Après l'examen, l'inégalité persiste, très nette. Tous les mouvements des globes

oculaires s'exécutent faiblement. Il y a parésie des muscles moteurs de l'œil des deux côtés sans que cette parésie porte plus spécialement sur tel ou tel muscle. Santé générale satisfaisante.

Mars 1900. Épidémie de grippe dans le service. Le 2, le malade se plaint de fatigue générale et prend le lit. Le 3, il est encore capable de s'asseoir seul sur son lit.

État actuel, 4 mars. — Le malade est atteint de pneumonie grippale, mais ses forces sont encore bien conservées. On observe les symptômes suivants : Pas de troubles de la parole. Pas de paralysies de la face. Pas de paralysie des membres supérieurs. La main droite peut serrer vigoureusement, mais la contraction s'accompagne d'un tremblement rythmé de la main et du poignet gauches, tremblement d'autant plus rapide et plus étendu que la contraction de la main droite est plus forte ; il se prolonge un peu après que le malade a cessé de serrer. La main gauche a conservé toute sa force, seulement dans l'acte de serrer, elle est animée d'un tremblement dont la fréquence et l'amplitude s'augmentent avec l'énergie de la contraction.

Depuis deux jours, le malade ne peut porter ses aliments à sa bouche. C'est là un phénomène récent. Même quand il avait perdu la vue, le malade mangeait sans aide. Actuellement, quand il veut porter une bouchée à ses lèvres, il la pose sur la joue, ou sur le menton. Il existe un notable degré d'ataxie des membres supérieurs, plus accusée au membre supérieur gauche. Quand on dit au malade de se toucher le nez, il porte sa main au front, puis au menton, et ne peut atteindre le nez qu'en promenant la main sur la face.

Le malade ne peut s'asseoir seul sur son lit, et pourtant ses forces sont très suffisantes pour le faire. On peut le faire asseoir en lui poussant très doucement la nuque sans exercer aucun effort, ou en lui tirant légèrement la main. A aucun moment on ne sent la résistance du tronc, qui exécute de lui-même le mouvement qu'on lui indique. De même le malade ne peut se lever seul, mais il suffit de lui donner la main pour le faire lever ; il se tient très bien debout ; il marche en avant et en arrière quand on le guide ; on n'a besoin de déployer aucune force pour maintenir le malade. Il semble qu'il ait perdu la mémoire des mouvements à exécuter, plutôt que la force pour les exécuter. Les membres inférieurs ont tous leurs mouvements. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité subjective ni objective.

Aux yeux, on note un myosis double très accusé. Il existe de la parésie des muscles moteurs des globes oculaires. Dans les mouvements combinés des deux yeux, les globes oculaires ne peuvent atteindre les commissures palpébrales. L'examen individuel des deux yeux montre que la limitation porte surtout sur les mouvements de latéralité, et surtout sur le mouvement en dedans. Le mouvement en haut et en bas est mieux conservé, mais s'accompagne des deux côtés d'un notable degré d'adduction.

Le malade succombe à la broncho-pneumonie.

Autopsie. — *Cerveau*. — Les deux hémisphères portent à leur partie inféro-interne des lésions de ramollissement.

Hémisphère gauche. — Vaste plaque de ramollissement détruisant la totalité du cunéus du lobule lingual et du pli rétro-limbique. Le lobule fusiforme n'est lésé que sur une étendue de quelques millimètres au contact du lobule lingual et du pli rétro-limbique. Les lésions ne dépassent pas, en avant, une perpendiculaire abaissée du bourrelet du corps calleux.

Hémisphère droit. — Trois petites plaques de ramollissement :

La premiere, d'une longueur de 5 mm. seulement, répond exactement à la pointe du cunéus. La seconde occupe la partie postérieure de la scissure calcarine : elle n'attaque que la lèvre supérieure de celle-ci, et répond à l'angle que forme, en se détachant de cette scissure, son éperon supérieur. Elle n'atteint pas les dimensions d'une pièce de vingt centimes.

La troisième plaque, un peu plus étendue que les deux premières, commence sur la circonvolution du crochet, au niveau du bord externe du pied du pédoncule, à 1 centimètre en avant d'une ligne passant par le bourrelet du corps calleux. La plaque, qui correspond au territoire d'une branche de la cérébrale postérieure, se porte en dehors et en arrière. Elle s'évase, coupe la circonvolution du crochet sur l'étendue d'un demi-centi-

mètre, le lobule fusiforme sur l'étendue d'un centimètre et se termine au contact de la 3e circonvolution temporale.

Cervelet. — Ramollissement de la face inférieure du lobe gauche répondant au territoire

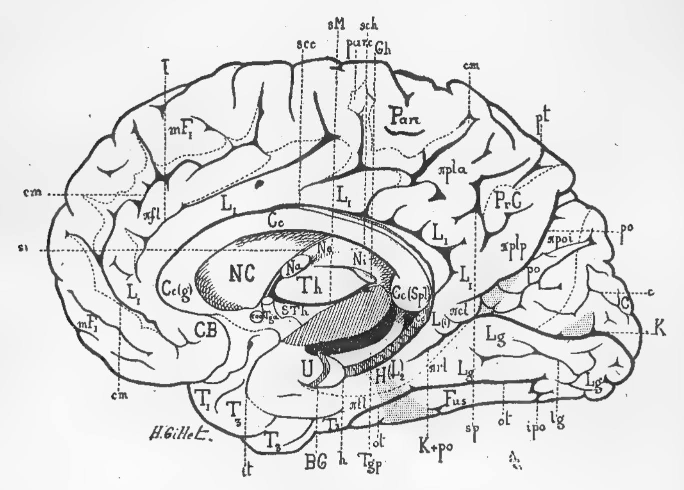


Fig. 1. — Observation I.
(Les lésions sont figurées en pointillé.)

de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Le ramollissement attaque les deux tiers postérieurs du lobe inféro-antérieur, la moitié interne du lobe inféro-moyen, une très petite partie du lobe inféro-postérieur, en contact avec le vermis. Le vermis inferior, au niveau de la luette, n'est lésé que dans sa moitié gauche. Au niveau de la pyramide, il est lésé en totalité.

Cette observation nous montre réunis chez le même sujet un cas de cécité corticale et un cas d'ataxie cérébelleuse des membres supérieurs. Nous insisterons surtout sur la conservation du sens de l'orientation, et nous ne donnons l'observation suivante, si incomplète qu'elle soit, que parce qu'elle nous montre un cas où la malade, non paralysée, ne pouvait absolument pas se diriger.

Observation II. — Mme J..., 67 ans. La malade est extrêmement sourde et très difficile à interroger. Elle se plaint de beaucoup manquer de mémoire. Pas de paralysie des membres supérieurs ni inférieurs qui ont même conservé une force au-dessus de la moyenne. Cependant la malade ne marche pas. Elle ne quitte pas son lit. Elle ne peut se diriger : il lui est impossible de descendre les escaliers. Pas de paralysie faciale. Parole parfaite sans trace de paraphasie ni de dysarthrie. La malade entend encore un peu de l'oreille droite. La vue se serait perdue en 1892, il y a seize ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. La perte de la vision n'aurait pas été brusque mais se serait produite graduellement : un voile de plus en plus épais serait tombé peu à peu sur les objets. En outre, la malade prétend qu'immédiatement avant de perdre la vue elle ne voyait plus que ce qui était directement en face d'elle et qu'elle n'apercevait plus rien à droite ni à gauche. Il semblerait qu'il aurait existé un rétrécissement progressif du champ visuel se terminant par la cécité absolue. Avant l'établissement de la cécité complète, il aurait existé des alternatives d'aggravation et d'amélioration de la vision.

La malade alla consulter M. le professeur Panas, qui fit électriser les yeux pendant trois mois, mais se refusa à toute intervention.

Actuellement, les pupilles sont dilatées, les cristallins sont transparents, tous les mouvements des globes oculaires sont conservés.

Autopsie. — Il existe un ramollissement symétrique à la face inférieure des deux lobes cérébraux.

La lésion siège, des deux côtés, sur le territoire de l'artère cérébrale postérieure. Le ramollissement commence, en avant, au niveau d'une ligne passant par le bord externe du pied des deux pédoncules, entame à ce niveau une petite portion de la circonvolution de l'hippocampe, détruit ensuite la moitié interne du lobule fusiforme à droite et sa presque totalité à gauche, enfin détruit de chaque côté la moitié antérieure du lobule lingual. En outre, on trouve à la face interne de l'hémisphère droit, sur la lèvre inférieure du sillon pariéto-occipital, un peu au-dessus de la pointe du cunéus, une très petite plaque de ramollissement.

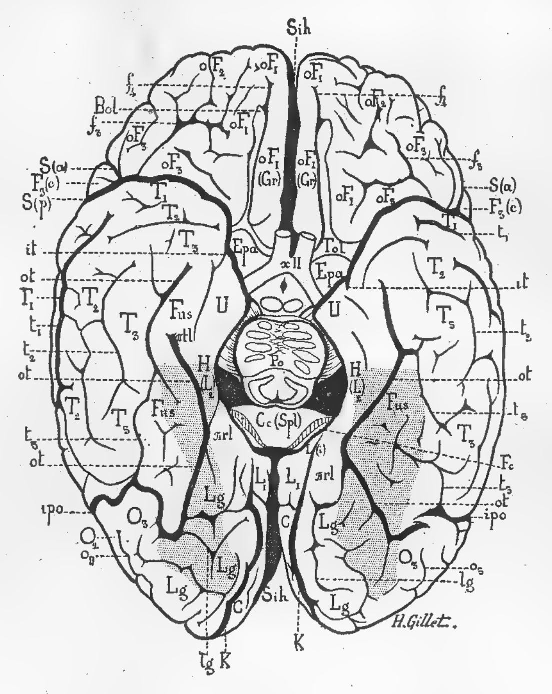


Fig. 2. — Observation II.

M. Gilbert Ballet. — J'ai observé récemment un cas de cécité corticale consécutive à un ramollissement de l'hémisphère gauche, qui environnait le cunéus et la scissure calcarine. Il y avait à droite un ramollissement du centre ovale qui sectionnait les radiations optiques. L'observation en sera publiée par mon interne, M. Henri Bernard. Les exemples de ce genre sont peut-être moins rares qu'on ne pourrait le penser.

M. Dejerine. — Les autopsies sont cependant assez rares, surtout lorsqu'il s'agit, comme dans les observations de M. Touche, de lésions présentant un caractère de symétrie aussi nettement accentué.

M. Pierre Marie. — Pour ma part, je n'ai pu observer à Bicêtre qu'un seul cas analogue. Le malade avait un champ visuel très rétréci, mais il y voyait encore un peu. Je demanderai à M. Touche si chez ses malades la cécité était absolue.

M. Touche. — Elle était absolue dans le second cas; dans le premier elle exista pendant un certain temps, à la suite de l'ictus. Puis, peu à peu, la vision a reparu, mais extrêmement réduite.

M. Souques. — J'ai observé autrefois à la Salpêtrière, dans le service de Charcot, un cas analogue d'hémianopsie par double lésion corticale. Le champ visuel était très fortement rétréci.

VII. — Épilepsie Jacksonnienne; Pachyméningite hémorrhagique, par M. Touche (de Brévannes).

B..., 71 ans, fut atteint de phénomènes d'épilepsie jacksonnienne le lendemain de son entrée à l'hospice de Brévannes. Je le vis pour la première fois au cours de son attaque. Sur son état antérieur je pus obtenir du personnel et de ses voisins les détails suivants: il n'était pas paralysé, mais il était très faible des membres inférieurs; il avait de l'incontinence des sphincters; les mouvements des membres supérieurs s'accompagnaient de tremblement; il ne semblait pas entendre ou peut-être pas comprendre ce qu'on lui disait; il trouvait péniblement ses mots et parlait lentement; il marchait avec difficulté; il n'était pas aveugle.

Le malade eut trois attaques d'épilepsie jacksonnienne dans la même matinée et succomba au cours de la troisième. J'assistai à la seconde.

Au début de l'attaque, le malade était en résolution, les membres étaient atteints de paralysie flasque. Les paupières largement ouvertes découvraient le globe oculaire dont la pupille, très dilatée, occupait le centre de l'orbite.

L'attaque commença par le membre supérieur droit qui se contractura d'abord en extension, puis en flexion du coude. A ce moment, la tête et les yeux se tournèrent vers la droite, et la face commença à se contracter. Quand l'attaque eut atteint toute son intensité, on remarqua les phénomènes suivants:

La face était déviée vers la droite, déviation fixe qui ne s'accompagnait pas de mouvements alternatifs de rotation à droite et à gauche. Tous les muscles de la face étaient animés de contractions rythmiques, contractions beaucoup plus accusées du côté droit, mais encore très appréciables à gauche.

Le frontal et l'orbiculaire des paupières se contractaient avec une intensité égale des deux côtés. Grâce aux contractions de l'orbiculaire, les globes oculaires étaient à chaque instant découverts, et on les voyait absolument fixés à droite et en haut de l'orbite, sans qu'il existât de mouvements nystagmiformes.

La bouche était largement ouverte; elle était immobilisée dans cette position et l'on voyait très nettement que la langue, collée au plancher de la bouche, n'était le siège d'aucun mouvement. La respiration était bruyante. L'attaque avait commencé par un gémissement.

Au membre supérieur droit, les doigts étaient modérément fléchis dans la paume de la main et immobilisés dans cette attitude; le poignet était immobilisé en extension; le coude était contracturé en flexion dépassant un peu l'angle droit. Les mouvements convulsifs n'existaient que dans l'épaule qui se soulevait, à chaque instant, par de brusques haussements; le membre supérieur ainsi contracturé, les mouvements du bras ressemblaient à ceux d'un chef d'orchestre battant la mesure.

Les membres du côté gauche et le membre inférieur droit n'étaient le siège d'aucun mouvement.

On déterminait des réflexes exagérés par la percussion des tendons rotuliens des deux côtés.

AUTOPSIE. — L'autopsie montra un épaississement généralisé de la pie-mère sur la face externe des deux hémisphères. Mais, en outre, il existait de l'imprégnation sanguine des méninges dans un point très limité de la corticalité gauche. Dans ce point, la pie-mère avait une teinte ecchymotique et quand on la détachait de l'écorce on voyait que les circonvolutions restaient rugueuses, ce que l'on ne remarquait pas sur les autres circonvolutions.

La zone de l'écorce répondant à l'ecchymose pie-mérienne était ainsi constituée :

1° La moitié inférieure de l'implantation de la deuxième frontale sur la frontale ascendante ;

2° Une portion de la troisième frontale limitée en avant par le prolongement de la branche verticale de la scissure de Sylvius, en arrière par la frontale ascendante, en bas par une ligne menée de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando à l'extrémité supérieure de la branche verticale de la scissure de Sylvius. On voit que l'opercule frontal et le cap de la troisième circonvolutiou frontale restaient en dehors de la zone lésée ;

3° La frontale ascendante sur toute sa largeur dans une hauteur correspondant à celle des lésions des deuxième et troisième frontales;

4° La pariétale ascendante dans toute sa largeur sur la même hauteur que la frontale ascendante. L'opercule rolandique était sain, sauf en arrière.

En ce point, l'imprégnation sanguine atteignait les limites de l'opercule rolandique et de l'opercule pariétal, mais sans empiéter sur la deuxième pariétale.

VIII. — **Amnésie rétro-antérograde consécutive à la Pendaison**, par M. A. JOFFROY.

Le sujet de cette observation est un homme de 52 ans, présentant depuis plusieurs mois un état de mélancolie anxieuse, avec quelques idées délirantes de persécution ; les idées de suicide, d'abord vagues, se sont progressivement développées et sont devenues par la suite très impérieuses.

On ne recueille aucun renseignement intéressant ni sur le père, ni sur la mère du malade ; mais on apprend qu'un de ses frères eut des accidents vésaniques caractérisés par des idées de persécution, et qu'une de ses sœurs a présenté, à deux reprises, des troubles mentaux nettement caractérisés.

Le malade est marié, a toujours mené une existence parfaitement régulière ; il est très sobre et n'a jamais eu aucune affection vénérienne. Il a une fille âgée de 20 ans, intelligente, mais présentant un strabisme congénital et ayant des attaques d'épilepsie.

Il semble même que le retour de ces crises convulsives, suspendues pendant plusieurs années sous l'influence d'un traitement bromuré, ait joué un rôle important dans l'apparition de l'état mélancolique du malade : il s'en montra, en effet, très affecté, devint de plus en plus triste, puis nettement mélancolique. C'est dans ces conditions qu'il songea à se suicider ; il en parla, à différentes reprises, à sa femme et il lui proposa même de s'asphyxier en commun avec leur enfant.

Peu après, le malade, profitant d'une courte absence de sa femme, se pendit ; la corde cassa et il tomba à terre. Quand sa femme rentra, elle le trouva inerte, mais respirant toujours.

La figure cyanosée était grimaçante. Il y avait de l'écume aux lèvres, les membres présentaient un certain degré de roideur et bientôt après ils étaient agités de secousses convulsives. Ensuite le malade s'endormit d'un sommeil

comateux pendant près d'une demi-heure. Au réveil, il présentait une agitation extrême, et en proie à des hallucinations terrifiantes il poussait des cris et agitait les bras comme pour repousser des êtres imaginaires. Cet état dura plus de deux heures, après quoi le malade dormit d'un sommeil calme pendant quatre heures, et quand ensuite il se réveilla, il se montra toujours fort anxieux et très troublé, mais cependant il reconnut sa femme.

La nuit se passa sans aucun incident et le lendemain matin sa femme s'aperçut avec étonnement qu'il avait complètement perdu le souvenir de ce qui s'était passé la veille.

On prit alors la résolution d'amener le malade à l'asile Sainte-Anne et pour cela on prétexta un voyage d'affaires à Paris ; le malade s'y décida facilement et s'habilla seul, sachant fort bien retrouver tous les objets dont il avait besoin.

Le lendemain, dans le service, on constate chez le malade les traces de la pendaison. Un sillon parcheminé, brunâtre, passe au niveau de la partie supérieure du cartilage thyroïde, et s'étend symétriquement sur les faces latérales du cou, en remontant vers la partie postérieure des régions mastoïdiennes.

La voix est voilée.

Le malade ne se rend pas compte de sa situation. Il vient d'apprendre qu'il est à Sainte-Anne. Il en est fort étonné. Il ignore, en effet, qu'il a fait une tentative de suicide, il a oublié son voyage à Paris, il ne se rappelle pas quelles sont les personnes qui l'ont accompagné soit pendant ce voyage, soit au moment de son entrée à l'asile. Il ne se rappelle pas non plus exactement depuis combien de temps il est à Sainte-Anne et enfin, s'il se souvient qu'autrefois il a eu de vagues idées de suicide, il ne se rappelle pas avoir jamais pris une résolution bien ferme d'en venir à l'exécution. En tout cas, il a perdu, de la manière la plus absolue, le souvenir des préparatifs et de la tentative de suicide, et pour montrer combien cette perte du souvenir est absolue dans ce cas, nous rapporterons une question que le malade nous a posée cinq jours après sa tentative, lorsque nous essayions vainement de réveiller sa mémoire : « Eh bien, puisque vous dites que j'ai essayé de me pendre, voudriez-vous me dire en quel endroit cela se serait passé ? »

On constate cependant que le souvenir est assez fidèle pour les faits qui ont précédé de plusieurs jours et surtout de plusieurs semaines la tentative de suicide, et en particulier le malade fournit les renseignements les plus précis sur l'épilepsie dont sa fille est atteinte et les accidents les plus récents qu'elle a présentés il y a environ cinq ou six semaines.

En résumé, il y a une amnésie totale qui comprend tout ce qui a précédé ou suivi immédiatement la tentative de suicide, pendant deux jours environ. En outre, il y a une amnésie incomplète s'étendant, avant et après la période d'amnésie complète, à un laps de temps de plusieurs jours. Il y a donc amnésie rétro-antérograde.

En présence d'une amnésie aussi nettement caractérisée, il y a lieu de rechercher si le malade présente des stigmates d'hystérie. Or, jamais antérieurement on n'a observé chez lui aucun accident imputable à l'hystérie, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de zone hystérogène, pas de rétrécissement du champ visuel. On ne peut donc, à ce qu'il nous semble, dans ce cas du moins, qualifier l'amnésie d'hystérique.

Mais, si on ne peut établir que ce symptôme appartient ici à l'hystérie, nous pensons qu'on peut le comparer et même le rapprocher de l'amnésie consécutive à l'attaque d'épilepsie, d'autant plus que ce qui s'est passé chez notre

malade et ce qui se passe généralement chez les pendus qui survivent à leur tentative présente bien des points d'analogie avec l'attaque d'épilepsie.

Dans les deux cas, en effet, il y a d'abord un trouble de la circulation cérébrale qui se caractérise par de l'anémie. Chez le pendu l'anémie est produite par la compression des carotides, chez l'épileptique elle se révèle par la pâleur soudaine de la face qui s'observe au début de l'accès.

Une seconde analogie se trouve dans la réplétion secondaire, et plus ou moins nettement paralytique, des vaisseaux de l'encéphale et de la face chez le pendu comme chez l'épileptique. Chez l'un, comme chez l'autre, il y a des convulsions de la face et des membres ; dans les deux cas, il peut y avoir morsure de la langue et émission d'urines, etc.

Enfin, consécutivement à l'attaque épileptiforme qui est l'une des caractéristiques de la symptomatologie de la pendaison, on note fréquemment (et nous l'avons observé chez notre malade), de même que consécutivement à certaines attaques d'épilepsie, une période d'excitation délirante avec hallucinations terrifiantes et dont les sujets ne gardent absolument aucun souvenir.

De sorte que, dans les cas où l'hystérie n'est pas manifeste, nous nous croyons bien plus en droit de rapprocher l'amnésie de la pendaison de l'amnésie épileptique, plutôt que de la rapprocher de l'amnésie hystérique, d'autant que chez beaucoup de pendus amnésiques, comme chez celui dont nous venons de rapporter l'observation, les stigmates hystériques font absolument défaut.

Nous ferons remarquer, pour terminer cette comparaison, que l'amnésie par pendaison, quand elle existe, comprend généralement une période beaucoup plus longue que l'amnésie épileptique. Généralement cette dernière est presque limitée à l'attaque, tandis que chez le pendu la perte du souvenir s'étend à une période assez longue soit antérieurement, soit ultérieurement à la tentative de suicide.

Une particularité intéressante à signaler, c'est que l'amnésie ne s'observe pas chez tous les sujets qui ont survécu à la pendaison ; le fait, du reste, est bien connu, mais on n'a pas cherché à déterminer les conditions de la production de l'amnésie.

On sait bien que dans les cas où la pendaison est seulement commencée et n'entraîne pas la perte de connaissance il n'y a pas d'amnésie et la preuve s'en trouve dans la description qu'ont donnée certains sujets ou même expérimentateurs comme Fleichmann (d'Erlangen) (1).

On sait aussi que la perte de connaissance ne suffit pas pour produire l'amnésie. On pourrait rappeler ici certaines observations et en particulier celle de l'acrobate Hornschaw. Il se pendait en public et trois fois, ayant perdu connaissance, il fut rappelé à la vie et put rendre compte des sensations qu'il avait éprouvées.

On peut se demander alors si l'amnésie de la pendaison n'appartient pas aux cas dans lesquels le malade a présenté des phénomènes épileptiformes.

Pour répondre à cette question, nous rapporterons brièvement le cas suivant, observé quelques jours après le précédent :

Il s'agit encore, dans cette observation, d'un malade mélancolique qui fit, dans le service même, une tentative de suicide par pendaison. La corde cassa ; un infirmier entendit la chute du corps, coupa tout de suite le lien qui serrait fortement le cou. Le malade resta environ dix minutes sans connaissance. Pendant ce temps, on observa des convulsions dans les muscles de la face et des yeux,

(1) BROUARDEL. *De la pendaison*, 1897, p. 46.

des mouvements de la langue qui se trouvait projetée par saccades en dehors de la bouche, enfin quelques mouvements convulsifs des bras et des jambes. On nota en même temps une morsure profonde sur le bord gauche de la langue avec écoulement sanguin, et, en plus, de l'incontinence d'urine. Ce malade eut donc, d'une façon très caractérisée, des symptômes épileptiformes. Or, lorsque, dix minutes plus tard, il revint à lui, il reconnut les personnes qui l'entouraient et, le lendemain matin, il put même nous faire le récit très détaillé de la façon dont il avait préparé et accompli sa tentative de suicide. En un mot, il n'existait pas chez lui le plus léger degré d'amnésie. De sorte que nous pouvons affirmer que l'amnésie peut faire défaut non seulement chez le pendu qui a perdu connaissance, mais même chez celui qui a eu une attaque épileptiforme.

Peut-on aller plus loin, et dire pourquoi certains pendus ont de l'amnésie, d'autres non ? pourquoi notre premier malade eut de l'amnésie rétro-antérograde, et notre second absolument rien ?

Nous relèverons d'abord cette particularité, que le premier malade n'a repris connaissance (il a alors reconnu sa femme) que neuf heures après la tentative de suicide, tandis que le second n'a perdu connaissance que pendant dix minutes. Évidemment nous admettons bien que l'intensité et la durée plus grande des accidents convulsifs, comateux et délirants doivent se trouver en relation plus ou moins étroite avec l'existence et l'étendue de l'amnésie ; mais il est une circonstance que nous avons relevée chez notre second malade, et sur laquelle nous désirons tout particulièrement attirer l'attention, parce qu'elle permet de comprendre pourquoi dans certains cas les phénomènes consécutifs à la pendaison sont plus graves que dans d'autres.

On sait que les auteurs qui se sont occupés de la pendaison, et tout récemment M. Brouardel (1), attachent de l'importance à ce fait que, suivant la position médiane on latérale du nœud coulant, la suppression complète de la circulation a lieu dans les deux ou dans une seule carotide. Or, chez le premier malade, le sillon était profond, très étendu puisqu'il remontait de chaque côté jusqu'au voisinage des apophyses mastoïdes ; en outre, il était absolument symétrique, de sorte qu'à coup sûr les deux carotides se sont trouvées également et très fortement comprimées.

Chez le second malade, au contraire, le nœud coulant se trouvait placé latéralement à la face postérieure du cou, au niveau de la partie supérieure du faisceau occipital du trapèze droit, de sorte que le sillon n'était nullement symétrique. Tandis qu'à gauche il s'étendait obliquement de bas en haut, du cartilage thyroïde jusqu'en arrière de la nuque, à trois centimètres environ de la ligne médiane, à droite il se dirigeait presque horizontalement et n'avait pas plus de quelques centimètres de longueur, partant du cartilage thyroïde pour se terminer au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Il résulte de cette disposition du lien que si la carotide gauche s'est trouvée fortement comprimée, la carotide droite a dû au contraire rester libre, ou à peu près, et permettre au cours du sang de continuer à s'effectuer. Par conséquent, l'irrigation cérébrale a été troublée bien moins profondément chez ce malade que chez le premier, et peut-être conviendrait-il d'attribuer à cette circonstance la moindre intensité des accidents consécutifs observés dans le second cas.

En résumé, nous pensons que dans l'étude des accidents consécutifs à la pendaison on doit attacher la plus grande importance à ce fait qu'une seule, ou que les deux carotides sont comprimées et ont leur circulation supprimée.

(1) Brouardel. *De la pendaison*, 1897, p. 41.

Les accidents épileptiques, l'agitation maniaque et le délire hallucinatoire consécutifs, de même que l'amnésie rétro-antérograde, se produiront d'autant plus sûrement et seront d'autant plus accusés que la suppression de la circulation carotidienne aura été plus longue et plus complète.

IX. — **Nature de la Sclérose Tubéreuse Hypertrophique**, par MM. Cl. Philippe et Hudovernig. (Présentation de dessins.)

Les auteurs présentent les pièces et les préparations histologiques de deux cas appartenant à cette encéphalopathie infantile qui fut individualisée en 1880 par Bourneville et Brissaud. Ils insistent sur la multiplicité des lésions constatées à l'œil nu et au microscope avec les nouvelles méthodes. La *sclérose*, l'altération la plus apparente, se présente sous la forme de nodosités, de granulations ou de simples épaississements diffus, dans l'écorce, dans les faisceaux blancs, au voisinage des ventricules, à la surface de la méninge ventriculaire, même dans le cervelet (circonvolutions et arbre de vie). Histologiquement, elle est constituée par une trame névroglique très dense, par de nombreux noyaux névrogliques, par des vaisseaux très altérés dans leurs parois et dans leur calibre, depuis le simple rétrécisssement jusqu'à l'oblitération totale ; enfin, par des cellules volumineuses, de 60 à 100 μ, surtout fréquentes dans les masses blanches; cellules arrondies, à noyaux souvent multiples, à protoplasme homogène et vitreux, sans granulations pigmentaires ni chromatophiles ; ces cellules, avec la méthode de Nissl, ne se comportent pas comme les vraies cellules nerveuses, jeunes, adultes ou séniles ; convenablement étudiées à tous les stades de leur développement, elles paraissent plutôt être des cellules de nature névroglique, considérablement hyperplasiées, sortes de cellules géantes. Les éléments nerveux (tubes et cellules) subissent une atrophie lente jusqu'à la destruction complète. Il n'y a pas d'infiltrats leucocytaires, périvasculaires ou interstitiels. Les corps granuleux sont très rares ; dans la gaine adventice des vaisseaux se voient assez souvent des granulations myéliniques poussiéreuses.

La *méningite*, fibro-plastique et lacunaire, provoque une adhérence intime entre la pie-mère et le tissu cortical sous-jacent, atteint de la sclérose, décrite plus haut, dans sa variété diffuse ; cet état anatomique réalise, à n'en pas douter, le mécanisme des ulcérations tel qu'il se présente dans la paralysie générale vraie.

Enfin, l'*atrophie avec consistance fœtale* se rencontre dans un assez grand nombre de circonvolutions, au hasard, sur une étendue plus ou moins considérable.

Cette multiplicité des lésions permet d'écarter avec beaucoup de vraisemblance la théorie, nouvellement reprise, qui fait de la sclérose tubéreuse hypertrophique de Bourneville et Brissaud, un gliôme ou mieux un neuro-gliôme ganglio-cellulaire. *Pareilles lésions, étendues à la totalité du cerveau et même au cervelet, et très variées dans leur mode histologique,* sont loin de rappeler le processus, habituellement univoque, de toute tumeur. Elles ne ressemblent nullement au gliôme ordinaire du cerveau, néoplasme le plus souvent unique.

A midi, M. le Président lève la séance en annonçant que les communications qui n'ont pu être entendues aujourd'hui, seront reportées au début de la prochaine séance.

La prochaine séance publique aura lieu le jeudi 3 mai, à 9 heures et demie du matin.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série) 30 Avril 1900 No 8.

SOMMAIRE DU No 8

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD CONSÉCUTIF A UN TRAUMATISME MÉDULLAIRE, ET SUIVI DE GUÉRISON RAPIDE (1)

PAR

A. Huguier et Henry Bernard.
Internes des hôpitaux

Les cas de *Syndrome de Brown-Séquard* (hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée) consécutifs à un traumatisme médullaire sont maintenant assez nombreux dans la science; chaque jour les physiologistes réalisent expérimentalement ce syndrome : et cependant sa pathogénie est loin d'être élucidée.

Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter un cas de syndrome de Brown-Séquard observé par nous et remarquable tant par sa netteté clinique que par son évolution rapide vers la guérison, et par l'appoint qu'il vient fournir à l'une des théories émises pour expliquer sa pathogénie.

OBSERVATION

Charles M..., âgé de 25 ans, marchand de ferrailles, entre dans le service de M. Blum, à l'hôpital Saint-Antoine, dans la nuit du 31 janvier au 1er février 1900.

(1) Ce cas a fait l'objet d'une leçon clinique *inédite* de M. G. Ballet, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il raconte qu'au cours d'une discussion, à la sortie d'un bal, il a reçu un coup de couteau dans le dos. Il est tombé immédiatement, perdant connaissance, et a été transporté à l'hôpital.

A son entrée, le malade présente une certaine difficulté de la respiration ; cependant on ne constate aucune lésion appréciable du cœur ni des poumons.

L'examen complet, pratiqué le lendemain, donne les résultats suivants :

Examen du malade, 1er février 1900 (fig. 1). — Le coup de couteau a porté exactement sur la ligne médiane dorsale, entre la troisième et la quatrième apophyse épineuse dorsale.

Motilité. — Il existe une paralysie presque complète du membre inférieur droit. Le malade ne peut lever le membre au-dessus du plan du lit.

Les seuls mouvements qu'il exécute sont les suivants :

a) Des mouvements d'élévation d'ensemble de la cuisse, dus surtout à l'élévation en masse de la hanche par la contraction des muscles dorsaux et abdominaux.

b) De légers mouvements d'extension de la hanche sur la cuisse, la jambe ayant été préalablement fléchie sur la cuisse. Par contre, les mouvements spontanés de flexion de la jambe sur la cuisse sont tout à fait impossibles.

c) De faibles mouvements d'extension du pied sur la jambe.

d) De légers mouvements de flexion et d'extension dans les deux premiers orteils.

e) De légères contractions des muscles fessiers.

Le membre inférieur gauche, ainsi que les membres supérieurs ont conservé tous leurs mouvements, et leur force normale.

Sensibilité. — A. — Côté droit. — Il existe une *hyperesthésie* manifeste dans la moitié droite du corps, depuis le pied jusqu'à une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessus du mamelon.

Cette hyperesthésie est provoquée par la palpation, la pression ou même par le simple frôlement de la peau. Lorsqu'on passe simplement le doigt sur la peau, le malade perçoit une sensation de brûlure. Cette hyperesthésie, ou mieux cette paresthésie va en augmentant progressivement du pied au mamelon ; au pied, à la jambe, elle est à peine marquée ; à la cuisse elle est très nette ; à l'abdomen et au thorax, dans la région lombaire et la région dorsale, elle est encore plus accentuée : elle cesse nettement à un travers de doigt au-dessous de la ligne mamelonnaire.

Au-dessus de cette zone d'hyperesthésie, il existe une bande d'*anesthésie* ou mieux d'*hypoesthésie*, s'étendant en demi-ceinture du sternum aux apophyses épineuses, dépassant un peu la ligne médiane en arrière. En hauteur, cette bande est comprise entre deux lignes horizontales dont l'inférieure est située à un travers de doigt environ au-dessous du mamelon, la supérieure à quatre travers de doigt au-dessus.

Les troubles hyperesthésiques et anesthésiques que nous venons de décrire atteignent la sensibilité dans tous ses modes : tact, douleur, température.

Le *sens musculaire* n'est pas aboli : le malade a la notion nette des positions dans lesquelles on place le membre inférieur droit.

Le malade se plaint, lorsqu'il essaie de changer de place dans son lit, d'éprouver dans la fesse et la cuisse des douleurs lancinantes, qui semblent localisées au trajet du sciatique.

B. — Côté gauche. — La *sensibilité tactile* est conservée dans toute la moitié gauche du corps.

Il existe une *anesthésie complète à la douleur et à la température* dans tout le membre inférieur gauche, jusqu'à une ligne horizontale située à un travers de main au-dessus de l'arcade fémorale.

Au-dessus de cette ligne, et jusqu'à une autre ligne horizontale située à deux travers de doigt au-dessus du rebord costal inférieur, il existe une *hypoesthésie à la douleur et à la température*.

Enfin, au-dessus de cette zone d'hypoesthésie, on trouve une bande d'*hyperesthésie* au tact, à la douleur et à la température, s'étendant en demi-ceinture d'une hauteur de cinq travers de doigt environ, jusqu'à une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessous du mamelon.

Le *sens musculaire* est intact dans tous les muscles du côté gauche.

Réflexes. — Le réflexe rotulien est net, quoique faible, à gauche. Il est aboli à droite.

Le réflexe crémastérien est aboli à droite, conservé à gauche.

Température objective. — La peau est nettement plus chaude dans la moitié droite du corps que dans la moitié gauche, jusqu'à la ligne mamelonnaire.

Sphincters. — Rétention d'urine complète, et constipation.

Les autres organes ne présentent rien à noter. Il n'y a pas de fièvre.

Le malade reste à l'hôpital pendant un mois environ, du 1er février au 3 mars 1900. Pendant ce temps, tous les symptômes s'atténuent progressivement, et le malade sort à peu près guéri.

Les examens suivants, pratiqués à intervalles rapprochés, permettent d'ailleurs de suivre la marche régressive du syndrome.

Examen du malade, 10 février 1900 (fig. 2).

Motilité. — Les mouvements spontanés et en masse du membre inférieur droit sont encore impossibles ; les tentatives en vue d'exécuter ces mouvements n'aboutissent qu'à un soulèvement en masse de la cuisse par les muscles lombaires et abdominaux ; en d'autres termes, la cuisse ne fait que suivre les mouvements communiqués au bassin.

On constate de légers mouvements spontanés d'extension et de flexion des orteils, et aussi des mouvements de flexion, d'adduction et d'abduction du pied droit.

Lorsqu'on met la jambe en flexion sur la cuisse, et qu'on commande au malade d'étendre la jambe, il fait ce mouvement d'extension avec une force assez grande, moindre toutefois que du côté gauche, mais supérieure à celle qu'il déployait lors du premier examen.

Sensibilité. — A. — Côté droit. — L'*hyperesthésie* au tact, à la douleur et à la température a disparu sur toute l'étendue du membre inférieur ; elle persiste, mais diminuée, dans la région du flanc et dans la région lombaire ; elle est encore très marquée sur l'étendue d'une demi-ceinture sous-mamelonnaire de 8 à 10 centimètres de hauteur.

La bande d'*hypoesthésie* mamelonnaire persiste.

B. — Côté droit. — La *sensibilité tactile* est partout conservée. L'*anesthésie douloureuse et thermique* persiste complète depuis le pied jusqu'à une ligne passant à un travers de main au-dessous de l'arcade crurale. Depuis cette ligne jusqu'à une ligne passant par l'ombilic, la *sensibilité* douloureuse et thermique est *à peu près normale*. Au-dessus, et jusqu'à la ligne mamelonnaire, on constate une bande d'*hyperesthésie.*

Le malade se plaint de douleurs lancinantes, surtout nocturnes, dans tout le membre inférieur droit, et principalement à la face postérieure de la cuisse. On constate l'existence des points douloureux de Valleix sur le nerf sciatique, et du signe de Lasègue.

Réflexes. — Le *réflexe rotulien*, du côté gauche, est normal ; *du côté droit*, il est nettement *exagéré.*

Le *réflexe crémastérien* est aboli à droite.

Sphincters. — Jusqu'au 8 février, la rétention d'urine a été complète. Le 8 au matin, le malade a eu une miction volontaire, à la suite d'un grand effort. Depuis, le malade urine volontairement.

La constipation persiste ; le malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements.

Examen du malade, 19 février 1900 (fig. 3).

Motilité. — Le malade peut soulever spontanément tout le membre inférieur droit au-dessus du plan du lit ; toutefois, il ne peut soulever ce membre que de 30 à 40 centimètres au-dessus du lit.

Les mouvements de flexion de tous les segments du membre les uns sur les autres se font facilement, mais ils exigent plus d'efforts que du côté gauche.

Lorsqu'on met la jambe en flexion sur la cuisse, et qu'on invite le malade à résister au mouvement d'extension que l'on fait pour redresser le membre, on constate que la résistance à l'extension est encore beaucoup plus faible à droite qu'à gauche. La résistance aux mouvements de flexion est plus forte que celle aux mouvements d'extension.

Marche. — Le malade a essayé de marcher aujourd'hui pour la première fois, et il y a réussi.

Nous le faisons marcher devant nous, et nous constatons qu'il fait un certain nombre

de pas, en s'appuyant sur les barreaux des lits voisins. La marche de la jambe gauche est normale, celle de la jambe droite est spasmodique : à chaque pas, le malade porte le membre

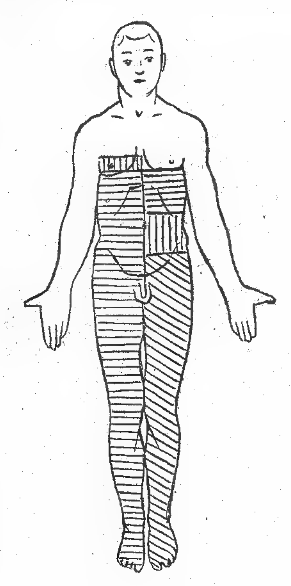


FIG. 1 (1er février).

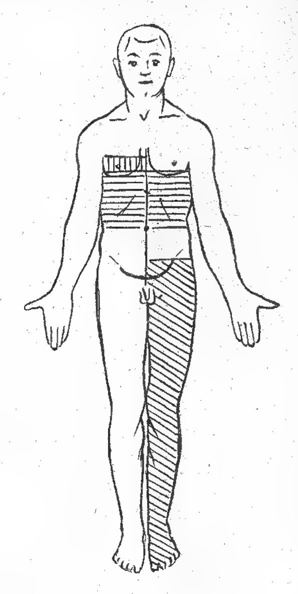


FIG. 2 (10 février).

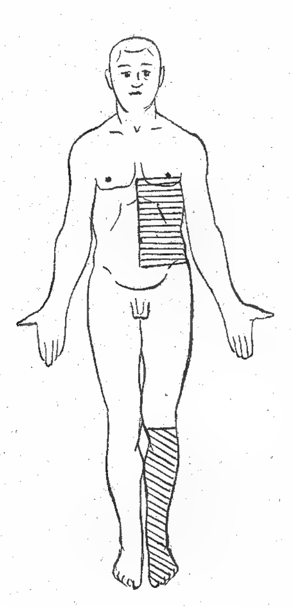


FIG. 3 (19 février).

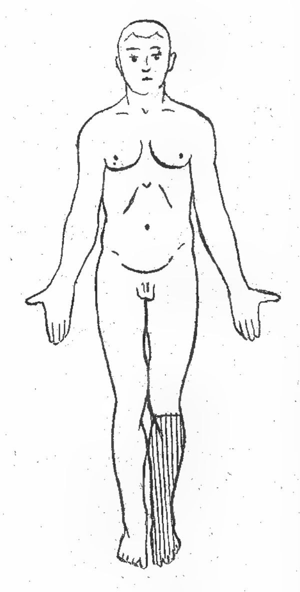


FIG. 4 (26 février).

Les hachures *verticales* représentent l'*hypoesthésie* à la douleur et à la température.
Les hachures *obliques* — l'*anesthésie* — —
Les hachures *horizontales* — l'*hyperesthésie* à tous les modes d'excitation.

inférieur droit devant l'autre en le tenant dans l'extension complète, en traînant la pointe du pied, et en fauchant légèrement.

Sensibilité. — Du *côté droit, l'hyperesthésie* a totalement disparu, ainsi que la bande d'anesthésie supérieure et la sensibilité est redevenue entièrement normale.

Du *côté gauche,* on constate une *anesthésie* à la douleur et à la température depuis le pied jusqu'au genou ; la sensibilité douloureuse et thermique est à peu près normale depuis le genou jusqu'à l'arcade fémorale. De l'arcade fémorale au rebord costal inférieur existe une zone *d'hyperesthésie.*

Réflexe. — Le réflexe rotulien et le réflexe du tendon d'Achille sont manifestement exagérés du côté droit : il existe de la *trépidation épileptoïde* du pied droit.

Le réflexe crémastérien droit existe, mais peu marqué.

Sphincters. — Normaux : la rétention d'urine et la constipation ont complètement disparu.

Examen du malade, 26 février 1900. (Fig. 4.)

Motilité. — Le malade soulève le membre inférieur droit au-dessus du plan du lit, à la même hauteur que le membre inférieur gauche. Cependant ce mouvement exige plus d'efforts à droite qu'à gauche.

Les mouvements de tous les segments du membre inférieur droit les uns sur les autres se font bien, mais ils exigent également plus d'efforts que du côté gauche.

La *marche* est encore spasmodique de la jambe droite. Mais elle est très facile, et le malade marche parfaitement sans canne et sans appui.

Sensibilité. — Du *côté droit* la sensibilité reste normale.

Du *côté gauche,* on constate une *hypoesthésie à la douleur* depuis le pied jusqu'au tiers supérieur de la jambe ; depuis ce point jusqu'au genou, l'hypoesthésie existe encore, mais à un degré moindre. Au-dessus du genou, la sensibilité est tout à fait normale.

La *sensibilité thermique* a subi quelques variations ; sur tout le membre inférieur gauche, il existe une dysesthésie pour le froid : le contact d'un morceau de glace est perçu chaud par le malade. Pour la chaleur, il existe une anesthésie légère depuis le pied jusqu'au genou, plus marquée du genou au pli de l'aine. Au-dessus, la sensibilité à la chaleur redevient normale.

Depuis la nuit précédente, le malade se plaint de vives douleurs à forme d'élancements dans la zone du nerf crural et de ses branches.

Réflexes. — Dans le même état que lors du précédent examen. La trépidation épileptoïde persiste du côté droit.

Cinq jours après ce dernier examen, et sans que nous ayons pu l'examiner à nouveau, le malade a quitté spontanément l'hôpital, *se trouvant guéri.*

* * *

Ainsi donc, consécutivement à un traumatisme pénétrant de la région dorsale, sur la ligne médiane, apparaît immédiatement l'ensemble de symptômes que l'on a dénommé *syndrome de Brown-Séquard :* hémiparaplégie avec hyperesthésie d'un côté, hémianesthésie de l'autre ; notons que cette *hémianesthésie est dissociée,* le tact étant perçu dans le territoire atteint d'anesthésie douloureuse et thermique. Puis, spontanément, les symptômes moteurs et sensitifs régressent d'une façon progressive, de telle sorte que le malade peut quitter l'hôpital, à peu près guéri, un mois et trois jours après son traumatisme.

Le rapport de cause à effet étant incontestable ici, et le syndrome de Brown-Séquard étant l'expression de l'hémi-suppression anatomique ou fonctionnelle de la moelle, il était naturel, à l'exclusion d'un hématorachis, incapable de donner lieu à des phénomènes aussi nets, de supposer une hémisection traumatique de la moelle. Cependant l'étude attentive des symptômes et particulièrement de leur évolution nous permet de relever trois faits dignes de remarque, et peu favorables à cette hypothèse ; ces faits sont :

1° La dissociation de l'hémianesthésie.

2° La régression rapide de tous les symptômes, tant moteurs que sensitifs.

3° Le mode de régression de l'anesthésie : régression de haut en bas, par diminution de hauteur progressive de la zone anesthésique.

L'*anesthésie dissociée* a été souvent signalée dans le syndrome qui nous occupe ; elle existait dans un certain nombre des cas rassemblés par Raymond (1), dans le cas de Dejerine et Thomas (2), dans celui de Crocq (3), etc. La plupart des auteurs qui l'ont observée en ont cherché la physiologie pathologique : hâtons-nous de dire, avec Dejerine et Thomas, qu'aucune de ces théories ne donne une explication pleinement satisfaisante du fait. Cependant, parmi ces théories, il en est une qui satisfait l'esprit, et se concilie avec la plupart des recherches expérimentales et des données anatomo-cliniques : elle a été émise dès 1893 par van Gehuchten, et adoptée par M. Brissaud. Van Gehuchten l'a reprise récemment (4), en l'accompagnant de nouvelles preuves physiologiques et cliniques. D'après cet auteur, les voies de la sensibilité tactile et du sens musculaire seraient seules directes, et siégeraient les premières dans les cordons blancs postérieurs, les secondes dans le faisceau cérébelleux direct ; les fibres conduisant les sensibilités douloureuse et thermique seraient au contraire presque toutes croisées, et, venant d'un côté de la moelle, gagneraient en s'entrecroisant le faisceau de Gowers du côté opposé.

On conçoit, si l'on admet ce fait anatomique, qu'une hémisection de la moelle puisse déterminer une anesthésie douloureuse et thermique croisée par section du cordon de Gowers opposé. Mais ce qui devient alors inexplicable, c'est la persistance de la sensibilité tactile et du sens musculaire du côté de la lésion puisque les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux direct ont été coupés de ce côté. N'est-il pas possible alors de supposer que l'hémisection a respecté une portion de cette moitié de moelle qu'elle a atteinte? En d'autres termes, n'y aurait-il pas *hémisection partielle* plutôt qu'hémisection complète?

C'est ce qui nous paraît ressortir avec évidence de la lecture d'un certain nombre des observations rapportées par Raymond, par Lähr, par Crocq ; c'est ce que notre observation paraît également démontrer. Dans les cas en effet auxquels nous venons de faire allusion, le syndrome de Brown-Séquard s'atténue, se guérit même parfois avec une rapidité surprenante, et presque toujours l'évolution est la même : au bout d'un certain temps il y a régression, puis parfois disparition des troubles moteurs ; quant à l'anesthésie croisée, tantôt elle persiste indéfiniment, tantôt elle s'atténue ou même disparaît totalement. La seule explication plausible de cette évolution est la production du syndrome par une lésion plus ou moins superficielle de la moelle, lésion respectant tout ou partie du faisceau pyramidal, atteignant plus fortement, parfois même sectionnant en totalité le faisceau de Gowers.

Et ainsi se trouve expliqué par l'hémisection partielle et la théorie anatomique de van Gehuchten, le second fait anormal de notre cas : la régression rapide de tous les symptômes, tant moteurs que sensitifs.

Il n'est pas jusqu'au troisième fait anormal sur lequel nous attirions l'attention, à savoir le mode particulier de régression de l'anesthésie, qui ne puisse être expliqué à l'aide de ces mêmes données. Cette régression, avons-nous vu, n'a pas

(1) RAYMOND. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897, p. 1.
(2) DEJERINE et THOMAS. Arch. de Physiol., 1898, p. 594.
(3) CROCQ. Journ. de Neurol., 1899, p. 56.
(4) VAN GEHUCHTEN. Semaine médic., 5 avril 1899.

suivi le mode ordinaire de disparition des anesthésies, c'est-à-dire la diminution progressive de l'anesthésie à la fois sur toute l'étendue du territoire atteint, en passant de l'anesthésie complète, absolue, à une hypoesthésie de moins en moins marquée, pour aboutir au retour à l'état normal. Dans notre cas, l'anesthésie a battu en retraite pour ainsi dire, disparaissant de haut en bas, de sorte que peu à peu l'hémianesthésie est devenue une anesthésie du membre inférieur seul, puis de la jambe seule, puis du pied seul : et, alors que les téguments de la cuisse étaient revenus à leur état de sensibilité normal, le pied était encore atteint d'une anesthésie absolue.

L'hémisection incomplète et l'hypothèse de van Gehuchten expliquent, disons-nous, cette retraite de l'anesthésie : en effet, suivant l'ingénieuse explication de notre maître M. G. Ballet, si nous nous reportons à la constitution anatomique du faisceau de Gowers, nous voyons qu'il est progressivement grossi, de bas en haut, par adjonction sur son bord interne des fibres sensitives venant du côté opposé de la moelle ; de telle sorte que les fibres les plus externes du faisceau, celles qui sont sur le bord de la moelle, correspondent aux régions les plus inférieures du corps. Rien d'étonnant donc, à ce que les fibres les plus superficielles aient été plus lésées ou lésées en plus grand nombre que les fibres plus profondes, et par conséquent à ce que leur régénération anatomique et fonctionnelle se fasse plus lentement : et de cette régénération progressive de dedans en dehors résultera la disparition progressive de l'anesthésie de haut en bas.

II

DE LA LOCALISATION CÉRÉBRALE DES TROUBLES HYSTÉRIQUES

PAR

Paul Sollier,
Ancien interne des hôpitaux,
Médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine.

M. Gilles de la Tourette, à propos d'une citation que j'avais faite de lui incidemment, a cru devoir mettre en garde les lecteurs de la *Revue Neurologique* (p. 225, nº 6) contre une interprétation qu'il a certainement été le seul à donner à mes paroles, et pour dégager complètement sa manière de voir de la mienne, il nie purement et simplement les faits que j'ai signalés. Ses arguments sont de deux ordres :

1º « J'ai cherché avec soin et à multiples reprises, dit-il, l'existence de ces zones (zones sensitives du crâne superposées aux centres corticaux). Je ne les ai jamais rencontrées. J'ai trouvé souvent des zones anesthésiques ou hyperesthésiques du cuir chevelu chez des hystériques à manifestations paralytiques ou de contractures ; mais elles ne se superposaient pas aux centres connus des régions motrices régissant les phénomènes observés. » M. Gilles de la Tourette n'a pas davantage constaté les zones superposées aux centres viscéraux. Il en conclut qu'elles n'existent pas ; — 2º M. Gilles de la Tourette a démontré autrefois que la production par la méthode hypnotique de contractures des muscles de la face et du cou entraîne une figuration des troubles de la sensibilité superposés à ces contractures identique à celle qu'on observe lorsque les contractures se sont produites spontanément. Il conclut : « Je puis dire seulement que, la figuration clinique

spontanée et celle qu'on réalise par la méthode hypnotique étant semblables, comme je ne les jamais observées (les zones de sensibilité du cuir chevelu) dans la première, elles pourraient bien ne pas exister dans la seconde. »

Je répondrai immédiatement à ce second argument. Non seulement on n'a pas le droit de conclure par *supposition* quand il s'agit d'observation clinique et d'expérimentation, mais surtout lorsqu'on avoue, comme le fait M. Gilles de la Tourette, n'avoir pas eu recours à la méthode de l'auteur qu'on contrôle et qu'on veut réfuter. « A la vérité, dit-il en effet, je n'ai pas eu recours à la méthode des hypnotisations que M. Sollier a employée, pour produire des manifestations sur les membres ou les viscères, et rechercher la projection de leur centre d'action sur le cuir chevelu. »

Le premier argument mérite plus d'attention. Il prouve, en effet, que j'ai dû mal préciser les conditions dans lesquelles on doit être pour étudier les faits que j'ai signalés. Dans les cas auxquels M. Gilles de la Tourette fait allusion — phénomènes paralytiques ou de contractures, avec hémianesthésie — il est évident, en effet, qu'il ne pouvait découvrir aucune zone déterminée sur le crâne en rapport avec ces manifestations. Je ne l'aurais pas fait davantage et j'ai eu soin de dire (p. 103) qu'il fallait exclure ces cas à manifestations multiples, et qu'on ne doit même tenir que peu de compte de la coïncidence entre l'apparition ou la disparition de certains troubles et de certaines zones.

Je crois donc utile de revenir sur les précautions et les conditions d'observation et d'expérimentation nécessaires, puisqu'un clinicien aussi distingué que M. Gilles de la Tourette a cru pouvoir conclure négativement en négligeant de s'y conformer.

Ces conditions, dictées d'ailleurs par le simple bon sens, je les ai retrouvées formulées d'une façon presque identique à moi par M. H. Head, dans ses recherches si intéressantes sur les rapports qui existent entre les troubles de sensibilité cutanée et la douleur des affections viscérales (*Brain*, Parts I et II, 1893, p. 1), et sur lesquelles je reviendrai plus loin à propos de la justification de mes vues.

L'observation des zones sensitives crâniennes en rapport avec les troubles viscéraux peut se faire soit cliniquement, soit expérimentalement.

A. Cliniquement : Le nombre des cas qui se prêtent à la recherche est extrêmement faible. Rien n'est plus rare, en effet, que l'hystérie véritablement monosymptomatique. Elle peut l'être à un moment donné, au début de son évolution ; mais il est exceptionnel qu'on ait l'occasion de l'observer alors. Il ne tarde pas à s'y surajouter d'autres symptômes qui en compliquent le tableau clinique, et qui enlèvent dès lors toute valeur aux constatations du genre de celles en question.

Les cas de paralysies et de contractures avec hémianesthésie ou anesthésies disséminées, dans lesquelles M. Gilles de la Tourette dit n'avoir trouvé aucune concordance entre les zones sensitives du crâne et les phénomènes somatiques, doivent donc être exclus.

La première condition est donc que la manifestation hystérique soit absolument monosymptomatique.

La seconde est qu'elle soit d'une certaine intensité. A cet égard les phénomènes d'intensité moyenne sont préférables à ceux portés au maximum, et les phénomènes variables comme degré l'emportent sur ceux qui sont fixes.

Lorsque le trouble est maximum il s'accompagne, en effet, d'une anesthésie profonde qui exclut toute douleur, et au crâne il n'y a que de l'anesthésie non douloureuse également. Le malade n'attire donc pas l'attention sur

les sensations céphaliques, et si la zone est assez circonscrite, elle peut ou échapper ou prêter du moins à une certaine hésitation. Il n'en est pas de même quand on a affaire à une zone douloureuse, et c'est pour cela que j'ai nommé cette méthode de recherche : *méthode des points douloureux*. Ce n'est guère que dans les cas où les troubles sont variables d'intensité, ou présentent un degré d'anesthésie qui s'accompagne, comme je l'ai soutenu dans mes recherches antérieures, de douleurs de caractères particuliers correspondant aux divers degrés, que l'on peut observer des zones douloureuses crâniennes.

Les spasmes, les contractures douloureuses, les cas d'anorexie moyenne avec crampes, brûlures, vomissements, sont tout particulièrement intéressants à cet égard, sous la réserve naturellement d'être isolés. Le caractère douloureux du phénomène constitue donc la troisième condition.

Je viens d'observer tout récemment un cas qui montre bien que ce n'est qu'à un certain moment de son évolution que le trouble s'accompagne de douleur crânienne. Il s'agissait d'une jeune femme hystérique qui ne présentait plus ni trouble moteur ou viscéral, ni stigmates d'aucune sorte. Subitement, sans cause appréciable, un matin au réveil, elle a de l'amaurose monoculaire droite complète avec anesthésie des paupières, de la conjonctive et de la cornée, suppression des réflexes pupillaires à la lumière et naturellement aussi à l'accommodation, suppression du clignement. Aucune douleur ni oculaire, ni cérébrale. Sous l'influence d'excitations lumineuses diverses et intenses, et de légères faradisations des paupières, la sensibilité des annexes commence à reparaître et elle peut distinguer la lumière de l'obscurité, dès le lendemain. Ce jour-là, sans que je lui demande rien, elle accuse des élancements dans l'œil et en même temps une douleur à l'occiput. Je lui demande de me montrer où, et elle met le doigt de chaque côté du crâne, au niveau du lobe occipital, en me disant que c'est plus douloureux à droite qu'à gauche. Je constate de l'anesthésie de la région crânienne indiquée, plus marquée à droite qu'à gauche, mais non douloureuse à la pression. Le surlendemain, cette douleur et cette anesthésie avaient disparu et la malade avait recouvré la sensibilité des annexes de l'œil, le réflexe lumineux et le clignement, mais avait encore une amaurose assez marquée, sauf dans le champ externe de la vision à droite.

Ce fait, qui est un nouveau cas à l'appui de ce que je soutiens, montre également la valeur de la douleur pour la localisation fonctionnelle dans l'écorce. C'est un point que je n'ai peut-être pas suffisamment indiqué et qui mérite cependant d'être signalé. En effet, suivant le degré du trouble, on peut observer soit de la douleur subjective, nettement délimitée par le malade lui-même qui met le doigt sur le point où il la ressent, soit objectivement constatable par la pression et accompagnée le plus souvent dans ce cas d'anesthésie et d'analgésie à la piqûre. Je me borne aux faits pour le moment. Je chercherai plus loin à en interpréter le sens.

Il faut donc trois conditions expresses pour que l'observation ait de la valeur : l'isolement absolu du phénomène, un certain degré de son évolution et une certaine intensité qui correspondent à un état douloureux.

Sans doute on peut, comme je l'ai dit, se servir de certains cas, où, tout en n'étant pas absolument isolé — ce qui est, je le répète, exceptionnel — le trouble hystérique est cependant tellement prédominant qu'on peut négliger les manifestations légères qui l'accompagnent. Il a surtout de la valeur pour la recherche qui nous occupe lorsqu'il est douloureux. On peut enfin utiliser la réapparition isolée d'un phénomène bien circonscrit au cours d'une convalescence d'hystérie,

lorsque tous les troubles ont disparu ainsi que les stigmates, comme dans le cas que je viens de citer tout à l'heure.

En dehors de ces conditions et de ces cas précis on n'est exposé qu'à des erreurs et des confusions.

B. Expérimentalement : Là encore les cas dont on peut se servir sont assez rares. Il faut — 1° avoir à sa disposition un sujet facilement hypnotisable et éminemment suggestible. — 2° et il est nécessaire en même temps que ce sujet ne présente plus aucun trouble hystérique ni aucun stigmate. La réunion de ces deux conditions me paraît indispensable et c'est toujours ainsi que j'ai procédé à mes recherches expérimentales. — 3° Il est indispensable de s'assurer qu'elles sont bien remplies avant de commencer l'expérience et de s'en assurer encore lorsque le sujet est endormi. — 4° Il faut provoquer l'anesthésie par suggestion d'une façon très précise, très localisée à un organe quelconque, et procéder lentement. — 5° Il ne faut adresser au sujet d'autre question que celle-ci qui n'implique aucune suggestion : « Qu'éprouvez-vous en ce moment ? » et quand il a indiqué un état quelconque, le vérifier objectivement.

On procède de même pour rendre la sensibilité au sujet avant de le réveiller.

On peut constater alors le parallélisme qui existe entre les modifications objectives et subjectives de la sensibilité périphérique soit des membres, soit des viscères, et aussi l'apparition des zones douloureuses du crâne et des sensations cérébrales. On constatera ainsi l'ordre dans lequel les phénomènes périphériques et centraux se produisent et le fait que je signalais plus haut de la succession dans un ordre déterminé des sensations au niveau de la zone céphalique suivant le degré d'intensité du trouble provoqué, à savoir, douleur purement subjective et nettement localisée par le sujet, puis anesthésie et douleur à la pression du crâne à ce niveau, enfin anesthésie seule quand le trouble est à son maximum.

Si on opère sur un membre, on peut faire la double expérience de la suggestion motrice ou sensitive, en ordonnant au sujet de ne plus pouvoir remuer ou de ne plus sentir le membre en question.

La disparition des zones douloureuses quand on fait la suggestion du retour de la fonction abolie constitue une véritable contre-épreuve qui n'est pas à négliger.

Maintenant je me demande pourquoi ces faits suscitent l'étonnement et l'incrédulité. Il est d'ailleurs très facile de répéter ces expériences, si on ne rencontre pas les conditions nécessaires à leur rigoureuse observation clinique. Cela, d'autres l'ont fait et ils sont précisément arrivés à des résultats identiques. Je citerai par exemple le Dr Comar (*Bulletin médical*, 11 novembre 1899) et le Dr Vial (*Archives de Neurologie*, avril 1900) qui, en procédant à la cure de l'hystérie par ma méthode du réveil de la sensibilité, ont vu se confirmer mes vues. Je pourrais en citer un troisième, qui m'est antérieur et m'a été seulement signalé dernièrement, ce qui montre que la priorité de ces faits, que M. Gilles de la Tourette veut bien me permettre de revendiquer après les avoir déclarés erronés, ne m'appartient pas complètement : c'est M. Rainaldo Rainaldi, dont je ne connais l'ouvrage que par l'analyse et la critique qu'en a faites M. Soury dans les *Annales médico-psychologiques* en 1887. Il semble d'ailleurs que cet auteur ne se soit pas mis dans les mêmes conditions que moi et n'ait pas procédé de la même façon. Il s'agit en effet d'une grande hystérique à phénomènes multiples et complexes, chez laquelle la percussion du crâne en certains points déterminait des phénomènes divers plus ou moins nettement localisés. L'auteur avait été ainsi conduit à toute une série de localisations cérébrales. Cette méthode diffère donc essentiellement de la mienne

et je n'ai pas à insister. On ne peut comparer que des expériences semblables.

Mais en quoi la superposition de l'anesthésie au niveau du crâne est-elle plus surprenante qu'au niveau des membres ou des viscères? Cette superposition de l'anesthésie cutanée dans les paralysies motrices partielles est très nette; Charcot l'a signalée comme un signe différentiel de premier ordre et M. Gilles de la Tourette fait remarquer qu'il a démontré qu'elle pouvait se localiser à un groupe musculaire ou à un seul muscle, pourvu que ce muscle fût suffisamment spécialisé. En faisant des modifications de la sensibilité le fond commun des troubles hystériques, j'ai défendu ce parallélisme comme une nécessité et non pas seulement comme une coïncidence fréquente.

Une première raison se présente pour que l'on observe au niveau du crâne la même superposition de l'anesthésie aux troubles cérébraux, c'est que le cerveau est le siège de l'hystérie, — que l'on considère sa nature comme psychique ou physiologique peu importe — et que très vraisemblablement c'est dans l'écorce elle-même que se produit le trouble dynamique qui la constitue. Pourquoi dès lors la région cutanée superposée au cerveau ne s'anesthésierait-elle pas lorsque celui-ci ne fonctionne plus, de même que la région cutanée superposée à un muscle ou un viscère paralysé perd sa sensibilité? Le cerveau n'est-il pas un viscère comme un autre, et n'a-t-il même pas ce privilège de représenter, groupés plus ou moins étroitement, projetés sur son écorce, tous les organes de la périphérie du corps? Dès lors si nous reconnaissons que la peau qui recouvre la région de l'estomac devient insensible lorsque celui-ci cesse de fonctionner et de sentir, pourquoi s'étonner que la peau qui recouvre la région de l'écorce où vient se projeter le cerveau puisse, elle aussi, perdre sa sensibilité?

J'ajoute qu'il y a lieu de distinguer pour la peau du crâne, comme pour celle qui recouvre les viscères thoraciques, l'anesthésie que peut présenter la peau pour son propre compte et celle qui n'est que le contre-coup de l'anesthésie de l'organe sous-jacent. C'est une considération qu'il ne faut jamais oublier dans les recherches qu'on fait sur cette question.

Il n'y a pas de rapport, dit-on, à établir anatomiquement entre le cerveau et la peau du crâne. Soit. Mais en existe-t-il entre les nerfs de l'estomac ou de l'intestin, et ceux de la peau de la région épigastrique ou abdominale? Si on ne s'en était rapporté qu'à ce qui semble devoir être et non à ce qui est cliniquement, on nierait la superposition de l'anesthésie cutanée aux troubles viscéraux; comme on nie aujourd'hui celle que je prétends exister pour les troubles localisés du cerveau. On a fait des hypothèses pour la première; je ne me suis même pas risqué à en émettre une pour la seconde. Je le tenterai aujourd'hui en m'appuyant sur ce que l'on constate dans des affections autres que l'hystérie.

Les troubles viscéraux hystériques n'ont pas seuls, en effet, le privilège de déterminer à distance des troubles de la sensibilité cutanée. Les travaux de Ross, de Henry Head, de James Mackenzie, de William Thornburn ont démontré que dans les affections viscérales douloureuses bien délimitées il existe toujours à la peau une zone d'hyperesthésie cutanée. Mackenzie cite, par exemple, celle qui accompagne les attaques d'angine de poitrine et montre que la distribution cutanée de cette hyperesthésie correspond à la distribution cutanée des quatre premiers nerfs dorsaux du côté gauche, dont les racines sont en rapport avec les fibres sympathiques qui vont au cœur. D'autres fois, ce sont les nerfs cervicaux qui sont hyperesthésiés.

Si on compare les aires cutanées d'hyperesthésie données par Head dans les maladies viscérales, on constate qu'elles correspondent singulièrement à celles

qu'on trouve dans l'hystérie. Head a même été plus loin et a essayé de montrer qu'il existe au niveau du cuir chevelu des aires douloureuses en rapport avec l'endolorissement des aires des différents nerfs spinaux. Mais ses résultats sont beaucoup plus vagues que pour le reste du corps, et il reconnaît lui-même que les conditions exigées pour en tirer une conclusion ferme sont très difficiles à réaliser.

On sait aussi que certaines lésions du foyer du cerveau s'accompagnent d'une hyperesthésie douloureuse du crâne dans la région sus-jacente. C'est ce qui se montre, par exemple, dans certains cas d'épilepsie jacksonnienne au moment des attaques.

Du reste, s'il n'y avait pas correspondance entre la surface et les organes profonds — par quelle voie et de quelle nature? psychique ou physiologique? nous ne pouvons faire que des hypothèses à cet égard — nous ne pourrions jamais localiser aucune douleur viscérale. Mackenzie fait observer, en effet, qu'aucun tissu séreux, musculaire ou parenchymateux, n'est sensible par lui-même directement, et est amené à considérer la douleur qui accompagne les affections viscérales comme sentie, non dans l'organe, mais dans le nerf cutané dont la racine a une association intime avec la racine des nerfs sympathiques qui se rendent à l'organe malade.

Head donne une autre explication : un stimulus douloureux pour un organe interne est conduit au segment de la moelle d'où partent ses nerfs sensoriels. Là, il entre en connexion avec les fibres de la sensation douloureuse de la peau de la surface du corps qui partent aussi du même point. C'est par une erreur psychique qu'on localise la douleur dans ces nerfs au lieu de la localiser dans l'organe affecté. Il y a là un phénomène analogue à l'allochirie.

Que l'on adopte l'une ou l'autre manière de voir, ce qui paraît évident, c'est qu'un rapport existe entre la sensibilité viscérale et la sensibilité cutanée. Que l'impression douloureuse provienne directement de l'organe intéressé ou que ce soit grâce à la propagation du stimulus aux nerfs spinaux au niveau de la moelle, et qu'ensuite nous la projetions, par une loi bien connue, à la périphérie de ces derniers, il ne semble guère douteux que nous recevions simultanément, au niveau de de l'écorce cérébrale, des impressions de l'organe malade et d'une certaine région de la peau superposée à lui et toujours la même pour cet organe.

Mais ce qui existe à l'état pathologique existe certainement à l'état normal. Nous ne sentons plus que vaguement, par l'habitude et aussi par la faible intensité des processus normaux, ce qui se passe dans nos organes sains. Mais ces organes n'ayant aucune sensibilité propre, nous ne pourrions jamais localiser certains besoins, comme celui de la faim dans l'estomac par exemple, ou certains troubles de fonctionnement de l'intestin ou du cœur, si nous n'établissions un rapport entre ces organes profonds et notre surface cutanée.

On peut donc supposer avec une certaine vraisemblance que nous avons à l'état normal dans notre écorce la représentation simultanée de nos divers organes et de la région qui les recouvre. Nous pouvons distinguer les douleurs ou les modifications de la sensibilité superficielle de celles des organes sous-jacents à la région intéressée, mais l'inverse est très difficile.

De même dans l'hystérie, l'anesthésie ou l'hyperesthésie de la peau dans une région donnée n'est pas liée d'une manière obligatoire à celles des viscères sous-jacents, mais l'anesthésie ou hyperesthésie de ceux-ci entraîne toujours celles de la région cutanée correspondante. Ce défaut de réciprocité des phénomènes

doit précisément rendre très circonspect et très attentionné dans l'observation et l'expérimentation, et c'est pour cela que les conditions que j'indique plus haut rendent très peu nombreux les cas où les faits que j'ai signalés peuvent être étudiés avec certitude. Mais qu'il me soit permis de rappeler qu'au point de vue expérimental cent faits négatifs ne prévalent pas contre un fait positif précis.

Si nous établissons un rapport constant dans notre esprit entre nos organes profonds et la peau de la région qui les recouvre il en est certainement de même pour le cerveau, et lorsqu'on a une migraine dans la partie gauche du front il serait difficile de soutenir, je crois, que la douleur que nous cause la pression de la peau à ce niveau n'est pas en rapport avec la localisation du trouble cérébral produit, encore qu'on ignore en quoi il consiste exactement.

Or, que se passe-t-il dans l'hystérie? Lorsque nous constatons une viscéralgie quelconque, un trouble fonctionnel viscéral, nous savons fort bien que ce n'est pas le viscère lui-même qui est malade. L'anesthésie ou l'hyperesthésie de la région cutanée correspondante n'est donc pas imputable au mécanisme soutenu soit par Head, soit par Mackenzie. Nous savons que le trouble est central, cortical pour mieux dire.

Ce trouble, je le considère comme une sorte d'engourdissement, d'arrêt, d'une région plus ou moins étendue du cerveau. C'est par suite de cet arrêt que la région du corps en rapport par ses fibres nerveuses avec lui cesse de fonctionner et de sentir. Quelles que soient les voies par lesquelles se fait le stimulus, un centre quelconque du cerveau reçoit normalement des impressions simultanément et de l'organe profond qu'il commande, et d'une région cutanée correspondante. Le centre d'aperception, qui groupe toutes les impressions reçues des divers points du corps agit vis-à-vis des divers centres du cerveau, comme ceux-ci vis-à-vis des organes périphériques.

De même que le centre cortical de l'estomac, par exemple, perçoit les troubles qui se produisent dans cet organe et, en même temps, les rapporte à une région correspondante de la peau, de même le centre d'aperception perçoit les troubles qui se produisent au niveau du centre cortical sensitivo-moteur de cet organe. C'est ce dernier seul qui est intéressé dans l'hystérie, c'est lui dont le processus anormal est plus ou moins douloureux suivant son intensité. Nous percevons donc la douleur qui en résulte, comme le centre cortical de l'organe perçoit la douleur qui provient de l'irritation produite au niveau de l'organe lui-même dans le cas de lésion.

Le même mécanisme psycho-physiologique, qui nous fait localiser superficiellement les douleurs profondes ayant pour origine une lésion profonde, nous fait aussi localiser au niveau du crâne la douleur profonde qui a pour point de départ un centre spécial du cerveau. Il n'y a aucune raison pour que la superposition se fasse moins bien au niveau du crâne, qu'elle ne se fait au niveau du thorax, pour qu'elle soit moins précise, moins nettement circonscrite au niveau du cuir chevelu qu'à la paroi thoracique et abdominale.

Pour me résumer, voici le mécanisme par lequel ces phénomènes peuvent s'expliquer :

Un centre viscéral cortical vient à s'arrêter dans son fonctionnement. Par suite de cet engourdissement, les fonctions de l'organe qu'il commande s'arrêtent également, ce qui se traduit par une diminution de la motricité et de la sensibilité. La modification de la sensibilité porte en même temps sur la région cutanée correspondant à l'organe. Le processus d'arrêt du centre cortical s'accom-

pagne de douleur pendant qu'il évolue, soit pour progresser, soit pour rétrograder. Quand il y a arrêt complet, il y a aussi anesthésie et analgésie complètes. Aucune des impressions qui aboutissent ordinairement à ce centre, venant et de l'organe et de la région correspondante de la peau, n'est donc perçue. Le centre d'aperception chargé de synthétiser toutes les impressions organiques et sensorielles cesse donc de recevoir celles qui émanent de l'organe dont le centre est arrêté dans son fonctionnement. Le sujet projette alors à la périphérie le trouble central et se plaint de ne plus éprouver aucune sensation organique ou d'en ressentir de douloureuses. C'est qu'en réalité le centre cortical de l'organe est le siège d'un processus douloureux. Le centre d'aperception a à la fois conscience de cette douleur cérébrale et de celle qui se trouve projetée à la périphérie. Aussi le sujet accuse-t-il une douleur subjective localisée avant qu'on puisse en constater le retentissement sur le crâne dans la partie correspondante.

Et il me paraît qu'on doit attacher à cette douleur localisée une importance capitale, même si on hésite à admettre la superposition de la zone crânienne douloureuse ou anesthésique, sous prétexte qu'on n'en comprend pas le mécanisme.

Mais les faits sont les faits. Leur interprétation peut varier suivant l'état de nos connaissances. Eux seuls restent. L'interprétation que j'en donne n'a donc, à mes yeux, qu'une valeur très relative, et ce n'est qu'une hypothèse provisoire. Ce que je tenais à rappeler, c'est que la superposition de zones d'hyperesthésie ou d'anesthésie à des troubles viscéraux n'est pas l'apanage de l'hystérie, qui nous apparaît encore sous ce rapport comme obéissant uniquement aux lois physiologiques générales, et qu'on n'a pas le droit de nier cette superposition au niveau du crâne quand on l'accepte au niveau du tronc, sous prétexte qu'on ne se l'explique pas, puisque dans ce dernier cas on ne l'explique pas davantage et que les explications qu'on en donne ne sont que des hypothèses.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

554) **Étude sur les Fibres endogènes des Cordons Postérieurs de la Moelle**, par Nageotte et Ettlinger. *Journal de Pathologie générale*, an I, n° 6, p. 1101, novembre (8 observ., 16 dessins).

Étude de deux cas de lésion transverse de la région dorso-lombaire. Ces auteurs croient qu'il existe dans la région lombo-sacrée des cordons postérieurs ; l'un, formé de fibres relativement courtes, et constitué successivement, suivant la région, par la virgule de Schultze, par un faisceau unidiforme postérieur, par la majeure partie du centre ovale de Flechsig et probablement par une portion des fibres du triangle sacré ; l'autre, formé de fibres très longues, répond au faisceau de Hoche ; il n'occupe à la région lombaire qu'une petite portion du centre ovale, mais forme la majeure partie du triangle de Gombault et Philippe. Les auteurs ont étudié la disparition de ces fibres endogènes ; de l'étude de six cas de tabes, ils concluent qu'au début les deux systèmes sont intacts ; puis, on assiste de bas en haut à la destruction du système des fibres

courtes, étage par étage, du centre ovale à la virgule de Schultze ; au contraire, le faisceau de Hoche formé de fibres longues résiste presque indéfiniment. Mais les auteurs croient que cette dégénérescence des fibres endogènes est postérieure à la sclérose radiculaire, soit par dégénérescence tertiaire, soit par destruction des fibres dues à un processus de méningo-myélite vasculaire diffuse qui, d'après Nageotte, serait constant dans le tabes. R. CESTAN.

555) **Rapports entre le Faisceau de Pick et la Voie Pyramidale. Sur la Coloration de la Myéline** (Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahnen ebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung), par RANSOHOFF. *Neurologisches Centralblatt*, 1er novembre 1899, p. 970.

Dans cette note, R. donne l'examen histologique du bulbe et de la moelle cervicale d'un fœtus de huit mois, qui milite en faveur de la thèse qu'il soutient avec Hoche, sur les connexions entre le faisceau pyramidal et le faisceau de Pick, ici non plus dans l'ordre pathologique, mais en vertu de la myélinisation concomitante de ces deux formations chez un fœtus âgé de huit mois pleins. — Remarque technique sur la non-nécessité du mordançage chromique dans la coloration de la myéline par l'hématoxyline de Mallory. E. LANTZENBERG.

556) **Deux cas d'absence partielle du Trapèze** (Zwei Fälle von partiellen Defect des M. cucullaris), par NEWMARK (de San Francisco). *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1899, p. 1011.

Le premier cas a trait à un jeune homme de 16 ans, chez lequel l'anomalie a été constatée à l'âge de 5 ans. Diphtérie antérieure. Le tiers inférieur du trapèze gauche fait défaut ; la saillie du trapèze est visible à droite et absente à gauche lorsque le malade rapproche les omoplates de la colonne vertébrale. La portion moyenne du trapèze gauche est diminuée de volume. — Dans la seconde observation, il s'agit d'un garçon de 13 ans, chez lequel les parents avaient constaté, cinq ans auparavant, la situation anormale de l'omoplate gauche. Les constations anatomiques sont pour ainsi dire identiques à celles qui furent faites dans le premier cas. N. pense qu'il s'est trouvé en présence d'anomalies congénitales du trapèze. E. LANTZENBERG.

557) **Les Mouvements volontaires du Crémaster**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, 16 décembre 1899. *C. rendus*, p. 970.

Après avoir rappelé que la plupart des auteurs considèrent le crémaster comme un muscle non soumis à la volonté, l'auteur cite l'histoire d'un jeune homme qui, à volonté, réalisait l'élévation du testicule de l'un ou de l'autre côté. A propos de ce fait rare, il a recherché si, dans la paralysie, le crémaster peut être intéressé, et il a constaté que sur dix-huit hémiplégiques quatre ne pouvaient produire l'élévation du testicule que du côté sain. Un épileptique jacksonnien, après un accès grave suivi d'hémiplégie gauche, présenta une paralysie du crémaster du même côté à la suite de l'accès, tandis que, dans son état normal, il avait la faculté de contracter volontairement ce muscle des deux côtés.

H. LAMY.

558) **Remarques d'ordre expérimental sur le Corps Thyroïde** (Ueber einige experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse), par KATZENSTEIN (de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 30 novembre 1899, p. 796.

La technique employée a été la suivante : 1° Extirpation d'une moitié du corps thyroïde, greffe cervicale sous-cutanée ou sous-aponévrotique de l'autre moitié,

séparée de ses vaisseaux et entourée d'une coque faite de papier d'étain ou de vessie natatoire de poisson. Dans ces cas, l'autopsie n'a jamais permis de constater des parties aberrantes du corps thyroïde ; 2° séparation du corps thyroïde d'avec ses troncs nerveux après étude de l'innervation du corps thyroïde chez le chien, consécutivement hyperdémie colloïdale puis atrophie glandulaire. Les conclusions sont : 57,13 pour 100 ; des chiens opérés ont résisté d'une façon durable et sans aucun trouble à une thyroïdectomie double. Le corps thyroïde s'atrophie après section des troncs nerveux y aboutissant, sans qu'il en résulte aucun trouble dans la santé de l'animal. Il n'existe pas d'organe compensateur pour le corps thyroïde, pas plus l'hypophyse que les glandules parathyroïdiennes ; ces dernières sont situées, chez le chien, dans le corps thyroïde. L'isolement des deux moitiés du corps thyroïde entraîne l'atrophie centripétale des nerfs sécrétoires et vaso-moteurs de l'organe. En résumé, K. confirme les vues particulières de Hermann Munk sur la physiologie du corps thyroïde. (Discussion : Eulenburg, même journal, supplément des Sociétés savantes.) E. LANTZENBERG.

559) **L'étude des langues au point de vue psycho-physiologique,** par GEORGES SAINT-PAUL. *Revue scientifique*, 1899, II, n° 2, p. 43.

L'étude d'une langue est, avant tout, une question de mémoire, et le rôle des méthodes pratiques et scientifiques doit consister dans l'éducation spéciale et méthodique de la mémoire. Les données anatomo-cliniques commencent à nous renseigner suffisamment sur l'architecture psycho-physiologique de la mémoire, surtout depuis que Charcot a fait connaître son mécanisme si complexe et les trois types classiques de mémoires différentes : auditifs, visuels et moteurs. Dans la pratique, ce qui pourtant domine, ce sont les types mixtes et en particulier les auditivo-moteurs (1), et cette distinction est surtout théorique.

Pour enseigner une langue, il faut chercher à exercer, de préférence, celui des centres cérébraux qui est le centre de son langage intérieur ; en d'autres termes, il faut tâcher de donner à chacun une éducation adéquate à sa mémoire. Ce serait l'idéal ; mais les méthodes nous manquent pour déterminer le langage intérieur, les types mixtes abondent, et l'enseignement est donné habituellement en commun.

Au point de vue psychologique la meilleure mémoire verbale d'un sujet n'est point forcément celle de son langage ; mémoire verbale et langage intérieur, d'ailleurs, ne sont pas synonymes.

En plus, on peut développer chez un sujet des voies de conductibilité nouvelles et même créer un centre nouveau de langage intérieur en spécialisant certaines parties des centres de la mémoire.

Ces considérations ont amené l'auteur à choisir entre les deux méthodes suivantes : a) *éducation par impressionnement simultané de tous les centres de la mémoire ;* b) *éducation par impressionnement limité à un groupe déterminé de centres.*

La première est la meilleure des méthodes et trouve sa condition optima, lorsque l'étudiant peut résider dans le pays où est parlée la langue qu'il désire apprendre ; elle réclame un temps assez long pour développer un centre de langage intérieur et instruire complètement ses centres de mémoire, donc des conditions spéciales difficiles à être accessibles à la majorité des individus.

La seconde méthode donne des résultats excellents, surtout si on utilise au maximum le travail individuel, le travail sans professeur. Le seul groupe de

(1) Voir un remarquable travail de l'auteur : *Essais sur le langage intérieur*, Paris, Masson, 1892, et *Revue scientifique*, 1892-1893.

centres éducables dans ces conditions n'est autre que le groupe des centres visuels. On n'aura qu'à donner le plus tôt possible la clef visuelle de la langue, et le goût viendra lorsque cette langue commencera à se livrer dans sa modalité vivante.

L'auteur ajoute encore que la base de la méthode est d'intéresser, d'aller vite, de traduire sans cesse et d'empêcher ceux des élèves qui font des transpositions de mémoire de graver dans leurs centres les souvenirs d'une prononciation vicieuse. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

560) **Contribution à l'Anatomie pathologique des Lésions Bulbaires dans le Tabes** (B. z. path. Anat, der Bulbärerkrankungen bei T.), par v. REUSZ (Budapesth). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899 (1 obs., 15 p. Revue gén. Index bibl.).

Début de l'incoordination sept ans et demi après la syphilis; symptômes bulbaires précoces, paralysie du voile du palais, parésie des adducteurs laryngés prédominant à droite, puis paralysie complète du nerf récurrent (laquelle s'améliore un peu), crises laryngées. Dysphagie nécéssitant le gavage; tachycardie (90-140), lypothymies (crises cardiaques), hémiatrophie droite de la langue, paralysie transitoire du facial inférieur droit ; parésie du releveur palpébral et de l'abducens, transitoire à droite, puis s'établissant à gauche. Absence de douleurs, troubles sensitifs constants mais relativement peu profonds. Atrophie optique.

Dégénération intense des cordons postérieurs, dégénération bilatérale de la racine ascendante du glosso-pharyngien, du nucléus ambiguus, des racines du pneumo-gastrique et du glosso-pharyngien à leur partie supérieure, faible dégénération du noyau à petites cellules ; petit gliôme du plancher du quatrième ventricule. Dégénération de l'hypoglosse droit et de son noyau, des deux pneumo-gastriques et des récurrents. État normal des 4, 5, 6, 7 et 8 paires. Endartérite oblitérante diffuse. Atrophie des muscles-laryngés.

R., entre autres points, constate que l'intégrité du nerf spinal et de son noyau démontre qu'il n'a aucun rapport effectif avec les nerfs moteurs du larynx. Il a vérifié aussi l'absence de rapport des noyaux d'Edinger-Westphal et de Darkschewitch avec les fibres du moteur oculaire commun. TRÉNEL.

561) **Contribution à l'étude des Dégénérescences combinées et des formations cavitaires de la Moelle** (B. z. Kenntniss der combinirten Strangsdegenerationen...), par HENNEBERG (Clin. du prof. Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899 (18 p., 2 obs.).

Cas 1. — Femme de 50 ans. Affaiblissement lentement progressif des membres inférieurs. Anémie. A son entrée, état cachectique, œdème ; décubitus, rétraction et impotence presque complète des membres inférieurs. Absence des réflexes rotuliens. Mort rapide. Atrophie cérébrale et petits foyers de ramollissement. La moelle présente *une cavité due à un ramollissement* dans la corne droite de la moelle cervicale. Les artères présentent des lésions diffuses d'artério-sclérose avec endartérite et dégénérescence hyaline de la tunique moyenne; ces lésions vasculaires diffèrent notablement des lésions de l'anémie pernicieuse (lésions de l'adventice).

Les lésions des cordons latéraux et cérébelleux directs sont diffuses et pré-

sentent une de ces pseudo-systématisations actuellement difficilement explicables (d'origine vasculaire ?). Les cordons postérieurs présentent des lésions rappelant le tabes peu avancé : dégénération symétrique des racines et des faisceaux radiculaires, diminution des fibres des cornes postérieures et des colonnes de Clarke. Il y a là une combinaison de lésions systématisées et non systématisées, qui rappellent l'anémie pernicieuse.

Cas 2. — Néphrite, rétinite albuminurique ; éclampsie puerpérale trois ans après ; mort. — Les lésions des cordons dominent et sont diffuses dans les faisceaux pyramidaux et cérébelleux, où la prolifération des fibres névrogliques indique un processus chronique. Les cordons postérieurs sont indemnes. Mais il y a *hydromyélie* de la moelle dorsale avec prolifération de la névroglie épendymaire (syringomyélie au début ?). H. propose de rapporter l'origine de l'hydromyélie à l'œdème néphritique. Les lésions vasculaires (dégénérescence hyaline) sont moins intenses que dans l'autre cas, et comme dans celui-ci paraissent en rapport avec les lésions des faisceaux médullaires. Néphrite et lésions médullaires seraient toutes deux de même origine vasculaire.

TRÉNEL.

562) **Note sur la présence de Fibres à Myéline dans la Pie-Mère spinale des Tabétiques en rapport avec la Régénération des Fibres Radiculaires antérieures,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, 29 juillet 1899, *C. rendus*, p. 738. (Travail du laboratoire de M. Babinski, à l'hôpital de la Pitié.)

L'auteur a observé, sur plusieurs moelles de tabétiques, une sorte d'infiltration méningée par des fibres à myéline. Fines et pour la plupart groupées en petits fascicules, elles cheminent dans les espaces conjonctifs de la pie-mère, plus nombreuses au niveau de l'émergence des racines *antérieures.* Il s'agit d'un processus pathologique analogue à celui que l'on rencontre dans les organes nerveux en voie de régénération. Il ne s'agit pas de régénération des racines postérieures, car on ne voit pas de fibres analogues dans les coupes de celles-ci. L'auteur pense que « ces fibres aberrantes sont le produit de la repousse anormale des fibres détruites des racines antérieures ». Celles-ci sont, d'ailleurs, beaucoup plus souvent atteintes dans le tabes qu'on ne l'admet. Lorsque la lésion radiculaire n'atteint pas la pie-mère, ces fibres de régénération se présentent comme des îlots de fibrilles très fines renfermées dans une membrane tubulaire qui n'est autre que la gaine de Schwann. Si la lésion, au contraire, remonte au-dessus du point où s'arrête la gaine de Schwann, c'est alors que les fibrilles, n'étant plus guidées, se répandent au hasard dans les mailles de la pie-mère.

H. LAMY.

563) **Altérations fines de la Moelle, des Racines spinales et des Nerfs périphériques dans l'état de Mal Epileptique** (Le fine alterazioni del midollo e radici spinali e dei nervi periferici nello stato epilettico), par le professeur A. CRISTIANI (du manicome de Lucques). *La Clinica moderna*, an V, nº 51, p. 408, 20 décembre 1899.

C. décrit les lésions des cellules nerveuses et des fibres observées dans trois cas de sujets morts dans l'état du mal ; ces lésions, exclusivement parenchymateuses, sont celles des intoxications ; elles sont produites par la localisation sur les cellules et les fibres des agents toxiques qui causent l'épilepsie.

L'anatomie pathologique confirme donc l'origine toxique de l'épilepsie.

Ces lésions ne vont pas sans provoquer des troubles sensitifs, moteurs, etc., à leur tour base de délires cénesthésiques et sensoriels et d'hallucinations, ce qui précisément domine le tableau de l'état de mal épileptique. Aussi l'épilepsie ne peut-elle plus être considérée comme une maladie du cerveau seul ; elle est une maladie générale de tout le système nerveux, de tout l'organisme, ainsi qu'il a déjà été constaté pour quelques psychoses (paralysie générale, psychose polynévritique, délire aigu, etc.). F. DELENI.

564) **Sur la question des troubles de la Circulation du Sang dans le domaine des Nerfs paralysés,** par M. LAPINSKY (de Kieff). *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 4, p. 134-173 (du laboratoire du professeur Zuntz, à Berlin).

Ayant fait un historique très détaillé, l'auteur passe en revue la description des données expérimentales personnelles concernant l'état des vaisseaux, de la vitesse de la circulation et de la hauteur de la pression intra-vasculaire dans le domaine des nerfs paralysés. Pour objet de ses expériences, il prit un nerf sciatique de grenouille (rana esculenta). L'auteur vint aux conclusions suivantes : la section, la compression du nerf sciatique et la section de ses racines antérieures provoquent un rétrécissement de peu de durée des vaisseaux, après quoi apparaît leur élargissement prolongé ; ce dernier, après quelque temps, diminue un peu ; la circulation devient lente d'abord, puis plus vive et enfin très rapide. Après quelques jours, la circulation devient plus lente et passe dans le stade d'une circulation très lente ; de temps en temps, pourtant, elle se ranime sous l'influence de certains moments. La pression intravasculaire locale, après l'opération, tombe puis se relève plus haut que la normale, après cela tombe un peu de nouveau ou jusqu'à la norme, ou elle reste encore plus haut que la norme. Parfois l'élévation de la pression intravasculaire n'est que temporaire. Dans la patte postérieure intacte on observe aussi toute une série de modifications ; avant, tous ses vaisseaux s'élargissent, puis bientôt se rétrécissent pour s'élargir de nouveau et se rétrécir de nouveau ; la rapidité de la circulation dans la patte saine s'augmente progressivement, puis diminue de nouveau ; l'élévation de la pression intravasculaire correspond avec l'élargissement des vaisseaux. SERGE SOUKHANOFF.

565) **Thrombose de la Veine centrale de la Rétine,** par G. CLERMONT. *Thèse de Paris*, nº 132, décembre 1899, chez Carré et Naud (115 p., 14 obs.).

C. montre que la thrombose de la veine centrale a aujourd'hui une histoire anatomique et clinique bien précise ; elle se rencontre soit chez les artério-scléreux, soit à la suite d'infections graves ; elle aboutit à une cécité incurable ou à un affaiblissement considérable de la vision ; les cas de guérison sont exceptionnels. E. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

566) **De l'Hémianesthésie d'origine cérébrale,** par DEJERINE. *Semaine médicale*, 1899, nº 32, p. 249.

Les troubles de la sensibilité d'origine organique, chez des individus atteints de lésions cérébrales, sont très communs.

Une femme de 55 ans, est atteinte d'hémiplégie droite depuis vingt-six ans ; elle est amaurotique et anosmique des deux côtés. L'hémiplégie est peu pronon-

cée, mais les réflexes sont exagérés et le clonus du pied existe. Comme troubles de la sensibilité, on constate une hypoesthésie au contact, à la douleur, à la température dans tout le côté droit du corps, avec cette particularité qu'elle diminue vers la racine des membres et qu'elle ne s'arrête pas exactement sur la ligne médiane du corps. La sensibilité profonde, le sens des mouvements actifs, est perdue, de même que la notion de position des membres et que le sens des mouvements passifs. Enfin la sensibilité osseuse est très diminuée dans le membre supérieur droit, et la perception stéréognostique est abolie.

D. différencie l'anesthésie cérébrale organique de l'anesthésie hystérique. La première est moins intense, plus accusée à l'extrémité qu'à la racine des membres, proportionnelle au trouble de la motilité, consciente et non influençable par la suggestion.

Après avoir rappelé le trajet compliqué des fibres sensitives allant de la périphérie à l'écorce, à travers la moelle et l'encéphale, l'auteur étudie l'hémianesthésie d'origine capsulaire et l'hémianesthésie d'origine corticale.

L'hémianesthésie de la sensibilité générale, relevant d'une lésion capsulaire, n'est pas contestée, mais on discute encore sur sa localisation exacte. Elle ne se rencontre que lorsque la couche optique est lésée, avec ou sans participation du segment postérieur de la capsule interne de la lésion, ou bien quand la couche optique, tout en étant intacte, se trouve plus ou moins isolée (par la lésion) de ses connexions avec l'écorce. La lésion du thalamus doit siéger en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus (région du ruban de Reil). La participation des sens spéciaux, dans l'hémianesthésie capsulaire, n'existe pas avec les caractères qu'on lui attribuait jadis. Il n'y a en particulier ni amblyopie ni rétrécissement du champ visuel du côté opposé à la lésion ; il ne peut y avoir qu'hémiopie homonyme latérale. De même, la lésion pourra produire une diminution de l'ouïe ; mais, comme le centre auditif est bilatéral, cette altération de l'ouïe siégera des deux côtés et ne sera que passagère. C'est la même chose pour l'olfaction et la gustation.

L'hémianesthésie d'origine corticale a une symptomatologie identique à celle de l'hémianesthésie capsulaire, c'est-à-dire qu'elle s'accompagne d'hémiplégie plus ou moins accusée, et qu'elle ne porte que sur les différents modes de la sensibilité générale superficielle ou profonde. Pour qu'une lésion corticale intéressât les sens spéciaux, il faudrait une lésion bilatérale étendue, ayant altéré les centres corticaux correspondants. Quant à la vue, une lésion unilatérale ne pourrait déterminer qu'une hémiopie homonyme latérale.

Presque toujours l'hémianesthésie organique s'améliore progressivement : la sensibilité revient d'abord dans les parties les moins paralysées, la face, le cou, le tronc, l'épaule, la racine des membres. C'est aux extrémités supérieures et inférieures qu'elle réapparaît en dernier lieu. A. Souques.

567) **Un Cas de coexistence de deux Tumeurs Cérébrales d'espèces différentes** (Ein Fall von gleichzeitige zweier verschiedenartiger Hirntumoren), par Behrendsen (de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 26 octobre 1899, p. 710.

Un enfant de quatorze ans présente de la parésie du côté droit, des troubles de l'écriture, de la céphalalgie, débutant dans la région frontale gauche. La percussion du crâne n'est nullement douloureuse. Pupilles égales réagissant bien. Ptosis et parésie de la sixième paire à gauche. Parésie faciale droite. Exagération du réflexe patellaire droit, clonus du pied droit. Pas de stase papil-

laire. Diplopie. L'affection évolue en cinq mois, céphalalgie tenace, vomissements, respiration de Cheyne-Stokes : une seule attaque convulsive. Apathie intellectuelle. A l'autopsie, on trouve un cholestéatome de la pie-mère au niveau de la moitié gauche de la protubérance et un gliôme de l'hémisphère gauche. Cette dernière tumeur formait fongus dans le ventricule gauche dont elle avait perforé la paroi. B. pense que c'est à cette perforation du ventricule gauche qu'il y a lieu de rapporter l'attaque convulsive présentée par son malade. E. LANTZENBERG.

568) **Les Troubles de la Marche dans l'Hémiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe,** par MARINESCO. *Semaine médicale*, 5 juillet 1899 (52 figures).

L'auteur commence par étudier les différentes phases du pas simple, à savoir la période du double appui, le pas postérieur, le moment de la verticale et le pas antérieur. Puis il étudie les modifications de ce pas chez les hémiplégiques, et entre, sous ce rapport, dans des détails minutieux qu'il faut lire dans le texte.

Grâce à l'inspection du nu, combinée avec l'observation au cinématographe, il a constaté quelques particularités peu connues dans l'histoire clinique de l'hémiplégie. Elles ont trait à l'élévation du bassin, à la déviation du rachis et à l'existence d'un pli lombaire latéral du côté de la jambe malade, pli qui est fortement indiqué chez quelques malades.

Pour ce qui a trait à l'élevation du bassin du côté paralysé, il faut signaler tout d'abord que, à l'état normal, dès que la jambe quitte le sol, le bassin incline manifestement de ce côté, puis il se relève et reste presque horizontal au moment de la verticale, pour redescendre encore du même côté jusqu'à ce que le double appui se reproduise et le ramène à l'horizontale. Dans l'hémiplégie, il existe une élévation presque permanente du bassin du côté paralysé, mais cette élévation subit des modifications dans les différentes phases de la marche, jambe malade oscillante. Il semble que ces modifications se font suivant le mode normal, c'est-à-dire que le bassin se relève encore davantage dans le pas postérieur. Cependant, on remarque la différence suivante entre l'individu normal et l'hémiplégique : chez le premier, le côté oscillant du bassin ne s'élève jamais au-dessus du niveau du côté appuyé, tandis que chez l'hémiplégique le côté du bassin malade oscillant est manifestement élevé au-dessus du niveau de l'autre côté.

La seconde particularité, que l'étude du nu met bien en évidence, est la déviation de la colonne vertébrale qui décrit dans la région dorsale inférieure une convexité tournée du côté sain. Cette scoliose présente des degrés variables ; chez les malades qui fauchent elle est très violente : elle est à peine indiquée dans les cas légers.

Le pli latéral lombaire qui se produit du côté correspondant à l'hémiplégie persiste chez quelques malades pendant toutes les phases de la marche ; chez d'autres, ou contraire, il ne se montre qu'à la fin du pas antérieur. A. SOUQUES.

569) **Attaques d'Épilepsie avec Aura olfactive et Aura intellectuelle chez un malade qui présentait les symptômes d'une importante lésion organique du Lobe Temporo-sphénoïdal droit** (Epilepticattacks with a warning of a crude sensation of smell, etc...), par HUGHLINGS JACKSON et PURVES STEWART. *Brain*, 1889, Part 88, p. 534.

Observation d'un médecin de 51 ans qui, à la suite de manifestations septicémiques, présenta les symptômes d'un abcès du cerveau et en mourut (pas d'au-

topsie) ; il eut à plusieurs reprises des attaques qu'on peut considérer comme épileptiques, bien qu'il n'ait jamais présenté de mouvements des membres ou de la face. Ces attaques étaient caractérisées par une sorte de vertige avec forte sensation d'une odeur analogue à celle du camphre ou de l'éther, puis survenait une aura intellectuelle (dreamy state) consistant en ce qui lui semblait qu'il disait, faisait ou voyait des choses qu'il avait déjà connues autrefois, les personnes et les objets lui paraissaient être dans un grand éloignement. Pendant ces attaques il avait le regard fixe et comme plein d'horreur.

Les auteurs rappellent qu'un certain nombre de cas du même genre ont déjà été publiés et donnent les raisons pour lesquelles ils attribuent ces troubles à une lésion du lobe temporo-sphénoïdal. R. N.

570) **Mort rapide par Hémorrhagie Cérébrale après le coït** (Mors præcox ex hemorrhagia cerebri post coïtum), par le prof. Gumprett (d'Iéna). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 9 novembre 1899, p. 743 (un schéma).

Femme, 32 ans. Trois quarts d'heure après le coït, se plaint de douleurs ; vomissements ; réclame à boire. Mort dans la nuit, soit au maximum après sept heures. Antécédents alcooliques notables. A l'autopsie, artério-sclérose modérée, salpingite purulente et hémorrhagie cérébrale dans toute l'épaisseur de la protubérance. G. passe en revue les cas analogues et, en particulier, les apoplexies par exagération subite de la pression sanguine par effort musculaire, etc.

E. Lantzenberg.

571) **Contribution à l'étude de la Maladie de Ménière**, par Pascal H. Mekhdjian. *Thèse de Paris*, n° 115, décembre 1899, chez Jouve (64 p.).

Il y a lieu de distinguer du syndrome de Ménière dû à des causes diverses, une maladie de Ménière vraie, due à une hémorrhagie endolabyrinthique. Dans l'étiologie, le traumatisme joue un rôle considérable ; la dilatation variqueuse des vaisseaux de la lame membraneuse du labyrinthe est peut-être la cause prédisposante capitale au vertige de Ménière. E. Feindel.

572) **Sur quelques particularités des Dégénérescences Spinales descendantes consécutives à une Lésion Hémisphérique**, par Paul Fernique. *Thèse de Paris*, n° 24, octobre 1899, chez Steinheil (75 p., 46 photog. de coupes).

F. a examiné avec Klippel un grand nombre de coupes de moelles d'*hémiplégiques* et relevé les particularités que l'on pourra vérifier sur les belles photographies annexées à sa thèse : 1° *Atrophie de l'hémi-moelle du côté de la dégénérescence pyramidale.* Cette moitié de la moelle s'atrophie non seulement dans la zone du faisceau pyramidal, mais encore dans toute l'étendue du manteau blanc médullaire. La substance grise de cette portion de la moelle participe, elle aussi, à l'atrophie ; par contre, les cordons postérieurs restent sensiblement comparables entre eux. La cause de cette atrophie massive tient : à l'action mécanique d'attraction du faisceau pyramidal sclérosé, foyer de cicatrice d'où rayonnent d'innombrables tractus ; et à l'atrophie des autres éléments de ce même côté.

2° *Sclérose combinée des hémiplégiques.* Souvent on constate une dégénérescence limitée aux seuls cordons de Goll, très marquée à la moelle cervicale, disparaissant graduellement au-dessous de la moelle dorsale (dégénérescence rétrograde).

3° *Variété de topographie et d'intensité des dégénérescences spinales suivant l'hémisphère lésé.* Le plus souvent, aux lésions de l'hémisphère gauche appartiennent : la scle-

rose combinée ; la dégénérescence homolatérale, les dégénérescences plus étendues du pyramidal croisé. Par contre, les lésions de l'hémisphère droit, même multiples, peuvent ne se traduire que par une zone très faible de dégénérescence secondaire.

4° *Du faisceau de la corne postérieure de Kölliker et de son intégrité dans les dégénérescences pyramidales.* Quelle que soit l'intensité de la sclérose pyramidale et si proche qu'elle soit de la corne postérieure, le faisceau de Kölliker ne dégénère pas chez les hémiplégiques ; ce faisceau de fibres n'appartient donc pas au système moteur.

E. FEINDEL.

573) **Contribution à l'étude des Scléroses de la Moelle épinière**, par A. THOMAS et E. LONG. *Soc. de Biologie*, 7 octobre 1899. *C. rendus*, p. 768. (Travail du laboratoire du Dr Dejerine, à la Salpêtrière.)

Une observation, concernant une forme un peu spéciale de sclérose médullaire, qui, en certains points, offre les caractères de la sclérose en plaques, ailleurs ceux de la sclérose diffuse. La maladie avait débuté huit ans auparavant par de la faiblesse progressive du membre inférieur droit ; plus tard, paralysie complète avec contracture en extension de celui-ci. Il y avait paralysie des sphincters. Le membre supérieur du même côté avait été envahi ensuite ; la sensibilité était très diminuée sur le membre inférieur droit, le tronc du même côté ; légèrement amoindrie à l'avant-bras ; le bras, l'épaule et le cou restant indemnes. *Autopsie* : plaque de sclérose caractéristique au niveau de la cinquième cervicale. Au niveau de la région dorsale supérieure, la moelle, très réduite dans ses diamètres, présente des lésions de sclérose *diffuse*, très étendues. Au-dessous, dégénérescence secondaire inégale des deux faisceaux pyramidaux.

Les auteurs font remarquer l'intérêt de cette association. La plaque de sclérose cervicale présente peu de lésions vasculaires : le début paraît avoir été parenchymateux ou névroglique ; au contraire, les lésions vasculaires sont intenses à la région dorsale et rappellent celles de la syphilis. (La malade était syphilitique.) En terminant ils font remarquer que les signes cliniques cadrent avec la localisation et la nature mixte des lésions spinales.

H. LAMY.

574) **Mal de Pott avec Paraplégie brachiale**, par BROCA. *Gazette hebdomadaire*, n° 3, p. 25, 11 janv. 1900.

Complication rare du mal de Pott haut situé : paraplégie brachiale dite paraplégie de Goll chez un garçon de 6 ans, atteint en outre de tumeur blanche suppurée du genou. La paralysie a surtout atteint un des membres supérieurs, comme il est fréquent ; ce qui est en dehors de la règle, c'est qu'ultérieurement il n'y a eu aucun trouble moteur dans les membres inférieurs ; d'habitude, en effet, ces membres se prennent à un moment donné.

E. FEINDEL.

575) **Contribution à l'étude du Tic douloureux de la Face, son origine Dentaire**, par GAUMERAIS. *Thèse de Paris*, n° 434, juin 1899, chez Jouve (86 p., 10 obs.).

Le tic douloureux de la face est très généralement lié à des lésions dentaires qui aboutissent très probablement à des névromes ou à des névrites du trijumeau ; lorsque ces névrites gagnent les centres, le tic douloureux résiste aux opérations les plus complètes (ablation du ganglion de Gasser).

L'origine dentaire du tic douloureux étant toujours probable, le premier soin du traitement sera de pratiquer l'avulsion des dents ; si ces organes n'existent

plus (névralgie des édentés), ou si leur extraction n'a pas amené de soulagement, on fera la cautérisation profonde de Cruet ou la résection des tissus mous et de l'os suivant le procédé de Jarre. Ensuite, seulement en cas d'échec, on sera autorisé à recourir à des opérations plus compliquées. E. FEINDEL.

576) **De l'Hémi-Hyperesthésie Neuro-Musculaire dans la Tuberculose pulmonaire, Syndrome de Weill,** par L. JANNOT. *Thèse de Paris,* nº 108, décembre 1899, chez Jouve (75 p.).

Vingt-cinq observations de cette hémi-hyperesthésie des tissus profonds du côté le plus atteint par la tuberculose. E. FEINDEL.

577) **Des Troubles Nerveux consécutifs aux lésions du Nerf Cubital dans les Fractures de la gouttière épithrochléo-olécrânienne,** par GAMET. *Thèse de Paris,* nº 370, mai 1899, chez Jouve (89 p., 11 obs.).

Dans les fractures de la gouttière épitrochléo-olécrânienne le nerf cubital peut être intéressé par les fragments, soit par le cal, soit par du tissu cicatriciel ; les symptômes sont ceux d'une névrite traumatique d'un nerf mixte. Le traitement de choix est l'intervention ayant pour but de libérer le nerf enserré ou refoulé.

E. FEINDEL.

578) **Des Troubles Nerveux dus à l'usage prolongé du Chloral, et en particulier du Delirium tremens chloralique,** par P. CALANDRAUD. *Thèse de Paris,* décembre 1899, chez Rousset (50 p.).

Ce travail a pour base les deux observations de G. Ballet. (R. N. 1898, p. 895.) C. compare l'action du chloral à celle de l'alcool et montre que la chloralisation habituelle ou même l'intoxication récente par le chloral à haute dose peut entraîner des accidents psychiques, et, dans le dernier cas, des accès paroxystiques ne différant guère du delirium tremens alcoolique que parce que les hallucinations auditives et visuelles semblent moins vives. E. FEINDEL.

579) **Anesthésie chirurgicale par l'Injection sous-arachnoïdienne lombaire de Cocaïne,** par M. TUFFIER. *Soc. de Biologie,* 11 novembre 1899, *C. rendus,* p. 882.

T. essaya d'abord l'injection sous-arachnoïdienne chez un jeune homme atteint d'ostéo-sarcome du bassin inopérable ; et il vit, pendant près de quatre heures, le malade recouvrer les mouvements des membres inférieurs, que d'ordinaire la douleur empêchait. Il en profita pour étudier l'analgésie ainsi produite ; puis fit quatre interventions sur les membres inférieurs et l'utérus, à l'aide de ce mode d'anesthésie. L'analgésie débute dans le pied au bout de trois minutes, et remonte progressivement à l'ombilic qu'elle atteint à la sixième minute. La sensibilité ne commence à réapparaître que une heure plus tard, et revient progressivement de haut en bas pour le tronc, de bas en haut pour les membres inférieurs. L'analgésie fut absolue ; elle permit de pratiquer une hystérectomie vaginale.

L'auteur signale ces faits intéressants, mais se garde de généraliser ; il reconnaît même que ce procédé n'est pas sans danger, puisque, même à la dose de 0,01 centigr. dans 1 ou 2 centim. cubes de solution, on peut voir survenir des vomissements et une céphalée qui dure vingt-quatre heures. Il faut donc agir avec la plus grande prudence. H. LAMY.

580) **La Coccygodynie** (Contributo allo studio della coccigodinia), par ANT. GIUSEPPE CIPRIANI. *Il Morgagni*, décembre 1899, p. 764-774 (3 obs.).

C. reprend l'histoire de la coccygodynie, affection commune mais peu étudiée, consistant en douleurs localisées au coccyx, sans qu'il y ait déplacement ou altération osseuse, ni gonflement ou modification de coloration du tégument en cette région. Après discussion, il admet que la coccygodynie est une névrite; comme dans toutes les névrites les douleurs sont continues; il y a exacerbations, aussi des rémissions, mais sans réduction des phénomènes douloureux à un tel minimum qu'on l'observe dans les névralgies.

Le traitement est plus médical que chirurgical, quoique l'extirpation du coccyx, la section sous-cutanée des muscles coccygiens, la ponction lombaire aient donné de bons résultats. On a préconisé une foule de moyens locaux, mais il semble que la thérapeutique doit se subordonner à l'étiologie; la suggestion opératoire réussit lorsque la coccygodynie dépend de l'hystérie; bromure ou chloral sont indiqués chez les neurasthéniques, l'iodure et le mercure chez les syphilitiques, le salicylate de soude ou mieux le salophène, chez les rhumatisants. Dans les 3 cas de C. où l'étiologie était rhumatismale (rhumatisme antérieur, exposition au froid ou à l'humidité), le salophène amena la guérison en quelques jours.

F. DELENI.

581) **Ankylose chronique de la Colonne Vertébrale** (Ueber chronische Ankylosirung der Wirbelsaüle), par MEYER. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 30 novembre 1899. Vereinbeilage, p. 277. (Société de médecine interne, de Berlin.)

Chez un homme de 37 ans, une ankylose du rachis s'est développée graduellement en huit ans, sans fièvre, mais avec des douleurs plus ou moins vives. Au début les membres inférieurs, plus tard les membres supérieurs ont été pris. Actuellement il existe, outre l'ankylose du rachis, de l'ankylose des articulations sterno-claviculaires, l'ankylose rendant impossible le mouvement d'élévation des bras. Rapprochant ce cas de ceux de Baumler, Strumpell, Marie (spondylose rhizomélique), M. estime qu'il s'agit là de différentes variétés d'un type morbide nouveau. Schwalbe cite un cas d'ankylose chronique du rachis chez un rhumatisant (iritis, double hydarthrose des deux genoux).

E. LANTZENBERG.

582) **Arthrite ankylosante de l'Articulation occipito-vertébrale** (Ankylopoïetischen arthritis in den occipital vertebralgelenken), par V. JAKSCH et CHIARI. *Deutsche mediciinsche Wochenschrift*, 19 octobre 1899. Vereinsbeilage, p. 239.

V. J. et C. présentent à la Société des médecins allemands de Prague les pièces d'un malade qui, à la suite de rhumatisme articulaire aigu, a eu de l'arthrite occipito-apoïdienne ayant donné lieu, outre la rigidité dans les mouvements de la tête, à une paralysie spasmodique du membre supérieur droit avec légère atrophie, et des phénomènes moteurs et trophiques moins accentués dans les autres membres. Les symptômes nerveux ont rétrocédé sur le tard, et le malade, atteint de maladie mitrale, est mort dans l'asystolie. Il existe de l'ankylose des articulations de l'occipital avec l'atlas et l'axis; l'apophyse odontoïde a comprimé la moelle, on note une légère dégénération descendante des faisceaux pyramidaux. Les auteurs séparent ce cas de ceux qui ont été publiés sous le nom de spondylose rhizomélique.

E. LANTZENBERG.

583) **Spondylite ankylosante chronique** (Ueber chronische ankylosirende Spondylitis), par SENATOR. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 14 décembre 1899. Vereinsbeilage, page 289. Société des Médecins de la Charité de Berlin.

Tourbier de 65 ans, ancien rhumatisant. Début par douleurs vertébrales et dans les membres depuis dix-huit ans. Actuellement il y a ankylose du rachis et atrophie des muscles du rachis. Rien dans les autres articulations. Ce cas serait à ranger à côté de ceux qu'on décrit sous le nom de spondylose rhizomélique.

E. LANTZENBERG.

584) **Sur le Myxœdème et l'Acromégalie** (Ueber Myxœdem und Akromegalie), par PONFICK. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 23 novembre 1899. Vereinsbeilage, p. 275.

Les lésions du corps thyroïde et l'hypophyse décrites dans ces deux affections ne s'observent pas d'une façon constante et ne sont nullement spécifiques.

E. LANTZENBERG.

585) **Un cas d'Absence Congénitale du Péroné**, par FRŒLICH. *Gazette hebdomadaire*, n° 5, p. 49, 18 janvier 1900 (1 obs., 1 fig.).

Enfant de trois ans ; le pied droit n'a que trois orteils soudés en syndactylie charnue, deux métatarsiens seulement, péroné absent, tibia normal dans la rectitude (ectromélie longitudinale externe).

E. FEINDEL.

586) **Atrophie Musculaire spinale progressive chez un enfant de 15 mois** (Progressive spinale Muskelatrophie), par HOFFMANN (Heidelberg). 24e Congrès des neurologistes du Sud-Ouest, juin 1899. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899.

Début à 7 mois, sans cause connue, par les membres inférieurs. Les muscles des membres (surtout à la racine), du cou, du tronc sont atrophiés.

TRÉNEL.

587) **Traumatisme comme cause occasionnelle de l'Atrophie Musculaire Progressive type Aran-Duchenne**, par Mme N. LISTCHINE. *Thèse de Paris*, n° 486, juillet 1899, chez Jouve (5 obs., 68 p.).

Mme N. L. donne une observation personnelle d'un malade atteint d'atrophie musculaire progressive à la suite d'un traumatisme de la colonne lombaire ; elle s'attache d'abord à démontrer que c'est bien du type Aran-Duchenne qu'il s'agit dans son cas et rappelle quatre autres cas analogues où la maladie survint aussi après un traumatisme. Si parmi les causes occasionnelles de l'atrophie Aran-Duchenne on a beaucoup parlé du surmenage musculaire, on ne s'est pas beaucoup arrêté sur la question du traumatisme. Or, le traumatisme de la colonne vertébrale, l'ébranlement brusque de la moelle, peut agir comme cause occasionnelle de l'atrophie musculaire progressive en provoquant l'épuisement des grandes cellules motrices, le dérangement de leur construction moléculaire, de telle sorte que la réparation en devienne impossible et que la cellule soit condamnée à l'atrophie. Mais, pour que le traumatisme puisse agir de la sorte, il faut une moelle particulièrement fragile, prédisposée.

E. FEINDEL.

588) **Des Maladies des Muscles dans la Blennorrhagie uréthrale** (Ueber Muskelerkrankungen bei Harnröhrentripper), par EICHHORST (de Zurich). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 octobre 1899, p. 685.

Chez un homme de 56 ans, cinq jours après l'apparition d'un écoulement uréthral gonococcique, surviennent des douleurs au niveau de la face externe de la

cuisse droite. Elles sont accompagnées d'une légère élévation de la température vespérale. Quinze jours après le début des douleurs, on constate au niveau de la zone douloureuse une infiltration profonde, fusiforme. Celle-ci correspond au muscle tenseur du fascia lata ; elle diminue d'étendue au bout d'un mois, en même temps que sa consistance augmente et devient presque cartilaginiforme. Arthrite transitoire du poignet droit comme phénomène coexistant.

E. passe en revue des observations similaires, de Fournier, de Amaral, Dufour, Raymond et Rona. E. LANTZENBERG.

589) **Étude des Nævi dans leurs localisations et leurs rapports avec le système nerveux, notamment avec les Métamères,** par FÉLIX LELONG. *Thèse de Paris*, n° 405, juin 1899, chez Steinheil (105 p., 33 fig.).

L. expose les différentes pathogénies de nævi et résume la théorie métamérique de Brissaud. Il constate que les nævi correspondent par leur localisation tantôt à des dermatomères, tantôt à des métamères radiculaires, le plus souvent aux deux à la fois. Cela posé, il tente de démontrer que le nævus appartient toujours à un ou plusieurs dermatomères contigus, quelle que soit la figure qu'il affecte sur ces dermatomères ; en somme, un nævus occuperait toujours en totalité ou en partie un territoire cutané correspondant à un neurotome ou une série de neurotomes. Ensuite, et c'est en cela que son opinion trop exclusive sera combattue, il assigne pour cause du nævus, malformation cutanée, une modification ou une altération antécédente de tout ou partie du neurotome ; le nævus aurait donc pour cause une altération médullaire, celle-ci existant déjà dans la période fœtale, ou même embryonnaire.

Quant à la cause de l'altération médullaire, ce serait l'infection ou l'intoxication, l'une et l'autre assez légères pour pouvoir passer inaperçues de la mère ; ces intoxications sont banales dans la grossesse, il suffit d'un léger embarras gastrique pour que des toxines puissent atteindre la moelle du fœtus. Mais pour que des cellules de la moelle fœtale puissent être modifiées par les toxines, il faut qu'elles soient vulnérables, à un point bien précis de leur développement ; aussi la toxine aura-t-elle une élection, le plus souvent sur un petit nombre de cellules d'un petit nombre de neurotomes. Cette modification de la moelle peut être héréditaire, et il y a des nævi qui s'héritent avec leur forme, leur dimension et leur localisation. E. FEINDEL.

590) **Contribution à la Lipomatose Symétrique à prédominance cervicale,** par LUCIEN TAPIE. *Thèse de Paris*, n° 143, décembre 1899, chez Jouve (70 p.).

Thèse bien documentée (2 obs. pers., avec opérat. et examen histol., 44 obs. rapportées). T. ne pense pas que la maladie ait pour origine soit l'hyperfonction ou l'hypofonction d'une glande à sécrétion interne, soit un trouble des glandes sébacées ou sudoripares, soit une lésion des centres nerveux ou une altération du système ganglionnaire.

Il est plus rationnel de rechercher l'origine de cette affection dans un ralentissement général des échanges nutritifs de l'organisme, reconnaissant lui-même pour cause une diathèse, l'arthritisme, ou une intoxication, l'alcoolisme. E. FEINDEL.

591) **La cause du Crétinisme** (Sulla causa del cretinismo), par VINCENZO ALLARA. *Il Morgagni*, décembre 1899, p. 775-792.

A. revient sur l'étiologie du crétinisme et montre que la théorie hydro-minérale est la seule soutenable. Si l'eau chargée de silice met longtemps à faire le

crétinisme, le traitement aussi est très long ; par contre, il est simple ; beaucoup de sel de cuisine, beaucoup de bicarbonate de soude, HCl et CO^2 résultant de leur décomposition, déplacent la silice de ses composés dans l'organisme ; les résultats du traitement sont plus appréciables chez les crétinoïdes. F. DELENI.

592) **Contribution à l'étude du Myxœdème spontané et de son Traitement**, par J. BRÉARD. *Thèse de Paris*, n° 125, décembre 1899, chez Jouve (95 p., 4 obs. pers.).

A remarquer les observations personnelles, intéressantes. B. note la plus grande fréquence du myxœdème dans les pays tempérés et humides; il admet l'hérédité parmi les causes susceptibles d'amener la production du myxœdème spontané.

En ce qui concerne le traitement, B. préfère l'usage de thyroïdes fraîches; lorsqu'il n'est pas possible de l'employer, on aura recours à l'ingestion d'extrait glycériné fraîchement préparé ; l'extrait glycériné a les propriétés des thyroïdes fraîches, et d'après les expériences de l'auteur sur d'autres et sur lui-même est exempt des inconvénients que présentent poudres et tablettes. E. FEINDEL.

593) **De la Myoclonie Epileptique**, par LÉON RABOT. *Thèse de Paris*, n° 667, juillet 1899, chez Carré (47 p., 9 obs.).

Les épileptiques présentent assez fréquemment, dans les périodes interparoxystiques, des troubles moteurs d'intensité variable, des secousses myocloniques. On les observe le matin au réveil, surtout pendant les quelques jours qui précèdent la crise. Ils ne sont accompagnés d'aucun trouble de la conscience, sont parfois étendues à un si grand nombre de muscles qu'elles peuvent faire perdre l'équilibre au malade, ne sont influencées ni par la position du corps ni par les conditions physiques extérieures, et leur répétition en série, de minute en minute, est la règle. L'attaque a généralement une action suspensive de plusieurs jours.

Ces troubles peuvent précéder de plusieurs années les grandes manifestations épileptiques ; ils peuvent alors être considérés comme un petit mal moteur par opposition au petit mal intellectuel. Ces manifestations relèvent probablement de la cause générale des manifestations convulsives de l'épilepsie : l'auto-intoxication. Leur origine centrale semble devoir être localisée dans les cornes antérieures de la moelle. F. FEINDEL.

594) **Contribution à l'étude des Troubles Mentaux des Épileptiques** (B. z. K. der Seelenstörungen der E.),par DEITERS (Andernach). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, octobre 1899, t. LVI, f. 5 (12 p., 2 obs.).

1° Paranoia chronique avec délire de forme mystique chez un épileptique vulgaire, débile, de 52 ans. D. ne croit pas à la simple coexistence (Magnan) de deux affections chez le même individu. Mais la paranoia est ici d'essence même épileptique,et n'est que le dernier terme d'une série d'états mentaux qu'on retrouve dans l'épilepsie, allant de la simple hyperexcitabilité et de l'égoïsme au délire systématisé.

2° Une femme a eu des attaques convulsives dans l'enfance. Dans les dernières semaines de sa quatrième grossesse, elle a de nouveau des attaques de forme épileptique, journalières. Deux mois après l'accouchement, état de confusion mentale subit, avec illusions multiples et excitation violente. Traitement de Flechsig. Guérison et disparition des crises au bout de quatre mois. Amnésie rétrograde remontant au delà de l'accouchement. TRÉNEL.

595) **Sur quelques particularités des effets tératologiques du Sang des Épileptiques** (Ueber einige Eigenthümlichkeiten der teratologischen Wirkungen des Blutes Epileptischer), par Ceni (de Pavie). *Centralbtatt für Nervenheilkunde,* novembre 1899.

C. a étudié les effets de l'injection d'un demi-centimètre cube de sérum sanguin des épileptiques dans l'œuf de poule sur le développement de l'embryon. Il constate ou 1° une diminution simple, un retard dans le développement de tout l'organisme embryonnaire sans troubles morphologiques, ou bien 2° des lésions, un trouble du développement et de la conformation, bref, des phénomènes tératologiques allant de l'anomalie simple à la véritable malformation.

Celle-ci porte principalement sur le système nerveux central, sur les vésicules cérébrales qui sont déformées, aplaties et dont le développement paraît entravé par une sorte d'hypergenèse du feuillet moyen. E. Lantzenberg.

596) **L'Épilepsie tardive** (Die Spätepilepsie), par Lüth (Wuhlgarten). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LVI, f. 4, août 1899 (55 p., 38 obs. hist.).

On doit entendre par là l'épilepsie apparaissant après 30 ans chez l'homme, après 25 ans chez la femme. De l'analyse de 38 observations avec autopsie, il ressort que l'aspect clinique de la maladie est identique à l'épilepsie vulgaire. La cause anatomique paraît être l'artério-sclérose parfois très précoce. L'alcoolisme peut souvent (14 fois) être mis en cause. L'hérédité ne paraît jouer aucun rôle. Le pronostic est mauvais, et la démence marche d'autant plus vite que l'âge est plus avancé. Trénel.

597) **Contribution à l'étude du Pronostic de l'Épilepsie chez les Enfants**, par Le Duigou. *Thèse de Paris,* n° 424, juin 1899 (50 p., 10 obs.).

La guérison de l'épilepsie est rare, mais possible, surtout lorsque les convulsions ont apparu assez tard. L'hérédité ne compromet pas fatalement la guérison, la déchéance intellectuelle entraîne un pronostic plus sévère. L'épilepsie hémiplégique infantile disparaît bien plus fréquemment que l'épilepsie dite essentielle. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

598) **Contribution à l'étude médico-légale des Aliénés auto-dénonciateurs** (B. z. forensischen Würdigung der Sebstanklagen von Geisteskranken), par Krenser (Schussenried). *Allg Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LVI, f. 4, août 1899 (12 p., 1 obs.).

Débile de 33 ans, ayant mené une existence assez mouvementée. Il se fait arrêter plusieurs fois, sur sa propre dénonciation, pour divers délits et en dernier lieu pour un prétendu assassinat qu'il aurait commis dix ans auparavant. Sa non-culpabilité reconnue, en particulier à propos de ce dernier fait, il est placé à l'asile où il maintient son dire ; il est facile de déceler un délire systématisé qui par sa teneur rappelle les auto-accusations si fréquentes chez les mélancoliques, mais qui ici constituent une véritable paranoia. Trénel.

599) **Importance de l'enseignement et de l'étude de la Psychiatrie pour le praticien et pour l'expert**, par Vaslet de Fontaubert. *Thèse de Paris,* n° 130, décembre 1899, chez Jouve (177 p.).

Intéressante étude que nous ne faisons que signaler. V. montre combien la connaissance de la psychiatrie met le praticien à même de rendre des services

à sa clientèle, soit en prenant dès le début de la maladie, insoupçonné de l'entourage, d'utiles mesures thérapeutiques, soit en attirant l'attention du tribunal sur des faits anormaux, mais peu accusés, qu'il observait depuis quelque temps, dans des cas de crime ou délit. Il démontre aussi l'utilité de rendre obligatoire le stage en psychiatrie, l'enseignement psychiatrique étant bien organisé. Enfin il indique les connaissances spéciales certifiées par un diplôme qui pourraient être exigées des experts. FEINDEL.

600) **Les limites de la Responsabilité pénale dans les États Psychopathiques** (Die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei psychischen Krankheitszuständen), par WOLLENBERG. Congrès annuel des aliénistes allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 4, août 1899 (20 p.).

Rapport où sont passés en revue les différents cas où W. admet la responsabilité limitée ; en particulier les affections à paroxysmes (hystérie, épilepsie) les perversions sexuelles, les états dégénératifs.

Discussion dans laquelle HITZIG insiste sur la distinction de la responsabilité partielle et la responsabilité limitée. TRÉNEL.

601) **Une Aliénée criminelle** (Eine irre Verbrecherin), par SCHOL (Waldbröl), 63e R. de la Soc. psych. de la province rhénane. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, 1899.

A 14 ans, elle commet des incendies, une tentative de meurtre et un meurtre par vengeance. Placée comme débile à l'asile, elle y a des accès de fureur effrayants, incoercibles durant des mois. Attaques épileptiques. TRÉNEL.

602) **La Clinique psychiatrique de Giessen** (Die psychiatrische Klinik), par DANNEMANN (Giessen), 120 p., 1899 (12 plans).

Histoire de la clinique. Description architecturale très détaillée, organisation des services, règlements, etc. La clinique a le double caractère d'établissement hospitalier et d'établissement d'enseignement et de recherches scientifiques. On a fait largement les choses à tous les points de vue. Outre le médecin directeur, il y a 4 médecins assistants et 34 infirmiers pour une centaine de malades.

TRÉNEL.

603) **Introduction à l'étude de la Colère chez les Aliénés,** par E.-G. FANIER. *Thèse de Paris*, nº 477, juillet 1899, chez Ollier-Henry (101 p. 14 obs.).

La colère accompagnée de phénomènes physiologiques intenses, lorsqu'elle se produit sans cause déterminante suffisante, lorsque ses effets se prolongent outre mesure, constitue un état pathologique, la colère pathologique. F. en fait une intéressante étude et la montre cause, début ou symptôme de la folie, dont elle modifie la marche et la durée. Au point de vue criminel, elle doit être écartée par tout expert prudent en tant que symptôme isolé. E. FEINDEL.

604) **Considérations sur les Exhibitionnistes impulsifs,** par AD. GEORGE. *Thèse de Paris*, nº 28, oct. 1899, chez Carré (39 p., 16 obs.).

L'exhibitionnisme impulsif, exhibitionnisme vrai, perversion irrésistible du sens génital, n'est pas un attentat à la pudeur ; donc pas de condamnation judiciaire, mais internement à titre de traitement. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

605) **Le Bleu de Méthylène dans l'Épilepsie** (Il bleu di metilene nell' epilessia), par PAOLI GIUSEPPE. *Riforma medica*, an XV, vol. IV, nº 62, p. 734, 14 déc. 1899.

Administré pendant un mois à neuf malades, le bleu de méthylène s'est montré peu inférieur aux bromures donnés pendant un temps égal. L'efficacité du bleu était plus marquée lorsque le médicament était donné par la voie gastrique, ce qui fait penser à une action désinfectante s'opposant à la formation des produits toxiques qui jouent un grand rôle dans la production des accès. F. DELENI.

606) **De l'Éosinate de Sodium dans le traitement de l'Épilepsie et des accidents qu'il produit**, par BOURNEVILLE et CHAPOTIN. *Progrès médical*, 30 décembre 1899 et 6 janvier 1900 (10 obs.).

Ces accidents, au moins avec les doses employées qui n'ont pas surpassé trois grammes, sont purement locaux ; ils se sont montrés chez 21 malades sur 23. Ils consistent essentiellement en un érythème des parties découvertes, face et mains, suivi de gonflement. Plus tard peuvent survenir des troubles trophiques ; des ulcérations qui succèdent à des plaies traumatiques minimes ; la chute des ongles, surtout au pouce, reconnaissant le même traumatisme occasionnel. (L'éosinate de sodium avait été essayé à cause de sa richesse en brome, 0,40 pour 1 gramme ; l'éosine est la tétrabromo-fluorescéine). THOMA

607) **De l'Opothérapie Ovarienne dans la Maladie de Basedow chez la femme**, par RENÉ MOREAU. *Thèse de Paris*, nº 527, juillet 1899, chez Ollier-Henry (37 p., 8 obs.).

Quelle que soit la pathogénie exacte du goitre exophtalmique, dans tous les cas où il existe une *insuffisance* ovarienne par lésion organique ou fonctionnelle, le traitement par opothérapie ovarienne semble être le meilleur. E. FEINDEL.

608) **Traitement opératoire des Méningites Cérébrales Otitiques** (Zur operativen Behandlung der otitischen Hirnhautentzündungen), par MULLER (service otologique du Prof. Trantmann, à la Charité de Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 9 novembre 1899, p. 736.

Dans deux cas, où l'on note des symptômes cérébraux consécutifs à une otite purulente, l'opération ne permet pas de constater l'existence d'abcès intra-crânien, mais bien, dans le premier cas, celle d'une méningite séreuse externe chronique et dans le second celle d'une méningite séreuse interne aiguë et ici, d'après la présence de hernie du cerveau par les deux plaies opératoires et l'abondance de l'écoulement de sérosité. E. LANTZENBERG.

609) **Sur un cas de Laminectomie** (Ueber einem Fall von Laminektomie), par V. EISELSBERG. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 16 novembre 1899. Vereinsbeilage, p. 271. Société medico-scientifique de Königsberg.

Charpentier, 26 ans. Le 27 septembre 1897, fait une chute de onze mètres de haut. Perte de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, incontinence des urines et des fèces. Eschares fessière et talonnière. Dépression au niveau des deux dernières dorsales et de la première lombaire. Le 7 décembre 1897, on enleva les apophyses épineuse des onzième et douzième dorsales, on

enleva le fragment antérieur de la la lame vertébrale gauche de la douzième dorsale. La dure-mère épaissie est amincie et l'on détache incomplètement les adhérences qu'à ce niveau elle présente avec la moelle. Pas d'amélioration immédiate notable. Six mois après l'opération, essais de marche avec l'emploi de deux cannes et de l'appareil de Thomas. Un an et demi après l'opération, le malade ainsi aidé arrive à marcher convenablement ; retour des sensations des besoins de miction et de défécation ; incontinence moindre des deux sphincters. L'adhérence de la dure-mère à la moelle, la cicatrice existant à ce niveau indiquaient qu'il s'était produit un écrasement de la moelle lors de l'accident.

E. LANTZENBERG.

610) **Sur la nécessité d'établissements populaires de Traitement pour les Maladies Nerveuses, et sur leur organisation** (Ueber Nothwendigtheit u. Einrichtung von Volkheilstätten...), par HOFFMANN (Dusseldorf.). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 4, août 1899 (28 p., bibliogr.).

Rapports de Congrès. — Ces établissements sont le complément nécessaire de l'organisation de l'assistance publique. Ils permettront d'héberger et de traiter des malades qui ne peuvent être soignés dans les hôpitaux ordinaires, et ne sont pas à leur place dans les asiles, et qui en raison de leur situation modeste doivent trouver des établissements à portée de leur bourse. En principe, ces établissements ne recevront pas d'aliénés véritables, mais des malades atteints d'affections telles que la folie circulaire de forme légère, la mélancolie périodique, la débilité mentale, la paranoia de forme légère, les obsessions, l'hypochondrie, certaines maladies fonctionnelles, migraines, paralysie agitante, tics, tabes, myélites, atrophies musculaires.

Discussion sur les conditions de l'organisation.

TRÉNEL.

611) **Traitement des Psychoses aiguës par le repos au lit,** par SÉRIEUX et FARNARIER. *Semaine médicale*, 1899, n° 43, p. 337.

Après avoir étudié la technique de l'alitement, ses effets physiologiques, ses résultats, ses inconvénients, S. et F. examinent les formes mentales justiciables de cette méthode, en insistant sur ce que chacune d'elles peut présenter de spécial à ce point de vue. Toutes les psychoses aiguës doivent être traitées par le repos au lit, et sous cette rubrique d'*états aigus* ils comprennent à la fois le délire à évolution rapide et de date récente (*délires toxiques, hallucinatoires, états maniaques et mélancoliques*) et les épisodes aigus des états chroniques (*paralysie générale, lésions cérébrales circonscrites, délires systématisés*).

L'alitement seul peut procurer à ces sujets le repos que leur cerveau et leur organisme épuisé et surmené réclament impérieusement ; il est facile à appliquer ; il donne des résultats indiscutables au point de vue de l'atténuation des symptômes les plus pénibles des maladies mentales ; il écarte les complications physiques et psychiques qui viennent souvent entraver la tendance naturelle des psychoses aiguës vers la guérison ; il permet de supprimer l'isolement prolongé en cellule. Il est appelé à prendre rang, avec la suppression des moyens de contention, le traitement en liberté et la colonisation, parmi les conquêtes les plus précieuses de la psychiatrie.

A. SOUQUES.

BIBLIOGRAPHIE

612) **Traitement des Maladies du Système Nerveux**, manuel à l'usage des praticiens (The Treatment of diseases of the nervous system, a manual for practitioners), par Joseph Collins. New-York. W. Wood a. C°, édit. 1900, 1 vol. 600 pages.

Ce manuel est essentiellement pratique. L'auteur suppose qu'il s'adresse à des médecins ayant déjà une certaine connaissance des maladies nerveuses ; il leur oppose les diverses méthodes de traitement.

Toutefois, il a consacré un chapitre important à l'étiologie des maladies du système nerveux, estimant que la connaissance des causes est la meilleure introduction à la thérapeutique prophylactique.

C'est ainsi qu'il passe en revue les influences héréditaires et congénitales ; le rôle des infections, de la syphilis en particulier ; l'action des agents toxiques et infectieux, des traumatismes, des professions, etc., ayant toujours en vue les indications thérapeutiques qui en découlent.

Successivement, il examine ensuite les effets des méthodes curatives en usage : médicaments, hydrothérapie, électrothérapie, massage, gymnastique, régime, psychothérapie.

Ces deux premières parties de l'ouvrage sont particulièrement intéressantes pour les neuropathologistes qui y trouveront exposés des idées claires et des faits précis sur la thérapeutique générale des maladies du système nerveux.

Dans la troisième partie, l'auteur passe en revue toutes les affections nerveuses, énumère brièvement leurs symptômes et leurs causes, et s'étend longuement sur les divers traitements proposés.

C'est cette partie du livre de J. C. qui rendra les plus grands services aux praticiens. Rapidement et facilement, ils seront en mesure de contrôler un diagnostic et d'instituer un traitement.

H. M.

613) **Le Rire et les Exhilarants**. Étude anatomique, psycho-physiologique et pathologique, par J.-M. Raulin. 1 vol., 290 pages. 100 photogr. et dessins. Paris, J.-B. Baillière, édit., 1900.

Un livre élégant, réfléchi, documenté, agréablement illustré, d'un style alerte et distingué; œuvre de médecin, d'artiste et d'érudit, témoignant d'une rare culture scientifique et littéraire.

Une première partie, anatomique : l'appareil musculaire facial du rire étudié dans son évolution embryologique et dans sa distribution anatomique.

Une deuxième partie, physiologique : l'accès de rire, avec l'analyse de son mécanisme facial, phonétique, respiratoire. Incidemment, le chatouillement et les effets des exhilarants, opium, haschisch, protoxyde d'azote.

Enfin, la séméiologie pathologique du rire dans les différentes maladies : dans la paralysie faciale, la paralysie labio-glosso-laryngée, la sclérose en plaques, les affections pseudo-bulbaires, le tétanos ; le rire dans les névroses, hystérie, épilepsie, chorée ; le rire dans les psychoses, paralysie générale, délire chronique, imbécillité, idiotie, manie.

Cette dernière partie, essentiellement originale, est appuyée sur de nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques.

L'auteur conclut : « Le centre du commandement du rire siège dans l'écorce

(opercule d'Arnold) ; celui de coordination et d'inhibition, dans les noyaux gris de la couche optique ; celui d'exécution, dans le bulbe. A l'état normal, presque toujours l'impulsion corticale est le phénomène initial. » R.

614) **Répertoire Bibliographique des principales Revues françaises pour l'année 1898**, par D. Jordell. Paris, librairie Nilssonn, 1900.

La deuxième année de cette importante publication comprend la nomenclature de plus de 20,000 articles parus dans 257 Revues françaises pendant l'année 1898. Nous avons déjà signalé, l'an dernier, l'intérêt et l'utilité de ce répertoire bibliographique pour tous les travailleurs et, en particulier, pour les médecins. Son extension croissante est le meilleur témoignage de son succès.

M. Jordell inaugure cette année un *Répertoire bibliographique mensuel de la librairie française* annonçant les livres nouveaux publiés en France et à l'étranger classés par ordre de matières. C'est encore une heureuse innovation qui facilitera la documentation et les recherches. H. M.

615) **Bibliographia medica.** Bibliographie internationale des Sciences médicales. Publication de l'Institut de Bibliographie, sous la direction des Prs C. Potain et Charles Richet. Rédacteur en chef : Dr Marcel Baudouin.

Vient de paraître le no 1, pour l'année 1900, de la *Bibliographia medica*, publication consacrée à la *Bibliographie internationale des Sciences médicales*, sur le modèle de l'*Index medicus* américain.

Ce Recueil nouveau, mensuel comme l'*Index medicus*, contiendra environ *quatre mille* indications bibliographiques méthodiquement classées par numéro de 80 pages, c'est-à-dire *cinquante mille* par an, au minimum.

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le jeudi 3 mai, à neuf heures et demie du matin, à l'École de médecine, salle des Thèses, no 2.

COMMUNICATIONS ANNONCÉES :

M. Crouzon. — Un cas de tétanos céphalique de Rose.

M. Cestan. — Syndrome de Weber (présentation de pièces).

M. Scherb (d'Alger). — 1o Hémispasme tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel (Tic de la mendiante). — 2o Kyste hydatique de la moelle.

M. Huet. — 1o Sur un cas de névrites professionnelles du médian et du cubital chez un menuisier porteur d'une fracture ancienne du coude. (Présentation du malade). — 2o Sur un cas de paralysie infantile avec extension de la paralysie aux muscles intrinsèques du larynx.

M. Chipault. — 1o Névralgie du cordon. — 2o Épilepsie avec aura au niveau d'un névrome du cordon.

SECTION DE NEUROLOGIE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DE PARIS

2e Congrès international de Neurologie.

Le Comité d'organisation rappelle qu'il existe une section spéciale de Neurologie et que les rapports qui doivent être faits dans les différentes séances de cette section portent sur les questions suivantes :

I. — **Aphasie :**

Sur la fonction d'arrêt du centre verbal acoustique de l'hémisphère gauche.

Aphasies et amnésies.

Aphasie motrice pure sans agraphie.

II. — **Des Centres de Projection et d'Association du Cerveau humain.**

III. — **Nature et Traitement de la Myélite aiguë.**

IV. — **Nature des Réflexes tendineux.**

V. — **Diagnostic de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie hystérique.**

VI. — **Des Lésions non tabétiques des Cordons Postérieurs.**

Les communications ayant trait aux sujets qui auront fait l'objet d'un rapport, ou à tout autre sujet, devront être annoncées au Secrétaire de la section de Neurologie, Dr Pierre Marie, *3, rue Cambacérès,* avant le 1er juin.

Le Comité d'organisation s'efforcera de donner une grande place aux présentations de malades ou de pièces anatomiques ; ces démonstrations auront lieu dans un local voisin de la salle des séances et autant que possible à des heures spéciales. — Des microscopes seront mis à la disposition des présentateurs. — Il est à désirer que le sujet de ces présentations soit communiqué au Comité assez tôt pour qu'il puisse grouper celles qui auront quelque connexion soit entre elles, soit avec les questions traitées en séance.

Des projections pourront être faites dans la salle des séances. MM. les membres du Congrès trouveront dans cette salle l'appareil nécessaire et un préparateur exercé ; ils sont priés d'indiquer avant le 1er juin au secrétaire de la section (Dr Pierre Marie) la nature de ces projections et le nombre des clichés. — Les clichés devront avoir uniformément les dimensions 8,5 × 10 centimètres.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'ÉLECTROLOGIE ET DE RADIOLOGIE MÉDICALES

(*Paris, 27 juillet-1er août 1900.*)

Le Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales dont la Société française d'électrothérapie a pris l'initiative vient d'être, à sa demande, rattaché aux congrès internationaux de l'Exposition universelle de 1900, et se tiendra, au cours de l'Exposition universelle, à Paris, du 7 juillet au 1er août 1900.

Il comprendra, en dehors des communications personnelles qui seront faites par les adhérents, la discussion des questions qui sont mises à l'ordre du jour.

Des visites aux expositions particulières des constructeurs électriciens seront organisées par les soins de la Commission.

Seront membres du Congrès les personnes qui auront adressé leur adhésion au Secrétariat de la Commission d'organisation avant l'ouverture de la session.

Tous les membres du Congrès acquitteront une cotisation dont le montant est fixé à 25 francs : dans ce prix est comprise la distribution de toutes les publications du Congrès.

A l'exception des adhésions, qui doivent être adressées à M. le docteur A. Moutier, rue Miromesnil, 11, à Paris, *toutes les communications et toutes les demandes de renseignements relatives au Congrès doivent être adressées* à M. le professeur E. Doumer, *secrétaire général*, rue Nicolas-Leblanc, 57, Lille.

Commission d'organisation. — Bureau :

Président : M. le Dr Weiss, ingénieur des ponts et chaussées, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Vice-Présidents : M. le Dr Apostoli ; M. le Dr Oudin.

Secrétaire général : M. le professeur E. Doumer, à la Faculté de médecine de Lille.

Secrétaire : M. le Dr A. Moutier.

Trésorier : M. le Dr Boisseau du Rocher.

Membres : MM. Bergonié, Bouchacourt, Branly, Broca, Radiguet, Villemin et Larat.

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'HYPNOTISME EXPÉRIMENTAL ET THÉRAPEUTIQUE

(Paris, 12-16 août 1900).

Ce Congrès aura pour but principal :

1° De fixer d'une façon définitive la terminologie de la science de l'hypnotisme ;

2° D'enregistrer et de déterminer les acquisitions réelles faites jusqu'à ce jour dans le domaine de l'hypnotisme.

Pour conserver au Congrès son caractère exclusivement scientifique, le Comité n'acceptera que les communications se rapportant aux applications cliniques, médico-légales, psycho-physiologiques, pédagogiques et sociologiques de l'hypnotisme et des phénomènes qui s'y rattachent.

Le Congrès se réunira à Paris, du 12 au 16 août 1900. La séance d'ouverture est fixée au dimanche 12 août, à 3 heures. Les séances auront lieu au Palais des Congrès.

Seront membres du Congrès :

1° Les membres de la Société d'hypnologie et de psychologie ;

2° Tous les adhérents qui auront fait parvenir leur adhésion avant le 5 août 1900.

Les adhérents au Congrès auront seuls le droit de prendre part aux discussions.

Le droit d'admission est fixé à 20 francs.

Le Congrès se composera : 1° d'une séance d'ouverture ; 2° de séances consacrées à la discussion des rapports et aux communications ; 3° de conférences générales (avec projections) ; 4° de visites dans les hôpitaux et hospices ; 5° d'excursions, de réceptions et de fêtes organisées par le Bureau.

Les communications seront divisées en quatre groupes : 1° applications cliniques et thérapeutiques de l'hypnotisme et de la suggestion ; 2° applications

pédagogiques et sociologiques ; 3° applications psycho-physiologiques ; 4° applications médico-légales.

Les communications et les comptes rendus des discussions seront réunis dans une publication adressée à tous les adhérents.

Les adhérents sont invités à adresser le plus tôt possible le titre de leurs communications à M. le Secrétaire général, M. le Dr Bérillon, 14, rue Taitbout, à Paris.

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Paris, 2 au 9 août 1900.

Le Comité d'organisation se propose de donner une place importante aux démonstrations histologiques et bactériologiques.

Il a également le projet de donner un grand développement aux expositions pathologiques et iconographiques.

Dès maintenant, il a pris à ce sujet des résolutions qu'il croit devoir porter à a connaissance des membres du Congrès.

MM. les membres du Congrès dont les rapports et les communications doivent être appuyés *immédiatement* de preuves histologiques et bactériologiques sont invités à faire exécuter à l'avance des dessins et des schémas à grande échelle ; ils pourront les disposer dans la salle des séances pendant leurs communications, de façon que les assistants puissent suivre leurs explications et développements.

Des microscopes seront mis à l'avance à la disposition des présentateurs dans la salle de démonstrations, en temps utile pour qu'ils puissent y disposer leurs préparations.

Il est nécessaire que MM. les membres du Congrès qui désirent faire des démonstrations histologiques et bactériologiques en avisent, avant le 1er juin, M. le Dr Darier, *rue de Rome, 8, à Paris*, en indiquant le sujet de ces démonstrations et le nombre approximatif des préparations qu'ils auront à exposer.

Le Comité d'organisation a pris les mesures nécessaires pour que MM. les membres du Congrès puissent faire des projections de clichés photographiques et graphiques se rapportant à la clinique dermatologique, à l'anatomie pathologique et à la bactériologie.

MM. les membres du Congrès qui se proposent de faire des projections sont priés d'indiquer au Secrétaire général, avant le 1er juin, la nature, le sujet de ces projections et le nombre des clichés à projeter.

A la salle des démonstrations microscopiques sera annexée une exposition permanente d'anatomie pathologique et de bactériologie comprenant des pièces anatomiques sèches, bocaux, cultures, préparations, instruments, photographies et reproductions graphiques.

Une salle sera spécialement affectée à l'exposition de moulages coloriés, de peintures, aquarelles, photographies représentant des formes intéressantes de maladies de la peau.

MM. les membres du Congrès sont priés d'envoyer les photographies collées sur carton.

Une autre salle sera consacrée à l'exposition de portraits de dermatologistes décédés de toutes les écoles, ainsi qu'à l'exposition d'œuvres d'art anciennes

et modernes (tableaux, gravures, sculptures, en originaux ou en reproduction par la gravure ou la photographie) figurant des maladies de la peau et des lésions syphilitiques.

MM. les membres du Congrès sont spécialement priés de signaler au Secrétaire général les collectionneurs qui pourraient contribuer à cette exposition ou fournir des indications à son sujet.

MM. les membres du Congrès qui ont l'intention de faire des envois pour l'une ou l'autre de ces expositions sont priés d'en aviser, avant le 1er juin, le Secrétaire général Dr Georges Thibierge, 7, rue de Surène, Paris, et de lui faire connaître la nature et l'étendue des surfaces qu'ils comptent occuper. Ils recevront, sur leur demande, des instructions concernant le mode d'envoi de leurs colis et les formalités à remplir pour l'entrée en franchise de douane.

CONGRÈS D'HISTOIRE DES SCIENCES

(Paris, 23-28 juillet 1900.)

Ce Congrès représente la cinquième section du Congrès international d'Histoire comparée.

Il a pour but de créer un centre de relations entre les personnes qui s'intéressent à l'histoire des sciences afin d'étudier les moyens d'accroître l'activité des recherches fondées sur des documents originaux.

Les questions suivantes intéressent particulièrement les médecins :

Histoire de la transformation des doctrines vitalistes : néovitalisme ;

Documents nouveaux sur l'histoire de l'hygiène et de la médecine dans l'antiquité ;

Histoire de la médecine en Europe pendant le moyen âge ;

Documents relatifs à l'histoire de la médecine chez les peuples non européens ;

De l'influence réciproque que les doctrines médicales et les doctrines scientifiques ou philosophiques ont exercée les unes sur les autres ;

Quelles sont, parmi les découvertes modernes, celles qui peuvent expliquer certains faits considérés comme prodiges dans l'antiquité ?

Etc.

Le règlement de cette section est celui du Congrès. La langue officielle est le français ; les communications ou publications peuvent être faites en allemand, en anglais ou en italien.

Toutes communications ou demandes de renseignements doivent être adressées au secrétaire de la section, Dr Sicard de Plauzoles, 124, rue Saint-Dominique à Paris.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE PROFESSIONNELLE ET DE DÉONTOLOGIE MÉDICALE

(Paris, 23-28 juillet 1900).

Un *Congrès international de médecine professionnelle et de déontologie médicale* se tiendra à Paris du lundi 23 juillet au samedi 28 juillet 1900 inclus, dans lequel

doivent être discutées un grand nombre de questions concernant l'exercice de la profession médicale, les rapports des médecins entre eux ainsi qu'avec les pouvoirs publics et les collectivités.

Le Congrès international de médecine professionnelle est entièrement indépendant du Congrès international de médecine.

Beaucoup de médecins s'intéressant aussi bien à l'évolution des sciences médicales qu'à l'étude des questions de médecine professionnelle, il a été convenu que les deux Congrès auraient lieu immédiatement l'un après l'autre. Le Congrès de médecine professionnelle se tiendra avant le Congrès de médecine.

Les membres du Congrès participeront aux avantages accordés à tous ceux qui seront délégués par les Académies et Sociétés savantes, ou qui auront été individuellement admis à prendre part aux Congrès officiels.

Les adhésions ne seront valables qu'après versement de la cotisation de *quinze francs* pour les membres titulaires, ou de *dix francs* pour les membres participants. S'adresser au trésorier, M. P. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, à Paris.

COMPOSITION DU BUREAU :

Président du Congrès : M. L. Lereboullet, rue de Lille, 44, Paris.

Vice Président : du Congrès : MM. Grasset, Montpellier ; R. Jamin et Le Baron. Paris ; Porson, Nantes.

Secrétaire général du Congrès : M. Jules Glover, rue du Faubourg-Poissonnière, 37, Paris.

Secrétaire général adjoint : M. P. Gastou, Paris.

Trésorier général du Congrès : M. P. Masson, boulevard Saint-Germain, 120, Paris.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 9

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR UN CAS DE PARALYSIE SPINALE INFANTILE AVEC PARTICIPATION DU NERF RÉCURRENT

PAR

E. Huet,

Chef du service d'électrothérapie de la Clinique des maladies nerveuses (Salpêtrière).

On admet généralement que la paralysie spinale infantile atteint rarement les noyaux moteurs bulbaires. Cette exception est sans doute moins rare qu'elle ne paraît au premier abord, mais comme l'a fait remarquer M. Marie (1), lorsque les noyaux moteurs du bulbe sont frappés, la mort survient presque toujours rapidement, dès la période d'invasion ; par suite on ne peut observer l'évolution ultérieure des paralysies de ce genre, la nature de la maladie est habituellement méconnue, et, souvent on attribue à la méningite les méfaits de la paralysie infantile.

Plusieurs observateurs, cependant, entre autres Medin (2) et Hoppe Seyler (3) ont rapporté des exemples, au cours de cette maladie, de paralysies des muscles innervés par des nerfs bulbaires (nerf moteur oculaire externe, nerf facial et nerf hypoglosse). En 1898, M. Béclère (4) a rapporté à la Société médicale des hôpitaux un cas dans lequel le nerf facial a été atteint.

Le cas suivant, que j'ai pu observer et suivre depuis trois ans, me paraît devoir s'ajouter aux précédents et montre que les muscles intrinsèques du larynx ont été atteints par la paralysie, par conséquent que le noyau du nerf récurrent a pu être frappé par le processus morbide.

Le jeune enfant, qui fait l'objet de cette observation, est âgé actuellement de 4 ans et 3 mois ; il est né le 24 janvier 1896. Le début de son affection remonte au commencement de janvier 1897 ; il n'avait donc pas encore tout à fait un an. Sa santé, qui avait été bonne jusqu'alors, fut tout à coup troublée par de la fièvre, qui dura quelques jours ; en même temps on s'aperçut que l'émission des sons laryngés était altérée. Ses cris, au lieu de conserver le timbre normal qu'ils

(1) P. MARIE. Art. *Paralysie infantile.* In Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. VI.

(2) MEDIN. *En epidemi of infantil paralysie.* Hygiea, 1890, XLII, p. 657.

(3) HOPPE SEYLER. *Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1892, p. 188.

(4) BÉCLÈRE. *Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial.* Société médicale des hôpitaux, 29 mars 1898.

avaient eu jusqu'alors, étaient voilés et même complètement éteints. Dans son entourage on craignit d'abord qu'il n'eût le croup, mais le médecin appelé à lui donner des soins écarta complètement ce diagnostic. La santé générale se rétablit d'ailleurs rapidement, la fièvre disparut après quelques jours, mais les troubles dans l'émission des cris persistèrent sans changement notable. Bientôt aussi l'attention des parents fut attirée par une paralysie du membre inférieur gauche qui n'avait pas été remarquée tout d'abord.

Cette paralysie du membre inférieur présente, comme on le verra, tous les caractères de la paralysie infantile, et il semble qu'elle a dû se développer au moment de l'invasion de la maladie précédemment signalée, aucun nouveau trouble de la santé n'étant survenu depuis ; elle a passé pendant quelque temps inaperçue parce que l'attention s'est trouvée avant tout concentrée sur les troubles laryngés.

C'est au mois de juillet 1897, six mois après le début de la maladie, que cet enfant me fut amené pour la première fois. Quelques semaines auparavant il avait subi à deux reprises un grattage de végétations adénoïdes du pharynx, justifié par le développement de ces végétations et par des troubles respiratoires. La respiration, en effet, était notablement gênée et se faisait le plus souvent la bouche ouverte, surtout pendant le sommeil. Il me parut très vraisemblable dès cette époque d'admettre que la paralysie des muscles du larynx jouait aussi un certain rôle dans la production de ces troubles respiratoires. La voix, d'ailleurs, était toujours éteinte ; les cris restaient voilés et les quelques mots que l'enfant commençait à prononcer étaient émis à voix basse et comme chuchotés.

Du côté de la face, des deux membres supérieurs, du tronc et du membre inférieur droit, on ne constatait ni atrophie, ni traces de paralysie ; mais, le membre inférieur gauche était notablement amaigri et manifestement parésié. L'amaigrissement portait sur tout le membre, mais il était plus accentué au niveau de certains muscles, notamment au niveau du vaste interne de la cuisse et au niveau du jambier antérieur. En observant les mouvements que faisait l'enfant, on constatait que le jambier antérieur était plus particulièrement affaibli et que le pied était entraîné dans le sens des antagonistes de ce muscle. L'exploration électro-diagnostique montrait de la D R bien accusée dans le muscle jambier antérieur ; son excitabilité faradique était assez fortement diminuée ; son excitabilité galvanique était mieux conservée, quoique un peu diminuée, et elle présentait des modifications qualitatives caractérisées par de l'inversion de la formule polaire et par une lenteur manifeste des contractions. Dans les autres muscles de la jambe l'excitabilité faradique était mieux conservée, quoique diminuée ; l'excitabilité galvanique était aussi diminuée, mais les modifications qualitatives de la D R n'étaient guère manifestes ; dans l'extenseur commun des orteils on constatait cependant des traces de D R révélées par l'excitation longitudinale ; en effet, l'excitation galvanique portée sur la partie inférieure de ce muscle, au niveau de l'espace intermalléolaire, provoquait plus facilement des contractions que lorsqu'elle était portée sur le point moteur, et les contractions ainsi produites étaient manifestement lentes. Dans les muscles de la cuisse on constatait aussi de l'hypoexcitabilité faradique et de l'hypoexcitabilité galvanique, principalement dans le vaste externe et dans le vaste interne ; dans ce dernier muscle on trouvait même des traces de D R (NFC $<$ P F C et C. assez lentes). Le réflexe rotulien était aboli à gauche, normal à droite.

Comme on le voit, les altérations de la motilité, de la trophicité et de l'excitabilité des muscles du membre inférieur gauche, et leur répartition, correspondent

bien aux altérations connues de la paralysie spinale infantile. L'évolution de la maladie vient d'ailleurs confirmer ce diagnostic.

L'enfant, dont les parents habitent la province, me fut ramené plusieurs fois en 1898, en 1899 et tout récemment en avril 1900. Je pus suivre ainsi l'amélioration qui se produisit du côté du membre inférieur paralysé et du côté du larynx.

Les manifestations de D R disparurent peu à peu dans le jambier antérieur et dans le vaste interne de la cuisse, en laissant toutefois dans ces muscles un notable degré d'hypoexcitabilité faradique et galvanique, appréciable encore aujourd'hui. Les autres muscles de la jambe et de la cuisse, moins altérés, ont gagné aussi en force et en contractilité ; leur amélioration fut plus rapide que celle des muscles précédents et l'enfant commença à marcher à l'âge de vingt et un mois.

Le volume des muscles de la cuisse et de la jambe gauche est loin, cependant, d'avoir pris le même développement qu'à droite ; tout le membre inférieur gauche paraît beaucoup plus maigre que le droit, et les mensurations pratiquées en avril 1900 donnent les résultats suivants :

	DROIT — centim.	GAUCHE — centim.
Circonférence du mollet	22 1/2	19
Circonférence de la cuisse :		
A 5 centimètres au-dessus de la base de la rotule	27	22, 1/2
A 9 centimètres	31	26, 1/2
A la racine de la cuisse	33	31.

Un examen plus approfondi des divers muscles montre qu'à la cuisse le vaste externe, et surtout le vaste interne sont plus amaigris et plus affaiblis que les autres muscles. L'enfant peut bien étendre la jambe sur la cuisse et élever tout le membre ainsi étendu assez haut au-dessus du lit ; mais, lorsque l'on met le droit antérieur dans le relâchement, en fléchissant fortement la cuisse sur le bassin, on constate que l'extension volontaire possible de la jambe sur la cuisse est très faible, presque nulle. Le réflexe rotulien paraît d'ailleurs extrêmement diminué, ou même encore aboli à gauche.

A la jambe le jambier antérieur peut entrer en action, mais il est manifestement plus faible que les autres muscles ; lorsque l'enfant porte le pied en flexion dorsale sur la jambe on constate, en effet, l'action prédominante de l'extenseur commun et des péroniers sur celle du jambier antérieur. L'extenseur commun des orteils présente lui-même un certain degré d'affaiblissement, et, quand le pied reste au repos, on constate que les orteils sont légèrement fléchis par l'action prédominante des fléchisseurs.

L'enfant, cependant, marche assez bien. Lorsqu'on le fait marcher nu pieds, l'insuffisance du jambier antérieur est manifeste : la pointe du pied est plus portée en dehors que dans l'état normal ; le bord interne du pied est fortement appliqué sur le sol et le tarse fait avec le métatarse un angle assez saillant en dedans. Avec un soulier muni de contreforts latéraux assez élevés, de manière à bien soutenir le pied, l'insuffisance du jambier antérieur est moins apparente. Mais, il existe un degré notable de claudication dû à un raccourcissement du membre inférieur gauche. Les os, en effet, ont subi un arrêt de développement ; celui-ci ne porte que sur le squelette de la jambe et sur celui du pied, tandis que le fémur s'est aussi bien développé en longueur que celui du côté droit. Actuellement (avril 1900) les genoux sont au même niveau, mais la malléole interne est de

1^cm^ 1/2 environ plus élevée à gauche qu'à droite. Au pied l'arrêt de développement est aussi très apparent; il a pu être constaté depuis plus longtemps que le raccourcissement de la jambe; la différence de longueur entre les deux pieds dépasse actuellement 1^cm^ 1/2.

Les troubles vaso-moteurs que l'on rencontre fréquemment dans la paralysie infantile ne font également pas défaut : souvent le pied et la partie inférieure de la jambe gauche présentent, surtout pendant la saison froide, une coloration rose ou violacée, et la température locale est manifestement plus basse de ce côté que du côté droit.

Les troubles laryngés ont suivi une évolution parallèle à celle de la paralysie du membre inférieur ; ils se sont amendés lentement et progressivement, sans disparaître complètement.

En 1898 la voix est toujours éteinte, comme cassée ; les mots que prononce l'enfant sont émis comme à voix basse, sur un ton rauque, faux, discordant.

En 1899 l'amélioration est très appréciable ; l'enfant peut parler à haute voix, mais sur un ton grave, rauque et faux ; s'il cherche à élever la voix le ton passe sans intermédiaire du grave à l'aigu.

Actuellement, avril 1900, la parole à haute voix est encore améliorée et plus distincte que l'an dernier, mais toujours loin d'être normale ; elle est émise sur un ton grave, un peu rauque, avec un timbre légèrement bitonal ; comme précédemment elle passe à un timbre aigu, quand l'enfant veut élever la voix. En raison du jeune âge de l'enfant l'examen laryngoscopique n'a pu être pratiqué.

Depuis l'été de 1897 aucun nouveau traitement n'a été dirigé contre les végétations adénoïdes ; celles-ci d'ailleurs, à la simple inspection du pharynx, ne paraissent pas s'être développées de nouveau ; l'enfant respire librement par le nez pendant l'état de veille, comme pendant le sommeil ; il n'a actuellement, en aucune façon, les apparences d'un adénoïdien ; il est grand, fort, bien développé pour son âge, et sa santé générale est excellente. Il ne paraît pas présenter également d'adénopathie trachéo-bronchique.

Depuis 1897 le membre inférieur paralysé a été soumis par intervalles au massage et à un traitement électrique répété trois fois la semaine. Celui-ci a consisté en applications de courants galvaniques, en provoquant des contractions des muscles, à l'aide d'interruptions du courant. Un peu plus tard, à partir de 1898, l'électrisation a aussi été dirigée extérieurement sur les parties latérales du larynx. Celle-ci a consisté en courants galvaniques, d'intensités assez faibles, ne dépassant pas 5 m. A. et maintenus constants, sans interruptions, pendant trois à cinq minutes sur l'un et l'autre côté du cou.

Ces applications galvaniques semblent avoir agi favorablement et sur le membre inférieur paralysé et sur les muscles du larynx.

En résumé, chez un enfant atteint vers la fin de la première année d'une paralysie infantile nettement caractérisée, on voit se développer simultanément des troubles laryngés comme ceux que détermine la paralysie d'un nerf récurrent. Ces troubles laryngés apparaissent brusquement au moment de la période fébrile d'invasion de la maladie ; ils suivent la même évolution que la paralysie du membre inférieur frappé par la paralysie infantile; comme elle ils s'améliorent progressivement en laissant encore, trois ans après, des traces qui ne disparaîtront sans doute jamais complètement. Aucune autre cause ne peut expliquer cette paralysie récurrentielle ; il n'existe pas d'adénopathie trachéo-bronchique ; des végétations adénoïdes du naso-pharynx ont disparu rapidement après deux séances de grattage sans qu'une amélioration parallèle se soit produite dans l'émission

de la voix. Tout donc, dans le mode d'apparition des troubles laryngés, dans leur évolution et dans leur reliquat, semble bien indiquer que la paralysie de quelques muscles intrinsèques du larynx relève du même processus que celui qui a déterminé la paralysie du membre inférieur ; par conséquent, il semble très vraisemblable que des cellules d'origine d'un nerf récurrent ont été atteintes par ce processus. Dans ce cas la survie a été possible en raison de la localisation très limitée des lésions du bulbe.

II

UN CAS DE TÉTANOS CÉPHALIQUE AVEC DIPLÉGIE FACIALE

PAR

O. Crouzon,
Interne des hôpitaux.

L'observation suivante, recueillie dans le service de notre maître, M. Pierre Marie, et qu'il a bien voulu nous autoriser à publier, nous a semblé pouvoir apporter une contribution à la symptomatologie et à la pathogénie du tétanos.

Victor-François Varg..., âgé de 61 ans, entre le 11 décembre 1899, dans la soirée, à l'infirmerie de Bicêtre. Examiné le 12, il est incapable de se faire comprendre, marmotte quelques paroles inintelligibles, essaie avec ses doigts d'abaisser sa lèvre inférieure et d'écarter ses mâchoires et nous montre qu'il peut à peine insinuer une petite cuiller entre ses dents. Il présente en effet un trismus bilatéral très marqué. Son masque est sans expression, il ne peut remuer les lèvres pour souffler, pour siffler, ni pour rire. Il lui est impossible de fermer complètement les paupières ; les paupières supérieures sont entr'ouvertes et cachent en partie les globes oculaires ; quand on cherche à ouvrir la fente palpébrale, il est impossible au malade de résister ; il y a paralysie faciale bilatérale, du type périphérique.

Varg... peut par écrit nous donner les renseignements suivants : il y a dix jours, il est tombé le soir en butant contre un obstacle et s'est heurté la face contre une porte, à l'intérieur même de l'hospice. Il a pu se relever seul et est rentré dans son dortoir pour se coucher. Mais il s'est fait à la racine du nez une éraflure dont on voit encore les suites : une croûte noire, ellipsoïde, de deux centimètres de long sur un de large, qui occupe exactement la ligne médiane. Pendant les deux ou trois jours qui suivirent, il a pu aller et venir sans modification dans son état. Mais le quatrième jour, insensiblement ses mâchoires se sont resserrées et depuis ce moment il ne peut plus dire un mot et peut à peine s'alimenter. La nuit dernière enfin (dixième jour) en toussant, il a eu des étouffements si violents qu'il a pensé « y passer ».

La température est de 37°,2. Il ne présente aucune contracture ni des membres ni du tronc. Ses réflexes sont partout normaux. A part l'éraflure de la racine du nez signalée par le malade, on ne trouve sur le reste du corps qu'une légère érosion recouverte d'une croûtelle au niveau de la rotule gauche.

Dans la soirée du 12 décembre, la température est de 37°,6 et l'état du malade ne s'est pas modifié. M. Borrel, consulté, ne pense pas devoir pratiquer l'injection intra-cérébrale de sérum, à cause des troubles respiratoires qui, à son avis, rendent le pronostic fatal.

Le 13 décembre, le trismus et la paralysie faciale ne se sont pas modifiés ; les membres et le tronc ne présentent pas de contracture. Mais le malade est en proie à des accès d'étouffements très violents depuis la nuit précédente ; il ne peut expulser ses crachats ; il n'est pas cyanosé. Le nombre de ses respirations est de 44 à la minute. La température est de 37°,6, le pouls est à 148. On lui fait des piqûres de morphine et on lui donne en lavements 6 grammes de chloral. On essaie de lui faire prendre du lait à l'aide d'un cha-

lumeau de verre, mais il ne peut pas aspirer. Il se contente de boire à petites cuillerées. Le soir, la température est de 37°,8.

Le 14, aucun changement dans la paralysie faciale. Le trismus a augmenté : le malade tient constamment ses lèvres écartées avec ses doigts pour pouvoir respirer. Le nombre des respirations est de 52 par minute. Les étouffements paraissent cependant au malade moins violents ; pas de cyanose. Les membres sont souples et les réflexes rotuliens, plantaires et du poignet sont normaux.

Le malade est dans un état de demi-somnolence dont il ne sort que pour répondre aux questions qu'on lui pose par des signes d'approbation ou de dénégation.

La température est de 37°,4 et le pouls est à 120.

Il meurt le jour même, à 11 heures du soir.

* * *

La variété de tétanos dont nous venons de rapporter un cas est rare. Elle est connue depuis la description d'Edmond Rose (1870). Dix-huit ans après, en 1888, le total des observations s'élevait à 31 et on peut les trouver toutes relatées dans la revue générale de la *Gazette des hôpitaux*, publiée par Villar. Janin, dans sa thèse, décrivit le tétanos céphalique et en étudia la pathogénie. Il publia deux observations personnelles. Puis se succédèrent les 3 cas de Reclus, l'observation de Chaput mentionnée dans la Clinique de Reclus, les cas de Le Roy de Barres, Larger, Lannois, Fromaget, Klemm, Nertich. Nous publions aujourd'hui le quarante-quatrième cas de tétanos céphalique (1).

Dans ces observations, le tétanos de Rose a été décrit sur les noms de tétanos céphalique, tétanos hydrophobique, tétanos dysphagique. Villar l'a appelé tétanos céphalique avec paralysie faciale. Janin, étudiant la pathogénie de cette variété de tétanos, a créé le nom de tétanos bulbaire. Malgré la diversité de ces appellations, la symptomatologie du tétanos céphalique est assez précise.

Le début se fait après un temps variable ; mais, suivant Janin, le maximum de fréquence serait au deuxième et au huitième jour qui suit l'inoculation. Les phénomènes initiaux sont le plus souvent des douleurs de la face, et du trismus. Dans quelques cas, le trismus et la paralysie faciale apparaissent simultanément ; plus rarement la paralysie faciale apparaît avant le trismus. Dans notre observation, le début s'est fait quatre jours après l'inoculation, par le trismus. Mais il nous a été impossible de fixer l'époque d'apparition de la paralysie faciale.

Le trismus existe toujours ; souvent inégal des deux côtés, il est plus marqué du côté blessé ; il est rarement unilatéral (cas de Wahl et de Dumolard).

La paralysie faciale a été l'objet de bien des controverses. Certains auteurs ont prétendu qu'il y avait là une fausse paralysie créée par la contracture des muscles d'un côté de la face coïncidant avec le trismus unilatéral ; suivant l'expression de Terrillon et Schwartz, il y avait là un trismus pseudo-hémiplégique. Bernhardt et Guterbrock ont prétendu qu'il y avait simultanément contracture et paralysie. Dans notre cas, il y avait incontestablement paralysie. La paralysie est du type périphérique : l'examen de la luette, de la langue est le plus souvent impossible à cause du trismus. La sensibilité a été trouvée normale, exagérée ou diminuée. L'examen électrique a été fait 4 fois, et 4 fois il a donné des

(1) Ce travail a été présenté à la Société de Neurologie le jeudi 5 avril et, par suite du grand nombre de communications, n'a pu être exposé qu'à la séance suivante. Dans l'intervalle, M. BOURGEOIS a publié *un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale*. Gaz. hôpitaux, 10 avril 1900.

résultats normaux. Enfin la paralysie faciale est toujours unilatérale. Seule l'observation de Thénée (1880), rapportée dans la monographie de Terrillon, est un exemple de diplégie faciale : une paralysie faciale gauche était apparue au sixième jour ; au septième apparut la paralysie faciale droite. Dans notre cas, la paralysie faciale est aussi bilatérale.

L'hydrophobie et la dysphagie sont signalées dans la moitié des cas environ. Mais les deux symptômes sont souvent confondus et le mot d'hydrophobique employé un peu trop facilement. Le dysphagie est quelquefois douloureuse et quelquefois élective pour les solides.

Les troubles respiratoires existent aussi dans la moitié des cas. Ils consistent dans une dyspnée avec ou sans cyanose. Dans quelques cas, il y a cyanose intermittente et elle semble liée aux spasmes du larynx.

L'asphyxie mène presque fatalement à la mort et, dans la majorité des cas, elle est le mode de terminaison du tétanos céphalique. Elle est apparue, dans notre cas, au dixième jour, par spasmes, sans cyanose. Notre malade a succombé dans les soixante-douze heures.

On observe des troubles vésicaux et quelques autres symptômes accessoires. Rien à noter à ce sujet dans notre observation.

La température, comme c'est la règle dans le tétanos et contrairement à une opinion assez commune, ne s'est pas élevée pendant la durée de la maladie. Pendant les douze dernières heures, elle n'a pas été prise et nous n'avons pu vérifier la loi constante de son élévation pendant les moments qui précédèrent la mort.

La marche de la maladie est extrêmement variable. Il n'est pas rare d'observer la généralisation des contractures aux membres ; aussi Terrillon et Schwartz ont proposé d'appeler tétanos céphaliques non ceux qui se localisent à la tête, mais tous ceux qui débutent par la tête.

La mortalité est moins élevée que dans le tétanos ordinaire : 36,66, au lieu de 88 pour 100. Cependant le pronostic reste grave chez les vieillards et dans les cas où le tétanos reste localisé. La durée est variable : la guérison survient quelquefois après quarante jours ; la mort survient généralement entre le 5e et le 10e jour.

L'anatomie pathologique du tétanos céphalique est peu connue (1). La paralysie faciale a été expliquée par Rose, qui l'a attribuée à la congestion du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope ; par Triglia, qui l'imputait à une hémorrhagie bulbaire ; par Nankivel, qui en faisait une paralysie a frigore ; par Leyden, qui la liait à une détermination du tétanos sur la bulbe ; par Guiffré, qui incriminait le traumatisme initial du tétanos ; par Oliva, Perret, Lannois, Albert, Klemm, qui admettaient sa nature infectieuse. Peut-être faut-il rapprocher de la paralysie faciale dans le tétanos céphalique le cas de Larrey qui, après un tétanos limité des membres, vit apparaître une hémiplégie du côté affecté.

Le mode d'inoculation du tétanos céphalique a pu être précisé dans la majorité des cas. Sauf un cas de Villar où le tétanos a succédé à une piqûre de vaccin, un cas de Larger où il a succédé à une plaie de l'ongle et un cas de Fromaget où il a succédé à un traumatisme de l'œil, tous les autres cas sont survenus à la suite d'une blessure de la face et plus particulièrement de la région orbito-naso-

[1] L'examen du système nerveux central de notre malade fera l'objet d'une étude spéciale de M. Joukowsky.

temporo-malaire. Bien plus, la paralysie faciale apparaît toujours du même côté que la blessure et cette relation a été vue par Rose, Bernhardt, Pollock, Wahl, Lehrnbecker, Bond, Zsigmondy. La blessure n'occupait la ligne médiane que dans deux cas, celui de Nankivel et celui de Thénée. Dans le premier, elle a été suivie de paralysie faciale. Dans le deuxième, elle a été suivie de diplégie faciale absolument comme dans notre observation. Ainsi donc, dans la plupart des cas de lésion unilatérale est apparue une paralysie faciale unilatérale. Dans deux cas sur trois de lésion médiane est apparue une diplégie faciale. Il y a là une relation qui peut contribuer à éclairer la pathogénie du tétanos.

Cette relation avait été constatée autrefois dans un certain nombre de tétanos des membres. Laveran (*Archives de physiologie*, 1877) a constaté des lésions de névrite ascendante aiguë (nerf tibial postérieur) avec myélite aiguë dans un cas de tétanos consécutif à un broiement de la jambe. Des observations analogues de Brown-Séquard, Michaux, Rokitansky, Demme, Winderlich, Lockhart-Clarke, Arloing et Tripier, Michaux, Quinquaud, l'apparition de tétanos dans les plaies des nerfs et dans les plaies contuses irritées par la présence de corps étrangers, quelques résultats obtenus par la névrotomie avaient contribué à établir que le tétanos était d'abord local et que les filets sensitifs irrités excitaient les centres qui réagissaient en produisant les contractures. De là, la théorie nerveuse du tétanos adoptée par Vulpian, Brown-Séquard, Arloing et Tripier, Verneuil, Richelot.

Discréditée par les théories humorale et infectieuse, elle a été remise en honneur par les recherches expérimentales sur la toxine tétanique. Nicolaier avait remarqué que les muscles les premiers pris sont toujours ceux qui correspondent à l'endroit où a été faite l'inoculation. Nocard avait remarqué que toutes les fois qu'il faisait des inoculations au flanc, c'était toujours du côté correspondant qu'il y avait contracture. Kund, Faber, Vaillard et Vincent avaient fait des remarques analogues. Le cas de Nicolas, qui s'était inoculé le tétanos au pouce par accident, entre dans cette catégorie. Binot (Thèse, 1899), chez le cobaye, a tenté, en inoculant la toxine tétanique dans la région frontale entre les deux yeux, c'est-à-dire dans les conditions mêmes de l'inoculation de notre malade, de reproduire le tétanos de Rose. Il n'a pu produire qu'un trismus permanent et progressif. Il existe néanmoins une loi qui fixe l'apparition du tétanos dans la région inoculée chez tous les animaux sauf les solipèdes. Chez l'homme, cette loi n'est pas vraie pour le tétanos des membres où le plus souvent le trismus est le premier symptôme : elle s'applique au contraire au tétanos splanchnique et au tétanos céphalique.

Plusieurs auteurs ont pu expliquer cette relation qui existe entre le point d'inoculation et le point d'apparition des contractures. Autokratow (*Arch. de méd. expérimentale*, 1892) s'est élevé contre l'opinion de Vaillard et Vincent, partisans de l'intoxication musculaire, et a montré qu'il y avait intoxication des nerfs sensitifs périphériques et, par réflexe, irritation des cellules motrices de la moelle. Courmont et Doyon (*Arch. de phys.*, 1893) ont montré que la section des racines sensitives avant l'inoculation dans la région correspondant à ces racines empêchait l'éclosion des accidents tétaniques. Aug. Marie (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1897) injectant la toxine dans le sciatique du lapin, a produit une paralysie avec contracture en extension de la patte opérée ; à la suite de la résection du deuxième nerf cervical du lapin, l'inoculation dans les muscles de la patte paralysée n'a pas amené le tétanos. Bruschettini, Goldochoerden, Hewig, Courmont et Doyon, s'appuyant sur tous ces travaux, admettent que le poison tétanique

s'adresse exclusivement au système nerveux, qu'il imprègne les nerfs sensitifs périphériques et par réflexe amène l'irritation des cellules motrices de la moelle, d'où la contracture tétanique. Ils arrivent donc aux mêmes conclusions que les partisans de la théorie nerveuse du tétanos. Aussi semble-t-il que cette théorie soit celle qui rende le mieux compte à l'heure actuelle de l'ensemble des faits.

Notre observation vient à l'appui de cette loi qui fait du tétanos une maladie locale secondairement généralisée. Elle ne nous permet pas de dire que le poison tétanique agisse sur les nerfs et non sur les muscles et, à plus forte raison, qu'il agisse sur les nerfs sensitifs plutôt que sur les nerfs moteurs. Nous ne savons en effet, dans notre cas, si la diffusion s'est faite suivant les muscles de la face, ou suivant le nerf facial, ou suivant le trijumeau. Nous n'atteignons pas à la précision des résultats expérimentaux que nous venons de mentionner; mais nous n'en sommes pas moins autorisé à dire que notre document clinique établit une relation quasi-expérimentale entre la porte d'entrée et la voie de diffusion de la toxine tétanique.

Dans le cas que nous avons observé, deux points nous paraissent donc devoir retenir l'attention : le bilatéralité de la paralysie faciale, et le siège médian du point d'inoculation.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

616) **La doctrine des Neurones et les théories nouvelles sur les connexions des éléments nerveux**, par Van Gehuchten. *Journal de Neurologie*, 1899, nº 20, p. 381-396.

Dans cette conférence, le professeur de Louvain étudie les diverses doctrines qui ont cours touchant la structure du système nerveux central, doctrines qui diffèrent suivant les méthodes d'investigation employées. Après avoir exposé ses idées propres basées sur les recherches, qu'il a faites à l'aide de la méthode de Golgi, il s'attache à la *théorie d'Apathy*. Il conclut à cet égard : « Le plus simple et le plus prudent, c'est de s'abstenir pour le moment de toute appréciation et d'attendre les résultats des recherches, que d'autres auteurs ne manqueront pas de faire avec les méthodes préconisées par Apathy. Held vient d'ailleurs d'annoncer que les réseaux des neurofibrilles décrits par Apathy chez les hirudinées ne sont pas de nature nerveuse. Apathy aurait pris pour des éléments nerveux de simples éléments neurogliques. »

V. G. rend compte ensuite de la *théorie de Held* : « Il est difficile, dit-il, de juger à la juste valeur les observations sur lesquelles Held s'appuie pour défendre sa thèse, d'autant plus que les méthodes de coloration dont il s'est servi n'ont pas été publiées. » Examinant ensuite la *théorie de Bethe*, V. G. estime que les affirmations de cet auteur ne reposent sur aucun fait précis et ne doivent être admises que comme une simple hypothèse. Pour le surplus, il fait remarquer l'opposition fondamentale qui, au premier abord, semble exister entre les observations d'Apathy et celle de Bethe : « Les seuls faits anatomiques incontestables renfermés dans les travaux de Bethe se réduisent à la structure nettement fibrillaire

des cylindraxes des fibres nerveuses et du protoplasme des cellules nerveuses. Ces faits, quelque importants qu'ils soient, ne sont pas suffisants en eux-mêmes pour ébranler la doctrine des neurones. »

V. G. expose enfin la *théorie de Nissl*, dont il conclut : « Le travail ne renferme que de pures hypothèses ne reposant sur aucun fait d'observation bien précis, et c'est en se basant sur ces hypothèses que son auteur déclare avoir donné le coup mortel à la doctrine des neurones. »

« Jusqu'à preuve du contraire, nous maintiendrons la rectitude de la doctrine des neurones », conclut V. G. « Ce qui, à ses yeux, poursuit-il, constitue la meilleure preuve de la vérité de cette doctrine, c'est un fait anatomo-pathologique dont personne ne conteste l'exactitude. Quand le cylindre-axe d'un neurone se trouve interrompu en un point quelconque de son trajet, nous voyons la dégénérescence wallérienne envahir son bout périphérique. Nous voyons la réaction de Nissl surgir dans sa cellule d'origine et, dans certaines circonstances même, nous verrons cette cellule avec ses prolongements protoplasmatiques et le bout central du cylindraxe s'atrophier et disparaître. Or, cette dégénérescence wallérienne du bout périphérique, cette action cellulaire avec l'atrophie consécutive du corps cellulaire et du bout central de l'axone s'arrêtent précisément là où la méthode de Golgi et la méthode d'Ehrlich nous montrent les limites du neurone. S'il y avait, en réalité, anastomoses d'une part entre les ramifications cylindraxiles terminales de différents neurones, d'autre part entre les ramifications protoplasmatiques de divers corps cellulaires, pourquoi la dégénérescence d'un côté et l'atrophie, de l'autre, n'envahiraient-elles pas les éléments nerveux voisins ? »

PAUL MASOIN (Gheel).

617) **L'état moniliforme des Neurones chez quelques animaux,** par J. HAVET. *La Cellule,* t. XVI, fasc. 1, 1899, p. 37-44, 2 pl.

L'auteur de ce travail conclut en les termes suivants :

1. Il existe sur les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses des invertébrés des appendices ressemblant à ceux que l'on trouve sur les prolongements des neurones des vertébrés.

2. L'état moniliforme des prolongements nerveux existe chez les invertébrés (les recherches de H. ont porté sur des annélides, des crustacés, des gastéropodes) ; il apparaît d'une manière plus accentuée quand l'animal a été soumis à l'action du chloroforme, de l'éther, de la morphine, de la strychnine et du chloral.

3. Il est de la plus haute importance, dans les recherches sur l'action de certains agents sur les cellules des centres nerveux, de tenir compte des modifications qui se produisent naturellement peu d'heures après la mort. D'après les expériences de H. l'état perlé continue à s'accentuer et les appendices vont au contraire s'effaçant, même chez les animaux non opérés, à partir de la deuxième ou de la troisième heure qui suit l'arrêt ou le fonctionnement des organes.

L'auteur critique spécialement quelques affirmations de Soukhanoff. (Contribution à l'état des modifications, etc. *La Cellule,* XIV, 1898.)

Voir aussi *La Cellule,* t. XVII, fasc. 1. PAUL MASOIN (Gheel).

618) **Un nouveau détail de structure du Protoplasme des Cellules Nerveuses** (État spirémateux du protoplasme), par NELIS. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique* (*Sciences*), 1899.

N. a constaté qu'à l'état normal il existe parfois à l'intérieur de la cellule nerveuse un élément incolore, réfringent, donnant l'aspect d'un boyau. Cet élé-

ment forme des anses, des boucles, etc. et peut se glisser dans les prolongements cellulaires. Nature chimique? résultats négatifs des recherches. Ignorance absolue quant aux connexions et rôle. Cet état s'accentue parfois dans certains états pathologiques; il se rencontre dans ces conditions plus fréquemment que dans les états normaux. PAUL MASOIN (Gheel).

619) **Les Voies Motrices du Cerveau et de la Moelle chez le singe** (Motor paths in the brain and cord of the Monkey), par E. LINDON MELLUS. *The Journal of nervous and mental disease*, 1899, vol. 26, nº 4 p. 197 (14 figures).

M. a enlevé une petite portion de l'écorce de l'hémisphère gauche de divers singes : les animaux sont tués au bout de 10 à 40 jours et le cerveau et la moelle examinés. La portion enlevée variait de 2 à 4 millimètres carrés et était prise au niveau des centres de la face, du bras ou de la jambe et l'excitation faradique permettait de bien se rendre compte du mouvement qui était produit par cette portion. L'enlèvement d'une si petite partie de l'écorce ne causait que peu ou pas de troubles du mouvement.

L'étendue de la dégénération consécutive à une si petite lésion est extrêmement variable. En suivant les lésions depuis le haut de la fissure de Rolando jusqu'au bas de celle-ci, on voit qu'il existe une diminution graduelle du volume des cylindres-axes qui semble correspondre à la diminution analogue de la grandeur des cellules pyramidales et à la longueur des cylindres-axes eux-mêmes; des points lésés partent des fibres d'association *toutes sous-corticales :* on peut suivre certaines fibres qui réunissent entre elles les deux ciconvolutions rolandiques ascendantes; d'autres vont aux lobes frontaux et occipito-pariétaux, mais jamais on n'en a vu aller aux lobes occipitaux. Dans tous les cas M. a vu des fibres dégénérées traverser le tiers moyen du corps calleux pour aller se distribuer aux circonvolutions de l'hémisphère opposé. Dans le segment antérieur de la capsule interne l'arrangement des fibres semble correspondre à la disposition classique de Beevor et Horsley, Franck et Pitres. Une partie des fibres dégénérées va du segment postérieur de la capsule interne dans la couche optique, ce qui réduit beaucoup le faisceau dégénéré. Les observations détaillées rapportées par l'auteur montre que le faisceau pyramidal direct existe chez les singes comme chez l'homme. L. TOLLEMER.

920) **La Localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de neurologie*, 1899, nº 16 p. 301-309.

V. G. rappelle les résultats fournis par la méthode de Nissl appliquée à la détermination des noyaux, des nerfs crâniens après section de ceux-ci. Passant aux nerfs spinaux, il discute les expériences et les conclusions de Marinesco et de ses élèves, qu'il oppose à ses résultats personnels et à ses déductions. Il rappelle ensuite les recherches que Sano le premier a instituées pour étudier les localisations motrices médullaires, à savoir, l'étude du phénomène de chromatolyse dans les cas d'amputation récente. Les recherches de Marinesco et de ses élèves prouvent que les nerfs périphériques au sortir des différents plexus n'ont pas dans la substance grise de la moelle une localisation nucléaire bien précise; la localisation motrice médullaire n'est donc pas nerveuse.

D'après Sano, la localisation motrice serait musculaire (recherches sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique); mais ce qui existe pour le nerf diaphragmatique, dit Van Gehuchten, peut bien ne pas exister pour les autres muscles du corps et surtout pour les muscles des membres. La localisation *musculaire* dans la

moelle épinière, pour autant qu'elle doive s'appliquer aux muscles des membres, ne donnera pas, croyons-nous, des résultats plus précis que la localisation des troncs nerveux. Pour nous, poursuit V. G., les différents amas de cellules nerveuses qui existent à la périphérie de la corne antérieure dans le renflement cervical et dans le renflement lombo-sacré... sont uniquement et exclusivement en rapport avec les muscles des différents segments : la localisation motrice médullaire n'est donc ni nerveuse, ni musculaire, elle est *segmentaire*. Cela veut dire que chacun des groupes cellulaires du renflement cervical, en connexion avec le membre supérieur, et de la moelle lombo-sacrée en connexion avec le membre inférieur, préside à l'innervation de tous les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, quels que soient les nerfs périphériques qui s'y terminent.

Pour étayer cette importante conclusion, l'auteur s'appuie sur les recherches qu'il a faites sur les modifications des cellules médullaires dans les cas de myélotomie récents. Cette localisation segmentaire semble aussi résulter des recherches de Hammond dans 2 cas d'atrophie musculaire progressive.

A la lumière de ces faits aussi, on comprendrait beaucoup mieux les résultats obtenus par Parhon et Popesco dans leurs recherches sur l'origine réelle du nerf sciatique, et pourquoi Marinesco ait eu de la peine à délimiter le noyau du médian et le noyau du cubital, ces nerfs innervant les muscles d'un même segment.

Ne pourrait-on pas subdiviser ces noyaux segmentaires en noyaux musculaires ? A première vue cette subdivision ne paraît pas impossible, toutefois elle ne saurait exister en réalité. Le nombre de ces petits noyaux, en effet, n'est pas en rapport avec le nombre des muscles périphériques qui en dépendent.

Peut-on subdiviser chaque noyau segmentaire en noyaux plus petits, en connexion avec des groupes physiologiques de muscles ? A priori, cette idée paraît plus rationnelle. On la trouve d'ailleurs exprimée dans un certain nombre de travaux. Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de répondre d'une manière précise à cette localisation fonctionnelle.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette subdivision possible du noyau segmentaire en rapport avec des groupes physiologiques de muscles, un seul fait nous paraît acquis pour le moment, c'est que les cellules de la corne antérieure de la moelle cervico-dorsale et de la moelle lombo-sacrée, qui sont en connexion avec les muscles des membres, sont groupées naturellement en colonnes cellulaires nettement distinctes et que chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine de toutes les fibres destinées aux muscles d'un segment de membre, abstraction faite de la valeur physiologique de ces muscles, ainsi que des nerfs périphériques qui servent à établir ces connexions médullo-musculaires. Ce fait nous paraît avoir une importance considérable tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique.

Cette localisation motrice segmentaire peut être considérée comme une véritable métamérie motrice, quoique cette expression de métamérie introduite par Brissaud ne nous paraisse pas exacte. Elle serait alors à rapprocher de la métamérie sensitive sur laquelle Brissaud et, après lui, Grasset ont appelé l'attention. Mais, tandis que la métamérie motrice repose sur une base anatomique précise, la métamérie sensitive ne s'appuie encore que sur quelques faits cliniques.

Paul Masoin (Gheel).

621) **Le Réflexe Oculo-Pupillaire** (Del riflesso oculo-pupillare), par U. Stefani et E. Nordera. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 681-690, décembre 1899.

Le réflexe oculo-pupillaire est produit par l'excitation de la cornée et de la conjonctive, ou même par l'excitation des régions au voisinage immédiat de l'œil. Pour obtenir ce réflexe il suffit de frotter légèrement les paupières ou de titiller la conjonctive ou la cornée avec la pulpe du doigt ou un stylet ; le réflexe peut aussi être déterminé par l'excitation électrique ou les excitations thermiques (objets chauds ou froids). A la suite de l'attouchement de la cornée ou de la conjonctive les deux pupilles se dilatent pour revenir immédiatement après sur elles-mêmes ; c'est ce qui se passe à l'occasion des excitations sensitives en général. Mais s'il s'agit d'une irritation prolongée, la dilatation de la pupille qui est la conséquence du premier contact, fait immédiatement place à un rétrécissement ; ensuite, et c'est là que commence le véritable réflexe oculo-pupillaire, que l'irritation persiste les *pupilles se dilatent* progressivement. A la dilatation pupillaire fait suite, après deux minutes environ, une *constriction pupillaire* manifeste, de durée variable, mais en général plus prolongée. Si l'on cesse l'excitation, les pupilles reprennent leur amplitude primitive. Les modifications de la pupille ci-dessus décrites se rapportent aux deux yeux simultanément ; quelquefois il y a pendant l'observation des oscillations pupillaires, mais elles ne troublent pas l'allure générale du phénomène. Le réflexe oculo-pupillaire, qui se distingue du réflexe sensitif commun par la *lenteur du mouvement de l'iris* et par la *localisation des excitations* provocatrices du réflexe dans la région de l'œil, consiste donc, comme l'autre réflexe, en deux phases, la dilatation et la constriction ; mais, à la différence de l'autre, la phase vraiment caractéristique du réflexe oculo-pupillaire est la constriction. F. Deleni.

622) **Le Travail intellectuel dans ses relations avec la Thermogénèse,** par Jean Pidancet. *Thèse de Nancy*, 1898-1899, n° 45 (86 pages). Imprimerie coopérative de l'Est.

De nombreux travaux dus à Couty et A. Charpentier, Mosso, Gley, Binet et Courtier ont montré que l'activité psychique retentit, en les modifiant plus ou moins, sur les grandes fonctions organiques en général, et sur l'appareil circulatoire en particulier (phénomènes vaso-moteurs : vaso-constriction des membres, vaso-dilatation cérébrale). Mosso a également montré que le cerveau est un organe capable de produire de la chaleur, et que l'activité psychique élève la température du cerveau. Élève-t-elle aussi la température générale ? La plupart des expériences positives ayant été faites sur des animaux, celles faites sur l'homme ayant eu des causes d'erreur, P. a voulu les reprendre sur l'homme de manière plus rigoureuse. Il a donc, à l'aide de l'anémo-calorimètre de d'Arsonval, recherché l'influence du travail intellectuel sur l'émission de chaleur à la surface du corps ; il a, de même, étudié la température centrale (prise dans la bouche) au cours du travail intellectuel ; enfin, il a recherché les modifications possibles, sous cette même influence, d'une température locale (main).

Ses recherches, poursuivies avec grand soin, ne lui ont révélé aucune modification permettant de conclure à une production de chaleur plus intense, et tout en rappelant la valeur relative de ces résultats, P. conclut que le travail intellectuel ne modifie ni l'émission de chaleur à la surface du corps, ni la température centrale ; il faut admettre qu'il s'effectue sans production de chaleur appréciable à l'aide des appareils. P. Lereboullet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

623) **Cysticerques du Cerveau**, par V. K. Roth et N. S. Ivanoff. *Société de Neurologie de Moscou*, 20 avril 1899. *Vratch*, 1899, p. 743.

Trois cas. — I. Homme de 36 ans, convulsions épileptiques générales; convulsions corticales du bras droit et de la tête à droite; accès d'aphasie et secousses de la langue à droite.

Accès de céphalalgie et de vertiges ne coïncidant pas avec les accès convulsifs. Nombreuses (100) petites tumeurs sous-cutanées, élastiques, cartilagineuses. L'incision d'une tumeur a démontré la présence d'un cysticerque.

II. — Concierge, 48 ans. En 1894, 3 et 4 accès épileptiques. Interruption en 1897 et 1898, mais céphalées. A partir de février dernier, accès épileptiques généraux, accès corticaux de la main droite, de la moitié droite de la face et de la langue et aphasie. État épileptique et mort. A l'autopsie dans l'épaisseur des circonvolutions 12 cysticerques en partie décollés, de grosseur d'une lentille à une noix. Un cysticerque racemosus sur le côté du pédoncule cérébral.

III. — Soldat retraité, 47 ans, mort à l'hôpital en 1887. En outre d'une affection médullaire, il eut, au cours de trois ans et demi de séjour à l'hôpital, 3 accès épileptiques; ceux-ci ont débuté en 1867. A l'autopsie on trouva, tabes, syringomyélie, pachyméningite spinale adhérente et hémorrhagique. Sur la surface convexe de l'hémisphère droit dans la pie-mère, un cysticerque décalcifié d'une noix.

La majorité des cas de cysticerque ne se comportent pas comme une tumeur cérébrale; souvent on ne voit aucun symptôme pendant fort longtemps.

Dans la majorité des autopsies on trouve des altérations réactives du cerveau : hyperhémie, œdème, hydarthrose des ventricules, épendymite, méningite, infiltration de la substance cérébrale, etc. Les symptômes morbides sont déterminés par le degré des variations des phénomènes réactionnels du cerveau. Ceci est prouvé pour les cas où les cysticerques existaient sans provoquer aucun symptôme, ou des symptômes légers; dans les cas où la mort survint dans l'état épileptique, bien que les cysticerques existassent depuis des années; les cas de démence et de paralysie générale provoquée par le cysticerque, et enfin dans le cas de cysticerque unique du bulbe qui se termine par la mort subite.

La connaissance de ces faits a une importance pour le traitement.

Les phénomènes réactionnels peuvent être influencés par l'état général de l'organisme. On sait que la néphrite, l'alcoolisme, la syphilis augmentent la réaction tandis qu'elle ne paraît pas dans d'autres conditions. J. Targowla.

624) **Deux cas de Cysticerques du Cerveau** (Due casi di cisticerchi del cervello), par Carlo Martinotti et Vitige Tirelli. *Annali di freniatria e scienze aff.*, vol. IX, fasc. IV, p. 311-347, décembre 1899.

A propos de deux personnes qui présentèrent de l'agitation maniaque et des accès épileptiformes et à l'autopsie desquelles on trouva un grand nombre de cysticerques du cerveau, M. et T. font une étude très complète de la question des cysticerques du cerveau et de la symptomatologie de ce parasitisme. Le point original du travail est l'étude anatomo-pathologique du cerveau des sujets ; les lésions sont considérables autour des kystes hyatiques et les auteurs rapportent à ces lésions les phénomènes présentés pendant la vie. Bibliographie.

F. Deleni.

625) **Cysticerques dans le quatrième Ventricule** (Ueber Cysticerken im viertem Ventrikel), par H. HENSEN, de Leipzig. *Deutsches Archiv für Klinisch. Medicin*, t. LXIV, p. 695. Volume du Centenaire de la Société clinique de Leipzig (10 p., 1 obs. orig.).

La localisation des cysticerques au niveau du quatrième ventricule est un accident rare. L'auteur a pu en observer un cas révélé par l'autopsie, et en rapprochant deux autres observations analogues il formule les conclusions suivantes. Au point de vue anatomo-pathologique : inflammation simple du canal épendymaire ; hyperproduction de liquide cérébro-spinal, dilatation ventriculaire, et consécutivement compression de la grande veine de Galien ; intégrité à peu près absolue de la substance cérébrale environnant les cysticerques. Au point de vue clinique : symptômes relevant surtout d'une compression, vomissements, douleurs de tête, vertiges. La symptomatologie est du reste subordonnée à la localisation des kystes parasitaires. Dans son cas, H. avait méconnu le diagnostic étiologique, et hésitait durant la vie entre une tumeur cérébelleuse et une pachyméningite hémorrhagique. A. SICARD.

626) **Lésions spéciales du Cerveau consécutives à une Commotion cérébrale** (Ueber einen Fall von Commotio cerebri mit hervorragenden Veränderungen im Gehirn), par G. HAUSER. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 5e et 6e cahiers, 6 février 1900, p. 435 (12 pages in observ. orig., 1 fig.).

L'auteur, après quelques considérations sur le mécanisme de la commotion cérébrale et sur les lésions consécutives au choc porté directement sur le crâne ou transmis indirectement à la boîte crânienne, relate l'observation d'un ouvrier mort à la suite d'une chute dans les escaliers. L'autopsie permit de déceler des lésions profondes siégeant au niveau des noyaux gris centraux ; pointillé hémorrhagique par places, et consécutivement, ramollissement. Le cortex, cérébral est indemne de toute altération ; la pie-mère seule est congestionnée. H. établit ensuite un parallèle entre les traumatismes crâniens chez l'homme et les commotions cérébrales provoquées expérimentalement chez les animaux. Il n'est pas scientifique, dit-il, de conclure des unes aux autres ; les conditions anatomiques : volume de l'organe, épaisseur de la boîte crânienne, résistance des enveloppes, sont loin d'être identiques. A. SICARD.

627) **Syndrome de Korsakoff et Lésion médullaire dans un cas de Tumeur Cérébrale** (Symptomatischer Korsakoff und Rückenmarkserkrankung bei Hirntumor, par MÖNKEMÖLLER et KAPLAN (Herzberge). *Allg. Z. f. Psychiatrie*, t. LVI, p. 5, oct. 1899 (18 p.).

La tumeur (myxosarcome) siégeait dans le lobe temporal droit et comprimait les régions avoisinantes de la base. Dégénération des cordons postérieurs et des racines postérieures prédominant dans la moelle lombaire, rappelant les lésions de l'anémie pernicieuse. La complexité des signes cliniques, la coexistence d'une albuminurie, rendirent le diagnostic difficile et l'existence de la tumeur ne put être affirmée que tardivement. De plus, la malade présenta des troubles mentaux reproduisant le *syndrome de Korsakoff*.

Les auteurs tendent à rattacher la lésion médullaire et les troubles psychiques à une toxémie due directement ou indirectement à la tumeur cérébrale, sans compter la néphrite concomitante. TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

628) **Physiopathologie des Lobes Frontaux** (Sulla fisio-patologia dei lobi frontali), par D. Ventra. *Il Manicomio moderno*, 1899, fasc. 3, p. 379-399 (1 obs., fig.).

L'observation de V. concerne un jeune paysan de 15 ans qui reçut dans la tête un coup de fusil chargé de grosses chevrotines; après trois mois de lit, sans avoir présenté à aucun moment des phénomènes sensitivo-sensoriels ou moteurs, il put reprendre ses travaux habituels. Il n'existait pas alors de troubles psychiques à proprement parler, mais le caractère était modifié et l'intelligence amoindrie; de vif, expansif, affectueux avec ses parents, le sujet était devenu taciturne, indifférent et distrait; il n'avait plus de mémoire, n'était plus capable de vendre ses légumes au marché ni de discuter ses intérêts avec son patron. Il demeurait seulement apte à son travail manuel routinier de cultivateur, aux besognes simples de la vie domestique. L'état reste tel neuf ans (26 ans); alors, une première attaque d'épilepsie; une seconde quatre ans plus tard. Depuis, les attaques deviennent plus fréquentes, d'abord sans être accompagnées de troubles psychiques, le sujet étant seulement plus taciturne; plus tard, les accès sont suivis de folie furieuse, tandis que dans les intervalles le défaut de l'intelligence s'accentue et le caractère devient violent. On interne le sujet (41 ans) et on ne constate d'autre phénomène qu'une mydriase persistante; au psychique, le sujet est un dément confus; accès épileptiques assez rares, suivis de périodes d'agitation avec délire fugace de persécution. En 1899, écoulement purulent par l'oreille, broncho-pneumonie, mort en état de mal (46 ans).

Autopsie : Les lobes frontaux, flasques, sont de haut en bas et de droite à gauche percés d'un canal admettant facilement l'index. A droite la cavité entame la partie antérieure des première et deuxième frontales; elle se continue dans le lobe profontal gauche en avant du corps calleux et se termine au milieu de la circonvolution orbitaire. En somme, grande perte de substance des lobes frontaux qui sont comme vidés.

V. insiste sur ce que, pendant longtemps, les symptômes de cette lésion destructive se réduisaient à la perte des associations élevées du psychisme; plus d'attention, de réflexion, de sentiments affectifs; par contre, la perception simple persistait. Aucun trouble sensoriel, sensitif, ou moteur, si ce n'est la mydriase. L'épilepsie qui survint plusieurs années après le traumatisme, la démence consécutive, peuvent être attribuées à une désintégration de l'écorce irradiant de la blessure.

L'observation démontre que les lobes profontaux sont le siège des opérations psychiques les plus élevées. Le sujet en avait perdu la faculté; ses lobes frontaux étaient vidés de leurs fibres d'association. F. Deleni.

629) **La Congestion Cérébrale devant l'Académie de Médecine en 1861**, par P. Marie. *Presse médicale*, n° 10, p. 61, 3 février 1900.

Le congestion cérébrale est un de ces faits que personne n'a directement constatés et qu'on accepte d'une façon générale; la plupart des traités de pathologie décrivent la congestion cérébrale, considérée en tant qu'affection autonome, avec une symptomatologie et une anatomie pathologique si précises, qu'il semble ne pouvoir s'élever aucun doute sur la réalité de cette affection. Pourtant déjà, dans le moment où les doctrines de la pléthore, des fluxions et des congestions étaient

encore en honneur, Trousseau avait cru pouvoir soutenir que bon nombre d'états morbides ou de symptômes ordinairement attribués à la *congestion cérébrale apoplectiforme* relèvent, en réalité, d'affections toutes différentes. M. Marie reproduit les passages les plus intéressants des discussions sur ce sujet à l'Académie, où Trousseau fut vivement critiqué par Bouillaud, Piorry, Durand-Fardel, Tardieu, Devergie, Beau et d'autres ; la belle réponse de Trousseau ne fut pas comprise, et la congestion cérébrale apoplectiforme continua à être une maladie décrite par les classiques. FEINDEL.

630) **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'Aphasie sensorielle,** par TOUCHE. *Arch. gén. de méd.*, p. 642, décembre 1899 (15 figures).

Travail basé sur 9 autopsies, dont nous signalerons particulièrement les suivantes :

Cas II. — Destruction complète et limitée du pli courbe droit chez un gaucher ; par aphasie pure sans jargonaphasie, conservation de la parole en écho et du chant, très légère. Surdité verbale, jargonagraphie pour tous les modes de l'écriture, conservation de la copie de l'imprimé en manuscrit, conservation de tous les phénomènes mécaniques de la lecture avec incompréhension du texte lu, persistance du calcul mental.

Cas IV. — Ramollissement sous-cortical cunéiforme isolant la deuxième temporale du ventricule latéral ; surdité verbale et jargonaphasie.

Les *cas V* et *VI* sont des exemples de curabilité plus ou moins complète de l'aphasie sensorielle.

Les *cas VII, VIII* et *IX* montrent la perte absolue de la parole par lésion simultanée des centres moteurs et sensoriels.

A propos du cas I, l'auteur se demande si l'association de la paraphasie et de la jargonaphasie avec absence de surdité verbale, ne pourrait pas devenir un élément de diagnostic ; « s'il n'impliquerait pas l'intégrité de l'image auditive et l'interruption des relations qui existent normalement entre le centre de Wernicke et le centre de Broca. » P. LONDE.

631) **Sur les rapports de causalité entre la Démence et les troubles Aphasiques** (U. causalen Beziehungen zwischen Demenz u. aphasischen Störungen), par HEILBRONNER. Congrès annuel des aliénistes allemands. *Allg. Z. f. Psychiatrie*, août 1899, t. LVI, f. 4.

Le malade, âgé de 72 ans, n'a pas de troubles sensoriels. Son attention facile à éveiller mais difficile à maintenir. Les souvenirs anciens sont assez bien conservés, mais les acquisitions nouvelles sont difficiles. Le malade reconnaît mal dans les interrogatoires des objets qu'il paraît bien reconnaître spontanément. Il parle assez correctement, mais son vocabulaire est limité et il emploie des périphrases dans la désignation des objets. Répétition correcte quand le malade a compris et même quand la phrase prononcée est par elle-même absurde mais compréhensible. Lecture réduite presque aux lettres, et plus encore l'écriture. Ce n'est pas là une véritable aphasie, mais un trouble dû à la perte de l'attention et à la dissociation des idées. Anatomiquement il s'agit d'une lésion diffuse prédominant dans le lobe temporal.

Discussion. — JOLLY rapproche ces faits de la psychose de Korsakow.

TRÉNEL.

632) **Sur l'Aphasie Transcorticale sensorielle et motrice**, par N. Larionoff. *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, n° 8, p. 637.

Deux observations cliniques succinctes, qui rentrent dans la catégorie des aphasies transcorticales (Lichtheim, Wernicke). Les malades présentent de la paraphasie, de l'agraphie et de l'alexie presque complètes. A. Raïchline.

633) **Étude sur l'Écriture en Miroir**, par Marinesco. *Académie de médecine*, 30 janvier 1900. *Bulletin*, p. 86.

Laveran présente un travail manuscrit de M. concernant un névropathe qui écrit *en miroir*. M. pense que chez ce malade l'écriture en miroir est la conséquence d'une perturbation de la vision mentale associée à une déviation constante dans la direction des mouvements nécessaires à l'écriture. E. F.

634) **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'Hémichorée organique**, par Touche. *Arch. génér. de méd.*, p. 288, mars 1900 (24 obs. pers., 10 autops., 5 fig.).

Dans 3 cas, les lésions étaient bien localisées.

Dans l'observation IV, il existait un foyer hémorrhagique à la face profonde de la circonvolution frontale ascendante, près de l'implantation de la troisième frontale (athétose de la main avec contracture du coude et de l'épaule).

L'observation VI a trait à un foyer hémorrhagique limité à la partie postéro-supérieure du noyau caudé (mouvements choréiformes du membre inférieur).

Quant à l'observation IX, déjà publiée, il s'agit d'une chorée généralisée, expliquée par un ramollissement du vermis superior et de la partie adjacente de la face supérieure du cervelet.

De ces observations et des autres, plus complexes, l'auteur conclut que l'hémichorée peut être produite par une lésion de la couronne rayonnante, par une lésion du noyau caudé, par une lésion de la partie antérieure du noyau lenticulaire, par une lésion de la couche optique portant d'ordinaire sur son noyau externe, par une lésion de la capsule interne accompagnée d'une lésion du thalamus ou du corps strié, par une lésion de la région sous-optique intéressant le noyau rouge, par une lésion de la face supérieure du cervelet.

T. se rallie à la théorie soutenue par Bonhœffer (Rev. neur., 1997, p. 18, et 1899, p. 333) (1), théorie qui admet une voie coordinatrice joignant l'écorce cérébelleuse à la corticalité psycho-motrice et empruntant la voie du pédoncule cérébelleux supérieur, du noyau rouge, de la couche optique, du genou de la capsule interne, du segment antérieur de celle-ci, de la partie antérieure du noyau lenticulaire et probablement aussi de la partie du noyau caudé avoisinant le segment antérieur de la capsule interne. P. Londe.

635) **De l'Hémichorée paralytique**, par E. Boinet. *Arch. gén. de méd.*, p. 41, janvier 1900 (2 obs. pers.).

Obs. I. — Début brusque d'emblée, sans ictus ; les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont le siège des mouvements arythmiques, involontaires, diminuant un peu pendant le mouvement volontaire et ne cessant que dans le sommeil. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de parésie au début. Réflexes rotuliens exagérés. Plus tard, atrophie musculaire avec affaiblissement. Asymétrie faciale.

(1) K. Bonhœffer a formulé, le premier, la théorie cérébelleuse de la chorée dans ce deuxième travail, que nous ignorions nous-même lors d'une publication récente. — P. L.

Obs. II. — Début brusque, sans ictus, par les membres supérieur et inférieur droits qui sont agités de mouvements choréiformes. Plus tard ces mouvements furent remplacés par des mouvements athétosiques. Troubles de la sensibilité. Amélioration de l'hémichorée coïncidant avec l'apparition de l'atrophie musculaire.

La diminution de la force a été encore ici secondaire.

B. ajoute à ses propres observations la relation d'un cas inédit du professeur Brissaud ; hémichorée rythmée chez un paralytique général. P. LONDE.

636) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique présentant des symptômes bulbaires, avec autopsie et examen microscopique** (A case of amyotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms, etc.), par F. X. DERCUM et WILLIAM G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, nº 2, p. 85, 4 figures.

Homme de 53 ans, sans antécédents, qui en six mois arriva à être obligé à se servir de béquilles et dont la maladie dura six ans en tout : peu à peu la rigidité spasmodique envahit les jambes, puis les bras. En novembre 1897, la marche était impossible, même avec les béquilles, depuis deux ans. Les pieds étaient dans l'hyperextension et la rigidité extrême : exagération des réflexes, amaigrissement des jambes. Les bras étaient moins atteints, mais très contracturés, et leurs muscles étaient atrophiés. La tête, fléchie sur la poitrine, n'était que lentement mobile : pas de rigidité du cou. La bouche était entr'ouverte et le malade ne pouvait siffler : la langue présentait des tremblements fibrillaires et semblait légèrement atrophiée. La déglutition était pénible. La voix était nasonnée, indistincte et rauque.

Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation. Rétention d'urine et d'incontinence fécale. Pas de troubles sensitifs. L'intelligence était à peu près intacte. Il y avait une petite eschare sacrée. Le malade mourut après avoir eu des troubles urinaires (urines sanglantes).

A l'autopsie on trouva une perforation gangréneuse de la vessie adhérente à l'épiploon ; les reins présentent de la pyélonéphrite calculeuse. Le cerveau et la moelle ne présentent pas de lésions microscopiques.

Examen microscopique. — Dans les régions lombaires et cervicales, les *racines antérieures* sont normales ou très peu altérées ; les *cellules des cornes antérieures* sont peu nombreuses et, pour la plupart, altérées surtout à la partie interne et à la partie postérieure de la corne. Elles présentent une chromatolyse plus ou moins complète. Les racines postérieures sont normales.

Les tractus pyramidaux directs et croisés sont très dégénérés dans la moelle épinière ; la sclérose du faisceau antéro-latéral dépasse certainement les limites du faisceau pyramidal. Les cordons postérieurs présentent une sclérose diffuse de moyenne intensité, dans la région cervicale inférieure et dans la région thoracique supérieure, mais cette sclérose ne s'étend pas à la commissure postérieure, aux cornes postérieures ou à la periphérie des cordons eux-mêmes. On peut suivre la dégénération des tractus pyramidaux jusqu'à la décussation des pyramides, mais plus haut elle se perd peu à peu. La colonne de Clarke est normale.

Le nerf poplité externe présente un peu de gonflement de gaines de myéline ; les noyaux de l'hypoglosse et du facial sont normaux. Le noyau postérieur du vague présente de la dégénération pigmentaire.

Des corpuscules amyloïdes et colloïdes sont trouvés dans la moelle allongée, sous le quatrième ventricule et dans la moelle épinière.

Les muscles (biceps, muscles de la langue) sont normaux et les nerfs intramusculaires ne sont pas altérés. Cependant un des crico-aryténoïdiens postérieurs du larynx présente de la myosite interstitielle.

Les centres cérébraux semblent normaux ; le lobule paracentral ne semble pas altéré, mais les grandes cellules y sont peu nombreuses.

D. et S. discutent cette observation au point de vue particulier des théories de la sclérose latérale amyotrophique. Le fait que les noyaux bulbaires étaient, pour la plupart, normaux dans ce cas, tandis que la dégénération des fibres motrices s'étendait au-dessus de ces noyaux, semble venir à l'appui de l'opinion de Charcot relativement à la nature primaire de la dégénération des tractus moteurs, car ce n'est qu'ainsi qu'on peut expliquer les symptômes de paralysie bulbaire.

Discussion. L. TOLLEMER.

637) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie** (Beitrag zur Lehre von Syringomyelie), par A. WESTPHAL, (de Berlin. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, t. LXIV, p. 355. Volume du Centenaire de la Société clinique de Leipzig, 1899. 50 pages, 4 obs. origin. Bibliographie très complète).

Étude anatomique et clinique très documentée de 4 cas de syringomyélie. L'auteur superpose les symptômes aux lésions anatomo-pathologiques révélées par l'autopsie. Il insiste sur ce fait, que la cavité gliomateuse peut rester indépendante du canal central ; les fissures gliomateuses ne présentent plus aucune trace de revêtement épithélial ; mais la lumière centrale du canal épendymaire peut être irrégulière de forme, et par places même complètement oblitérée. Un autre point important mis en relief par W. est le rôle important que jouent les vaisseaux à l'origine de tout processus syringomyélique. W. se joint à Schlesinger pour montrer que l'altération vasculaire est l'élément primordial dans la genèse de la fissure syringomyélique. A. SICARD.

638) **Syringomyélie héréditaire,** par S. S. NALBANDOFF. *Société de Neurologie de Moscou*, 24 septembre 1899. *Vratch*, 1899, p. 1399.

Syringomyélie chez la mère et le fils.

Le fils, conducteur, 33 ans ; brûlure indolore. Déformation indolore du pouce droit. Scoliose. Dissociation de la sensibilité sur le bras droit, le côté droit, la main gauche ; symptômes névritiques aux jambes.

Mère 55 ans, depuis 20 ans affaiblissement des mains. Il y a 12 ans, panaris indolore de l'index droit, et fracture spontanée du bras droit. Brûlures indolores, cicatrices. Cypho-scoliose. Dissociation de la sensibilité.

C'est le premier cas de syringomyélie héréditaire. Il plaide en faveur de la théorie congénitale de la syringomyélie. Photographie, radiographie. Dessins.

J. TARGOWLA.

639) **Un cas de Syringomyélie avec symptômes peu communs ; autopsie ; examen microscopique** (A case of syringomyelia with unusual symptoms ; autopsy ; microscopical report), par WILLIAM NORTON BULLARD et JOHN JENKS THOMAS. Tirage à part de *The American Journal of the medical sciences*, mars 1899 (2 planches en couleur, 12 figures).

Garçon de six ans et demi, qui à l'âge de trois ans devint sujet à de sévères céphalalgies, durant plus d'une heure et accompagnées de vomissements. Cet état dura trois ans, en s'aggravant graduellement, et à la fin de cette période la démarche devint vacillante en même temps qu'une névrite optique double se

produisait ; l'enfant devint bientôt aveugle. Les céphalalgies, les vomissements et la cécité durèrent pendant les deux dernières années de la vie du petit malade. La douleur et l'abattement étaient tels qu'il restait au lit pendant plusieurs jours ou pendant des semaines ; puis son état s'améliorait et il pouvait se lever à nouveau. L'état adipeux de l'enfant augmenta à tel point qu'il devint obèse ; de l'exophtalmie étant survenue, l'aspect de l'enfant devint myxœdémateux ; cet aspect dura seulement un mois ou deux. Pendant la première partie de cette période (en mars 1895) on nota une parésie temporaire des deux droits externes, ainsi que du nystagmus. Dix mois après le début de la cécité, l'enfant devint subitement paraplégique et fut atteint d'incontinence de l'urine et des matières fécales. En même temps apparurent une paralysie temporaire du côté gauche de la face et de la faiblesse des extrémités supérieures. Des escarres apparurent, puis s'améliorèrent et l'enfant était en assez bon état lorsqu'il mourut de fièvre typhoïde.

L'autopsie montra une dilatation très marquée de tous les ventricules et de l'aqueduc de Sylvius. La moelle épinière était creusée d'une cavité qui semblait prendre naissance dans la substance grise et ne pas être un diverticulum du canal central, quoique, au point où cette cavité était la plus grande (dans la partie inférieure de la région cervicale), le canal central devenait une partie de la cavité elle-même. Au-dessus de la partie la plus large de la cavité se voyait une dégénération ascendante du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers et des cordons postérieurs. Au-dessous de ce même point on voyait une dégénération marquée des tractus pyramidaux croisés et directs et de l'atrophie bien marquée du faisceau de Gowers. Vers le niveau de la partie moyenne de la cavité on trouvait une dégénérescence très étendue de toutes les fibres de la substance blanche de la moelle, et la substance grise était déplacée, mais peu altérée. La névroglie était augmentée dans les faisceaux atrophiés et la prolifération névroglique était très évidente autour de la cavité creusée dans la moelle.

L. Tollemer.

640) **Luxation de l'épaule et Syringomyélie**, par N. A. Sokoloff. *Vratch*, 1899, p. 785-6.

Deux observations de luxation traumatique de l'épaule où un examen attentif découvrit la syringomyélie bien manifeste. Étant donnée la fréquence des luxations de l'épaule, d'une part, et des lésions articulaires des bras dans la syringomyélie, d'autre part, il y a lieu de rechercher cette maladie dans tous les cas de luxation de l'épaule. Ceci a aussi un résultat pratique. On connaît la friabilité des os dans la syringomyélie. La fracture des os peut donc survenir dans les manœuvres de réduction chez les syringomyéliques. Il y a lieu d'éliminer la syringomyélie chaque fois que la réduction d'une luxation de l'épaule ne réussit pas facilement, avant d'employer les procédés de violence. J. Targowla.

641) **Notes cliniques sur un cas de Syringomyélie** (Clinical notes on a case of syringomyelie), par Smith Ely Jelliffe. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol, 26, nº 4, p. 227 (2 photographies, 2 schémas).

Homme de 22 ans. Observé une première fois en août 1896 et classé comme atrophie du type Aran-Duchenne, il rentre le 16 janvier 1898 à la clinique Vanderbilt. Père et un frère morts de tuberculose ; pas d'antécédents personnels notables. Il est imprimeur et a l'habitude de porter de lourds poids sur l'épaule gauche. Sa maladie date de quatre années et débuta par des troubles de la sen-

sibilité du membre supérieur gauche et de l'atrophie progressive des muscles de la main ; peu de douleur. Des ulcères digitaux se formèrent et mirent trois ou quatre mois à guérir et la colonne vertébrale se dévia (scoliose à convexité gauche). C'est alors qu'il entra à la clinique.

Actuellement les deux membres supérieurs sont atteints. Les deux mains sont en griffe, mais les lésions sont limitées à droite à la main seule. A gauche les muscles de la main sont atrophiés : les muscles de l'avant-bras également. Le biceps est à peu près normal et le triceps est très atrophié. La réaction électrique est très diminuée dans tous les muscles atteints. Rien du côté des jambes, ni des yeux. Les réflexes du poignet et du coude sont abolis. Les autres réflexes sont normaux. La dissociation de la sensibilité existe quoiqu'à un degré assez peu accentué. Les mains sont froides, bleuâtres : il se forme des ulcérations qui guérissent lentement. L. TOLLEMER.

642) **Paralysie Arsenicale avec Ataxie locomotrice** (Sopra un caso di paralisi arsenicale con atassia locomotrice), par E. DONETTI. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nº 19, p. 219, 24 janv. 1900 (obs.).

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, prise, après 20 jours d'un traitement arsenical, de douleurs vives de transfixion dans les mollets, de fourmillements dans les orteils et la plante des pieds ; la malade n'a pas la sensation exacte du sol sur lequel elle marche ; parésie des membres inférieurs. Phénomènes analogues aux membres supérieurs. Ensuite apparurent : une incoordination motrice grave, de l'amyotrophie, de l'incontinence d'urine, des douleurs en ceinture ; le signe de Romberg est très accentué, les réflexes rotuliens sont abolis. Réaction de dégénérescence pour quelques muscles de la jambe. Hyperesthésie généralisée.

Il est tout d'abord remarquable que la faible quantité de 33 milligrammes d'arséniate de soude donnée par voie hypodermique dans l'espace de vingt jours ait pu déterminer une symptomatologie aussi grave. Ce qui est encore plus important, c'est l'aspect tout spécial revêtu ici par la paralysie arsenicale : aux symptômes habituels de la paralysie s'est jointe l'incoordination motrice avec le signe de Romberg et l'abolition des réflexes ; il y eut encore d'autres symptômes médullaires, l'incontinence d'urine, la sensation de constriction thoracique. C'est donc là un cas de pseudo-tabes arsenical. F. DELENI.

643) **Étude sur la Paralysie Diphtérique**, par LOUIS RICHON. *Thèse de doctorat de Nancy*, 1898-1899, nº 46 (108 pages, bibliographie assez étendue, imprim. Crépin-Leblond, Nancy).

Revue d'ensemble de la paralysie diphtérique, d'après les documents récents touchant particulièrement l'anatomie pathologique et les recherches expérimentales. R. rapporte trois observations personnelles recueillies dans le service de Haushalter, dont il a pu faire l'examen anatomique ; dans deux de ces cas, l'angine avait été cliniquement insignifiante et ne fut constatée que par les commémoratifs ; quant aux lésions, elles frappaient de manière assez marquée les nerfs périphériques (pneumogastrique, phrénique, pédieux, collatéraux des orteils) où l'on observait des lésions à tous les stades, mais avec cylindraxe généralement respecté ; l'examen de la moelle fait dans deux cas, par la méthode de Nissl, a révélé des lésions cellulaires accentuées, siégeant principalement dans le groupe antéro-interne de la corne antérieure où les cellules paraissent atrophiées avec disparition des corps chromatiques et des prolongements ; dans les autres

cellules de la corne antérieure et dans les cellules de Clarke, modifications à divers degrés : état globuleux, disparition des prolongements, chromatolyse surtout centrale ou diffuse, disparition du noyau et du nucléole, position excentrique de ceux-ci ; dans un cas, des lésions des racines antérieures et postérieures ont été constatées ; dans un cas également, divers groupes cellulaires du bulbe paraissaient très atteints ; enfin, il n'y avait aucune lésion macroscopique du système nerveux, aucune lésion du canal central. P. LEREBOULLET.

644) **Un cas de Blennorrhagie compliquée de Rhumatisme, de Troubles Nerveux et d'Iridocyclite**, par KUCHARZEWSKI. *Progrès médical*, nº 4, p. 52, 27 janvier 1900 (1 obs.).

Observation intéressante au point de vue de deux complications rares de la blennorrhagie, les troubles nerveux (hyperesthésie des membres inférieurs, douleurs en ceinture, sensibilité des apophyses épineuses lombaires, forte exagération des réflexes patellaires et phénomène du pied, probablement polynévrite légère) et l'iridocyclite, associées à une complication commune, le rhumatisme. Pareille accumulation de complications est exceptionnelle. THOMA.

645) **Un cas d'Érythromélalgie avec examen microscopique d'un Orteil amputé** (A case of erythromelalgia with microscopical examination of tissue from an amputated toe), par S. WEIR MITCHELL et W. M. G. SPILLER, tirage à part de *The American Journal of the medical Sciences*, janvier 1899, 4 figures.

Dans ce cas, les signes de l'affection étaient presque localisés à un des gros orteils. L'amputation de cet orteil fut décidée quoiqu'on doutât beaucoup du bénéfice que le malade en pourrait retirer ; en fait, il fut un peu soulagé. Les nerfs de l'orteil montrèrent une dégénérescence intense et les vaisseaux étaient dans un état avancé d'artériosclérose. Les os de cet orteil étaient plus volumineux que ceux d'un adulte ordinaire. L'observation d'Auerbach et celle-ci sont les seuls cas où l'on ait signalé des altérations anatomo-pathologiques importantes depuis que la maladie a été décrite en 1872. M. et S. pensent que l'altération des fibres sensitives en un point quelconque de leur trajet entre la moelle épinière (quelquefois l'intérieur de la moelle) et leurs ramifications périphériques peut donner lieu à l'érythromélalgie, dans certaines conditions. Cependant l'hystérie peut présenter des symptômes analogues. L. TOLLEMER.

646) **De la transformation maligue des Nævi**, par RENÉ DELISLE. *Thèse de Paris*, nº 164, janvier 1900, chez Jouve et Boyer (68 p., 6 obs.).

La transformation maligne des nævi vasculaires est rare. Celle des nævi pigmentaires est relativement plus fréquente, et cette transformation peut se faire aussi bien du côté de l'épithélioma que du côté du sarcome. La théorie épithéliale de Unna rendrait bien compte de la transformation, mais les observations de transformation de nævi en sarcomes ne peuvent être rejetées. FEINDEL.

647) **Fibroma molluscum** (Fibroma mollusco, istologia ed istogenesi), par SERGI TROMBETTA. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nºˢ 14-15, p. 146-158, 17-18 janvier 1900 (1 obs. bibl.).

Le fibrome (chez un jeune homme de 16 ans, sans hérédité) avait débuté dès la première enfance par une tumeur sous-cutanée, adhérente à la peau, sur le tendon d'Achille droit (pas d'autre fibrome cutané). A noter que la jambe et le

pied sont un peu plus petits à droite qu'à gauche. La tumeur rendant la marche difficile à cause de l'accroissement de son volume, l'extirpation est demandée (la pièce est du fibrome ; à l'intérieur, deux cordons durs qui sont deux nerfs épaissis). — Récidive in situ, nouvelle opération, mort par septicémie. La récidive s'était accompagnée de métastases, fibromes de même nature en des points éloignés de la *peau* ; l'autopsie révéla en outre des fibromes sur le *cervelet*, le *chiasma des nerfs optiques*, sur le périoste de la face interne d'une côte; le *nerf sciatique gauche*, au-dessus de la grande échancrure, est épaissi, parsemé des mêmes fibromes.

Ce cas présente des analogies avec les faits de *neurofibromatose* centrale récemment rapportés (Cestan, *R. N.*, 1900, p. 161 ; Zinna, *R. N.*, 1898, p. 483 ; Mossé et Cavalié, *R. N.*, 1897, p. 456). F. Deleni.

648) **Sur la Chorée et son Traitement** M. Schaikewitsh. *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, nos 11 et 12.

L'auteur passe en revue tous les auteurs modernes qui se sont prononcés sur la nature de la chorée de Sydenham et ses rapports avec le rhumatisme aigu et la chorée de Huntington. Il conclut que la chorée, dans l'immense majorité des cas au moins, est due à une anomalie congénitale (héréditaire) des centres de la coordination des mouvements. Parmi les agents étiologiques, provocateurs de la chorée, le virus du rhumatisme aigu occupe une place importante.

Le *traitement rationnel* de la chorée (aiguë ou chronique) doit être tout d'abord prophylactique (entraînement physique et moral des enfants nerveux et prédisposés de par leur hérédité). Dans les cas de chorée confirmée le traitement doit viser la cause provocatrice immédiate (traitement antirhumatismal, avortement dans le cas d'une grossesse, etc.) et comporter ensuite un ensemble de mesures diétético-hygiéniques, telles que repos, hydrothérapie (bains et enveloppements humides), massage et gymnastique médicale, au besoin suggestion mentale, enfin toniques (arsenic et fer). Les médications pharmaceutiques simples, résultat du simple empirisme, ne lui paraissent pas mériter grande confiance. Ainsi le traitement par l'arsenic à haute dose, prôné par Comby et après lui par Filatoff (de Moscou), a été essayé par l'auteur dans cinq cas de chorée (ces observations inédites sont rapportées in extenso). L'arsenic a été généralement bien toléré par les petits malades, mais l'effet de la médication a été inappréciable. A. Raïchline.

649) **Trouble Mental aigu rhumatismal avec Chorée aiguë rhumatismale; observations sur la nature des mouvements choréiques** (Acute rheumatische Geistesstörung...), par Jastrowitz. 97e séance de la Société de psychiatrie de Berlin. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 5, oct. 1899 (18 p., 2 obs.).

Cas 1. — Fille de 20 ans. Début par changement de caractère, rhumatisme, puis chorée, enfin état d'anxiété avec confusion mentale; six mois après le début, la chorée est très atténuée, l'intelligence paraît décliner.

Cas 2. — Fille de 21 ans, à hérédité chargée, changement de caractère, rhumatisme articulaire ; un mois après, chorée, anxiété avec agitation et confusion mentale; bientôt état infectieux grave, endocardite, purpura, embolie de la fémorale. Guérison.

Tous ces symptômes paraissent bien d'origine infectieuse, infection mixte probable dans le deuxième cas. Trénel.

650) **Chorée et Pellagre** (Corea e pellagra), par A. MARIANI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 12, p. 120, 28 janvier 1900 (1 obs.).

L'intérêt du cas consiste dans la coexistence de la chorée et de la pellagre chez un homme de 69 ans. La chorée gesticulatoire étant très rare chez les vieillards, M. pense qu'il y a dans son cas une relation étroite entre la pellagre et la chorée. La pellagre est produite par une intoxication par le maïs avarié ; on peut admettre que ce même poison pellagrogène, se localisant sur les centres nerveux, a produit l'altération spéciale qui fait la chorée. Il pourrait aussi se faire que le chimisme général altéré par la pellagre ait provoqué chez le sujet une intoxication particulière, origine de la chorée observée.

Quoi qu'il en soit, cette observation est à l'appui de la théorie toxique de la chorée. F. DELENI.

651) **Essai de classification étiologique des Névroses**, par C. TOURNIER. *Arch. d'Anthropologie criminelle*, 15 janvier 1900, p. 28.

T., sans nier les influences héréditaires, ne les croit cependant pas telles qu'on se les figure d'ordinaire dans l'étiologie des névroses ; il admet plutôt l'action des causes variées agissant sur l'organisme, depuis l'œuf jusqu'à l'état de développement complet. Ces actions donnent à l'enfant, qui deviendra plus tard un névrosé, des caractères spéciaux, un fonds commun de nervosisme. T. accepte le nervosisme comme le terrain commun sur lequel se développent les névroses : hystérie, névrose anxieuse avec obsessions et phobies, neurasthénie. Il cherche à établir que l'hystérie est la névrose en rapport avec l'instinct de conservation, que la névrose anxieuse est en rapport avec l'instinct sexuel, que la neurasthénie est la névrose en rapport avec la vie sociale. THOMA.

652) **Névrose traumatique et Paramyoclonus multiplex**, par V. P. PERVOUCHINE. *Conférence de la Clinique Neurologique de Kazan*, 16 janvier 1899, p. 601-2.

Mécanicien, 40 ans, sans antécédents. Chute de 4 mètres sans fracture du crâne en 1895, perte de connaissance. Devient craintif, sombre, excitable. Bruit et lourdeur de tête, céphalalgie, vertige intermittent, diminution de la mémoire. Inappétence et insomnie, apathie, tristesse ; graduellement survint un tremblement des doigts d'abord, puis des bras. Il y a 1 an et demi, nouvelle chute d'une hauteur de 3-4 mètres et nouveau traumatisme de la tête avec perte de connaissance.

Tous les symptômes se sont exagérés. Tremblement de doigts, contractions fibrillaires dans le triceps, et le grand dorsal ; contractions cloniques rapides des muscles symétriques du tronc et des extrémités.

Les contractions s'exagèrent par les émotions. Les convulsions cessent le plus souvent pendant le sommeil. Il s'agit de la névrose traumatique dont le malade présente les symptômes psychiques (dépression, peur indéterminée, etc.), associée au paramyoclonus multiplex de Friedreich, étant donnés la symétrie des convulsions, leur caractère clonique ; le peu de déplacement des membres, la cessation durant le sommeil, etc.

Le paramyoclonus ne serait qu'une des manifestations de la névrose traumatique. J. TARGOWLA.

653) **Du Tremblement héréditaire** (Ueber hereditären Tremor), par Graupner, de Leipzig. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, t. LXIV, p. 466. Volume du Centenaire de la Société clinique de Leipzig, 1899 (10 p., 4 obs. orig.).

L'auteur relate quatre observations personnelles de tremblement héréditaire. Après avoir rappelé les travaux de Charcot et de Raymond, G. conclut, après l'analyse des cas publiés jusqu'ici, que le symptôme de tremblement héréditaire suffit à lui seul pour constituer une maladie familiale. Le tremblement héréditaire peut se localiser à la tête, au cou, au tronc, à la mâchoire inférieure, à la langue, ou au contraire se généraliser plus ou moins complètement. Dans chaque famille, le tremblement peut affecter des localisations différentes, et présenter des modifications de variété et d'intensité notables, à caractère intentionnel, à type convulsif, soumis ou non à l'influence de la volonté. A. Sicard.

PSYCHIATRIE

654) **Troubles psychiques dans la Chorée chronique progressive** (Ueber psychische Stürungen bei der Chorea chronica progressiva), par Kattwinkel, de Münich. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1899, page 517 (28 pages, plusieurs obs. org.).

Après avoir passé en revue les symptômes psychiques que présentent les malades atteints de chorée chronique progressive, K. conclut que ces troubles ne peuvent être considérés comme démentiels, mais seulement comme troubles partiels de l'idéation. Les malades ne sont pas des vésaniques ; mais des déchus intellectuels, incapables d'attention prolongée. Les examens anatomo-pathologiques n'ont encore jusqu'à ce jour révélé aucune lésion digne d'être notée.

A. Sicard.

655) **Sur la pathologie des Psychoses post-infectieuses** (Z. P. der post-infectiösen Psychosen), par Binswanger. Congrès annuel des aliénistes allemands. *Allg. Zetsh. f. Psychiatrie*, LVI, f. 4, août 1899 (1, p. 1).

A noter spécialement dans certains cas un début de diapédèse indiquant un commencement de processus inflammatoire. Trénel.

656) **Sur les Psychoses d'épuisement** (U. Erschöpfungspsychosen), par Raecke (Frankfurt). *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 1, mars 1900 (10 p.).

Description de deux formes de confusion mentale avec phénomènes hallucinatoires plus ou moins marqués, l'une aiguë, l'autre subaiguë, répondant la première au délire de collapsus de Krœpelin et au délire aigu, l'autre pouvant être qualifiée d'amentia. Ces affections sont difficiles à séparer des délires infectieux (puerpéraux en particulier) ; elles sont plus fréquentes de 20 à 30 ans et chez les femmes. Pronostic assez bon ; il subsisterait parfois peut-être un certain affaiblissement mental. Comme signes physiques, outre les troubles de la nutrition générale, il existe du tremblement de la langue et des mains, avec exagération des réflexes tendineux, une diminution des réflexes cutanés. Le diagnostic doit être fait avec le delirium tremens, la fureur épileptique, la manie périodique. Trénel.

657) **Les Psychoses Névralgiques** (Studio clinico sulle psicosi neuralgiche), par G. MINGAZZINI et G. PACETTI (de Rome). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. II, p. 401-444, et fasc. 3-4, p. 563-605, 1899.

Les auteurs s'attachent à mettre en relief les rapports des psychoses avec la douleur ; ils montrent avec observations à l'appui que la céphalalgie sous toutes ses formes est l'origine d'un grand nombre de psychopathies. F. DELENI.

658) **Sur l'étiologie des Psychoses puerpérales**, par BEHR (Hildesheim). 34e Réunion des aliénistes de Saxe. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 5, 1899 (12 p.).

Revue des travaux allemands. Statistique personnelle : 3 cas de psychoses de la grossesse (obs. résumées). 20 psychoses de la lactation ; hérédité dans 4 cas, état fébrile dans 4 cas ; l'épuisement physique paraît la cause principale ; la forme clinique varie (mélancolie, manie, délire hallucinatoire), ainsi que le pronostic. — 77 psychoses puerpérales : hérédité dans 41,55 p. 100 des cas ; plus grande fréquence chez les primipares ; âge moyen, 30,4 ans ; début le plus fréquent, du huitième au quatorzième jour ; quelques cas tardifs en dehors de la lactation (8 à 12 semaines) ; 22 fois (28, 57 p. 100). TRÉNEL.

659) **Deux cas de Psychose organique juvénile chez des Syphilitiques héréditaires** (Zwei Fälle von jugendlicher, organischer Psychose...), par KAPLAN et MEYER. 98e Réunion de la Société de psychiatrie de Berlin. *Allg. Zeitsch f. Psych.*, mars 1900.

Cas 1. — L'enfant a eu des accidents spécifiques multiples. A six ans, début de l'affaiblissement mental, à 11 ans embarras de la parole, état spasmodique, contractures progressives, absence de réactions pupillaires. Autopsie : Périencephalo-méningite interstitielle diffuse antérieure chronique, *ramollissements cérébraux*, état angiomateux de l'écorce de l'hémisphère droit, endartérite spécifique ; granulations ventriculaires.

Cas 2. — Fille de père syphilitique tabétique, de mère paralytique générale ; bien douée, elle tombe à 15 ans dans la démence progressive avec attaques épileptiformes, trouble de la parole, tremblements, abolition du réflexe lumineux, état spasmodique, mort à 19 ans. *Lésions de la paralysie générale* ; de plus quelques points de *sclérose*. Dans le tissu de sclérose il y a quelques amas de cellules rondes et de cellules épithélioïdes et, par places, des amas de débris de noyaux que K. et M. interprètent comme reliquat de gommes. Endartérite spécifique. TRÉNEL.

660) **Note pour servir à l'histoire des Impulsions conscientes**, par CH. FÉRÉ. *Belgique médicale*, 1900, no 3.

Histoire d'un sujet de 58 ans, qui, depuis une fièvre typhoïde contractée à l'âge de 22 ans, est sujet à des impulsions conscientes dont le caractère paroxystique et la périodicité permettent de soupçonner le caractère comitial. Il souffrit d'abord d'idées de persécution ; plus tard, ce fut un besoin d'insulter, dont il sentait l'inconvenance et la nécessité d'y résister ; au cas où il avait obéi à ce besoin il se sentait soulagé. Puis ce fut l'impulsion à... battre sa femme, besoin qu'il satisfit au grand dam de celle-ci, sous forme d'une fessée par mois ! Depuis plus de deux ans la plupart des manifestations antérieures ont disparu et les impulsions se sont produites avec une atténuation telle que la résistance a été possible. Depuis cette époque les paroxysmes périodiques se manifestent sous forme de crises paralytiques se montrant surtout le matin Ces accès sont pério-

diques : « à la nouvelle lune », paraît-il. Entre temps le sujet présente parfois obnubilation de la vue avec affaiblissement instantané des jambes, paroxysmes syncopaux, paroxysmes gastriques, douleurs constrictives brusques, etc., tous phénomènes qui augmentent la vraisemblance de l'épilepsie.

(On comprend que l'importance de ces faits soit considérable au point de vue médico-légal; leur étude ne saurait assez attirer l'attention des spécialistes, car, si bien souvent la nature morbide de l'affection sera facile à mettre en évidence, ils seront bien plus nombreux les cas où l'expert pourra se trouver embarrassé par un adroit simulateur, surtout si celui-ci se trouve encouragé et instruit par un conseil malhonnête et habile.) PAUL MASOIN (Gheel).

THÉRAPEUTIQUE

661) **Étiologie et Traitement de la Folie Puerpérale** (Sulla etiologia e cura della pazzia puerperale), par L. MONGERI (de l'hôpital italien de Constantinople). *Annali di Nevrologia,* an XVII, fasc. 6, p. 428, 1899 (1 obs.).

Retour rapide à la température normale et guérison des phénomènes psychiques sous l'influence d'une médication exclusivement antitoxique (sérum antistreptococcique). Ce fait est à l'appui de l'opinion de l'auteur, à savoir que la folie puerpérale est le fait d'une intoxication. F. DELENI.

662) **Un nouveau Traitement de la Maladie de Thomsen** (Eine neue Behandlung der Thomsenschen Krankheit), par H. GESSLER (de Stuttgard). *Deutsches Archiv für Klinische Medicin,* t. LXVI, 259, 13 décembre 1899 (8 pages, 1 obs. origin.).

Toute pathogénie nouvelle doit avoir pour conséquence un traitement nouveau. L'auteur pense que la myotonie spéciale de Thomsen est une maladie atteignant primitivement *la plaque motrice terminale* et la fibre musculaire à l'époque de la période de développement, sans qu'il existe d'altération du système nerveux central. Sous une influence indéterminée la réaction de la plaque motrice et de la fibre musculaire provoquera l'hypertrophie constante des masses musculaires. La thérapeutique doit donc avoir surtout pour but la rétrocession du processus hypertrophique. G. préconise dans ce but l'élongation des nerfs sciatique et crural. — Dans une longue observation, il mentionnne les bons résultate obtenus par ce procédé chez un malade myotonique congénital, et note les modifications électriques intéressantes survenues après le traitement chirurgical.

A. SICARD.

663) **Bromipine**, par ZIMMERMANN (Hanovre). 34e Réunion des aliénistes de Saxe. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 5, oct. 1899.

Combinaison de brome et d'huile de sésame contenant 10 p. 100 de brome. Une petite cuillerée contient 35 centigrammes de brome et équivaut à 52 centigrammes de bromure de potassium. Absence d'éruption bromique par l'usage de la bromipine. TRÉNEL.

664) **Deux cas d'Élongation Nerveuse (Maladie de Raynaud et Gangrène des extrémités)**, par R. de BOVIS. *Gazette des hôpitaux,* n° 16, p. 154, 8 février 1900 (2 obs.).

I. — Syncope locale des extrémités avec troubles trophiques (peau luisante, tourniole, transpiration facile), troubles de la sensibilité peu accusés en dehors

de l'état de syncope (sensation de doigts gantés). — Élongation des médian et cubital immédiatement au-dessus du poignet. — Les troubles trophiques ont disparu : plus de panaris, plus de sudations exagérées, plus d'aspect un peu « glossy » de la peau des doigts. Les troubles de la sensibilité sont modifiés en ceci que la malade (couturière) dit sentir un peu mieux l'aiguille qu'elle tient. Les troubles circulatoires, constituant l'essence même de la maladie de Raynaud, persistent sans changement.

II. — Gangrène du pied (syphilis et artériosclérose) ; élongation des tibiaux antérieur et postérieur ; résultat négatif. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

665) **Anatomie clinique des Centres Nerveux,** par le professeur GRASSET. chez J.-B. Baillière, Paris, 1900 (95 p., fig. et tableaux).

Le professeur Grasset a condensé dans ce petit volume les connaissances anatomiques et physiologiques du système nerveux indispensables à la clinique, ce qui revient à dire toute l'anatomie du système constitué par ces éléments actifs : les neurones. L'étude du neurone forme donc tout naturellement la première partie du travail ; G. envisage le corps du neurone, ses prolongements, les connexions des neurones entre eux, le groupement des neurones en systèmes au nombre de trois, l'inférieur ou périphérique, le système intermédiaire ou de relais, et le système supérieur ou cortical. Ce dernier système, à l'extrémité supérieure de l'échelle physiologique, dont les éléments (neurones de perception) forment l'écorce grise des circonvolutions, peut-être lui-même dédoublé en système des neurones psychiques inférieurs dont les manifestations sont spontanées, mais non pas libres, et en centre psychique supérieur. Cette première partie est complétée par l'exposé du développement de la gouttière médullaire et des vésicules encéphaliques.

La seconde partie forme la plus grande partie du volume et constitue l'anatomie clinique spéciale des centres nerveux. G. considère d'abord l'appareil nerveux central de la motilité et de la sensibilité générale, avec les voies motrices cortico-spinales principales et indirectes (fibres cortico-ponto-cérébello-spinales), les voies sensitives médullo-cérébrales principales et indirectes, les voies d'association, et les centres disposés à différents étages. L'appareil nerveux de la vision présente à considérer deux intéressantes semi-décussations de prolongements de neurones, celle des fibres sensorielles, celle des fibres motrices (nerf hémioptique, nerf hémioculomoteur). L'étude de l'audition, du goût et de l'odorat montre en somme l'uniformité du plan suivant lequel sont construits les cinq grands appareils sensoriels.

Le langage, faculté d'exprimer sa pensée par la parole, l'écriture et la mimique, est dominé par des centres spéciaux, eux-mêmes dominés par le centre psychique supérieur. G. étudie ces différents centres, moteurs et sensoriels, et les voies afférentes et efférentes.

L'auteur termine par l'étude de l'appareil nerveux central de la circulation, des sécrétions, de la respiration et de la digestion. Remarquons enfin que ce petit livre est très au courant et que les indications de sources sont abondantes dans ce travail, semblant cependant régi par la devise : dire beaucoup en peu de mots.

E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 3 mai 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

La séance publique est ouverte à 9 heures et demie.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Un cas de Tétanos Céphalique avec Diplégie Faciale,
par M. CROUZON.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent n° de la *Revue Neurologique.*)

M. PIERRE MARIE. — L'observation que vient de communiquer M. Crouzon est intéressante en raison de la rareté des cas de tétanos céphalique (3 exemples) dans lesquels la lésion siège sur la ligne médiane.

Il semble bien que le lieu de l'inoculation tienne sous sa dépendance la localisation des phénomènes paralytiques. Siège-t-elle sur un des côtés de la face, on

observe une hémiplégie faciale. Si elle est sur la ligne médiane, c'est la diplégie faciale qui se produit. Dans le cas précédent, cette règle est confirmée avec une exactitude en quelque sorte expérimentale.

II. — **Syndrome de Weber avec autopsie,** par MM. Cestan et Bourgeois. (Présentation de coupes.)

Nous avons eu la bonne fortune d'observer pendant un mois entier un homme atteint de syndrome de Weber, à l'autopsie duquel nous avons trouvé un ramollissement assez localisé du pédoncule cérébral.

Observation clinique. — Homme de 61 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels. Absence de syphilis. Au mois de juin 1899, il éprouve des vertiges, des fourmillements dans le bras droit, il peut continuer son métier de clerc de notaire, mais le 22 novembre 1899 il est atteint subitement d'une monoplégie brachiale droite, qui bientôt se transforme en hémiplégie droite complète en même temps que l'œil gauche se fermait. Obligé de garder le lit et son état moral s'aggravant, le malade se fait transporter à la Pitié dans le service de notre maître, le docteur Faisans, où nous pouvons l'examiner le 18 décembre 1899.

Le malade présente une hémiplégie droite atteignant le facial inférieur, le bras et la jambe du côté droit. L'œil droit est ouvert et a conservé tous ses mouvements ; la paupière se ferme parfaitement dans tous les mouvements réflexes (réflexe cornéen, réflexe auriculaire, etc.), au contraire la commissure labiale droite est flasque, soulevée dans les mouvements d'expiration, tandis que la commissure labiale gauche paraît tirée vers l'oreille gauche ; il s'agit donc bien dans le cas actuel d'une paralysie du facial inférieur.

Le bras droit est complètement paralysé, flasque, sans contracture, présentant le signe d'hypotonie de notre maître, M. Babinski. Les réflexes osseux et tendineux sont forts.

La jambe droite est paralysée, le réflexe rotulien est exagéré, on ne peut mettre en évidence la trépidation spinale, mais on constate facilement le signe des orteils de Babinski, extension du gros orteil dans la recherche du réflexe cutané plantaire, au contraire flexion du côté gauche.

Le réflexe crémastérien est diminué du côté droit. Il est très difficile, étant donnée la torpeur dans laquelle est plongé le malade, de vérifier exactement l'état de la sensibilité.

Il existe cependant à coup sûr une hypoesthésie très marquée du côté droit. On ne constate ni troubles trophiques, ni atrophie musculaire. Le bras et la jambe du côté gauche sont normaux dans leur motilité, leur force, leurs réflexes, leur sensibilité.

Mais l'examen de l'œil gauche montre un ptosis paralytique complet. La paupière est molle, flasque et le sourcil gauche plus remonté que le sourcil droit par la contraction du frontal gauche. Si l'on soulève la paupière, on voit le globe oculaire gauche fixé dans l'angle interne et la pupille largement ouverte, en mydriase fixe. Tandis que la pupille droite réagit très bien à l'excitation périphérique de la peau par la piqûre et à l'excitation sensorielle lumineuse, la pupille gauche reste complètement immobile sous les deux influences. Nous pouvons contater l'intégrité du moteur oculaire commun droit, sauf pour les mouvements associés que nous ne pouvons rechercher, étant donné l'état demi-comateux du malade ; mais nous observons 1° qu'un bruit éclatant aussi bien près de l'oreille droite que de la gauche détermine une contraction aussi bien de l'œil

droit que du gauche, par suite qu'il y a conservation du réflexe auriculaire et des deux orbiculaires des paupières ; 2° que tandis que la pupille droite réagit à l'examen direct à la lumière, elle ne réagit pas lorsqu'on examine la pupille gauche, qu'il y a par suite perte du réflexe consensuel lumineux pour cet œil droit. Le réflexe lumineux direct et consensuel fait défaut pour l'œil gauche dont nous avons dit la pupille immobile en mydriase.

Le malade est plongé dans un demi-coma ; il ne parle pas, reste indifférent dans l'examen, mais reconnaît très bien ses parents. L'état général est satisfaisant ; le pouls à 114 sans fièvre ; absence d'albumine et de sucre dans les urines. Il meurt le 28 décembre 1899, cinq semaines après le début de la maladie.

Autopsie. — Comme l'avait fait présumer le diagnostic porté du vivant du malade, nous avons trouvé une lésion intéressant le pédoncule cérébral gauche, expliquant ainsi nettement l'hémiplégie droite avec participation du facial inférieur et la paralysie de la IIIe paire gauche. Nous n'insistons pas sur les détails de l'autopsie, cœur, reins et poumons d'artério-scléreux. Le cerveau présente deux foyers de ramollissement dans le lobe occipital, mais on peut constater l'intégrité de la zone motrice gauche et du cunéus droit. Sur une coupe de pédoncule, on constate un ramollissement intéressant le pédoncule cérébral gauche.

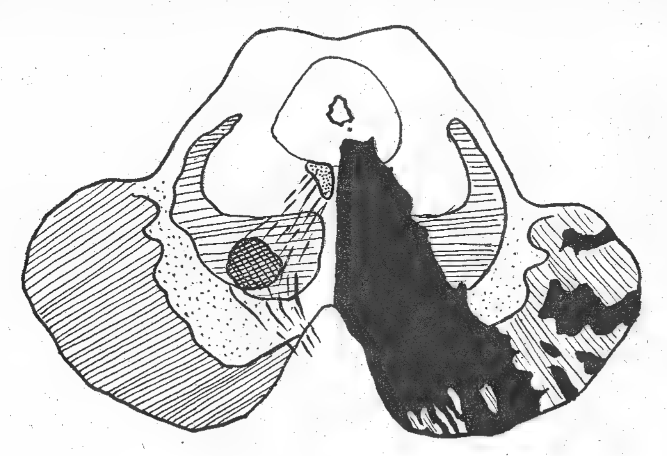


Fig. 1.

L'examen histologique (méthode de Weigert, coloration par picro-carmin) de la lésion nous a fait constater qu'il s'agissait bien d'un ramollissement dû à une oblitération artério-scléreuse à peu près complète de la branche gauche de l'artère basilaire. La branche droite de cette artère est bien moins atteinte par l'endartérite chronique ; or nous avons pu constater que le pédoncule cérébral droit est tout à fait intact, en particulier le noyau du moteur oculaire commun droit de ses cellules normales ainsi que les fibres qui en émanent. Telle est donc la cause de notre ramollissement, endartérite oblitérante de la cérébrale postérieure gauche. Par cette lésion, se sont faits plusieurs foyers à apparition successive dans le pédoncule cérébral gauche. (Fig. 1.)

Confluents sur certains points, bourrés de corps granuleux, parsemés par places de petites hémorrhagies, ayant à leur centre des vaisseaux atteints d'endartérite chronique, ces foyers de ramollissement remontent assez haut dans

le pédoncule cérébral jusque dans la région sous-optique, s'arrêtent au contraire au niveau de la protubérance ; à ce niveau, en effet, l'artère basilaire est parfaitement perméable. Ils ont détruit complètement le noyau et le trajet des fibres de la IIIe paire gauche, déterminant ainsi un vaste foyer antéro-postérieur le long des fibres de cette IIIe paire ; mais ce foyer est unilatéral, ne franchit pas la ligne médiane, car nous avons trouvé complètement intacts le noyau et les fibres de la IIIe paire droite. Le foyer de ramollissement a détruit à peu près complètement le pied du pédoncule où l'on constate une série de foyers nécrobiotiques surtout dans ses parties externe et interne ; un foyer a détruit la partie interne du ruban de Reil et du locus niger ; le noyau rouge a disparu. Au contraire, le tubercule quadrijumeau et le ruban de Reil latéral ne sont pas sectionnés.

Dans une communication ultérieure, nous étudions les dégénérescences causées par ce foyer. Déjà cependant nous pouvons affirmer l'intégrité de la pyramide bulbaire droite, la dégénérescence du faisceau de Türck gauche descendant jusqu'à la région lombaire, la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droite, ce qui nous prouve que chez notre malade le faisceau pyramidal avait subi une décussation incomplète.

En résumé, notre malade a présenté un syndrome de Weber unilatéral avec lésion de la IIIe paire gauche, et hémiplégie motrice droite avec participation du facial inférieur droit. Au point de vue clinique nous insistons à nouveau sur la valeur du siège des orteils de Babinski vérifié dans le cas actuel, alors que la trépidation spinale n'avait pas encore fait son apparition, et sur la perte du réflexe lumineux consensuel de l'œil droit. Cet œil réagissait au contraire parfaitement à l'examen droit, d'ailleurs le microscope nous a montré l'intégrité de la IIIe paire droite. La IIIe paire gauche seule était totalement détruite, et le nerf optique gauche, étudié par la méthode de Marchi, n'était pas dégénéré. On peut donc supposer que le réflexe consensuel a besoin pour s'effectuer de l'intégrité, soit des noyaux des IIIes paires, soit des fibres d'association qui les réunissent ; que si dans le cas actuel l'excitation lumineuse de la rétine gauche n'amenait pas une contraction de la pupille droite, dont le noyau moteur est pourtant intact physiologiquement et histologiquement, cette excitation était arrêtée par la lésion du moteur oculaire commun gauche ou des fibres qui réunissaient les deux IIIes paires ; les tubercules quadrijumeaux étaient intacts. Au point de vue anatomique, nous signalons cette disposition des foyers nécrobiotiques bien localisés, limités à un seul côté, n'ayant pas franchi la ligne médiane, topographie qui nous montre la possibilité de lésion en foyer, grâce à la disposition du système vasculaire, dans le cas actuel grâce à la lésion localisée de la branche gauche de l'artère basilaire.

M. Joffroy. — J'ai publié en 1898, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, l'observation d'une femme ayant présenté un syndrome de Weber passager. Chez cette malade j'ai constaté une hémiplégie gauche, une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, de l'hémiopie gauche et de l'aphasie, et après un certain nombre de mois tous ces symptômes avaient à peu près disparu, sauf l'hémiopie gauche.

C'est à propos de ce dernier symptôme que je voudrais dire un mot et attirer l'attention des observateurs sur l'intérêt que pourrait présenter, chez les malades ayant un syndrome de Weber, l'examen du champ visuel, ainsi que la mensuration de l'acuité visuelle quand ces recherches sont possibles. Il y a, en effet,

des cas où cet examen ne peut se faire : ainsi dans l'observation que M. Cestan vient de rapporter l'état comateux du sujet rendait impossible tout examen relatif à la vision. Mais, par contre, il y a des cas où le malade sort du coma et où l'examen de la vision est possible, et je me demande si cet examen ne révèlerait pas des troubles visuels plus fréquents qu'on ne les a observés jusqu'alors.

D'abord, dans certains cas, il peut y avoir une oblitération de la cérébrale postérieure se prolongeant jusqu'au delà de la communicante postérieure et entraînant un ramollissement du lobe occipital, et alors on observera forcément des troubles visuels.

Mais je me demande si, dans les cas où la cérébrale postérieure n'est oblitérée que dans le voisinage de la basilaire, la communicante postérieure suffit toujours pour assurer d'emblée une circulation suffisante dans le lobe occipital et lui maintenir un bon fonctionnement. Aussi ne serais-je pas étonné que chez des sujets présentant le syndrome de Weber, l'on rencontrât parfois des troubles de la vision se rapprochant plus ou moins de l'hémiopsie occipitale.

M. Brissaud. — Les oblitérations des branches collatérales de la cérébrale postérieure n'ont pas seulement un retentissement sur le lobe occipital, mais aussi sur la bandelette optique postérieure. Et il y a lieu de tenir compte de ses lésions dans la production de l'hémianopsie.

III. — **Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie**, par M. Ferrand (Présentation de pièce.)

La pièce que nous avons l'honneur de présenter provient d'un vieillard hospitalisé à l'asile de Bicêtre. G... était entré à Bicêtre en 1897, dans le service de M. le Dr P. Marie et n'était atteint, à ce moment, d'aucune affection organique ; il avait 75 ans.

Quelques mois après, au début de l'année 1898, il eut une perte de connaissance qui dura vingt minutes. Il tomba sur le côté droit, mais se releva bientôt seul et revenu à lui ne sentit aucune espèce de paralysie ; il alla manger au réfectoire avec les autres malades et ne manifesta aucun trouble de la parole. Son intelligence était restée absolument intacte : il ne cherchait même pas ses mots ; il écrivait parfaitement.

Quelque temps après ce petit ictus, il alla à Grenoble et, quoiqu'il eût déjà habité cette ville, il ne s'y reconnaissait plus. Il en fut de même à son retour à Paris : il ne pouvait se diriger seul.

On constata, en l'examinant l'année dernière, qu'il n'avait en effet aucune hémiplégie. Ses réflexes ne sont pas exagérés, il n'a aucun trouble aphasique. La force musculaire est conservée et égale des deux côtés.

Il peut fermer isolément les yeux et n'a aucun trouble pupillaire.

Seule la langue est un peu déviée ; la pointe en est tournée vers la droite.

En examinant sa vue on remarque qu'il ne voit absolument pas du côté droit, et son champ visuel pris au campimètre a permis d'établir le schéma ci-joint qui est un type d'hémianopsie bilatérale homonyme droite.

On voit sur ce schéma que la vision s'étend cependant un peu à droite au delà de la ligne médiane, ainsi que cela se voit dans le plus grand nombre des cas d'hémianopsie d'origine corticale. Il existe à gauche un rétrécissement assez marqué. Ce rétrécissement est moins accentué pour l'œil gauche et même sur le diamètre temporal la vision s'étend jusqu'aux limites normales.

Rien de nouveau ne survint dans l'état du malade jusqu'au 23 avril 1900,

jour où il rentra à l'infirmerie pour y succomber le lendemain, emporté par une bronchite intense et une albuminurie abondante. L'autopsie fut faite le 25 avril.

Le cerveau seul présente un intérêt : on y voit un large ramollissement ayant amené une atrophie qui occupe la partie postérieure de l hémisphère gauche.

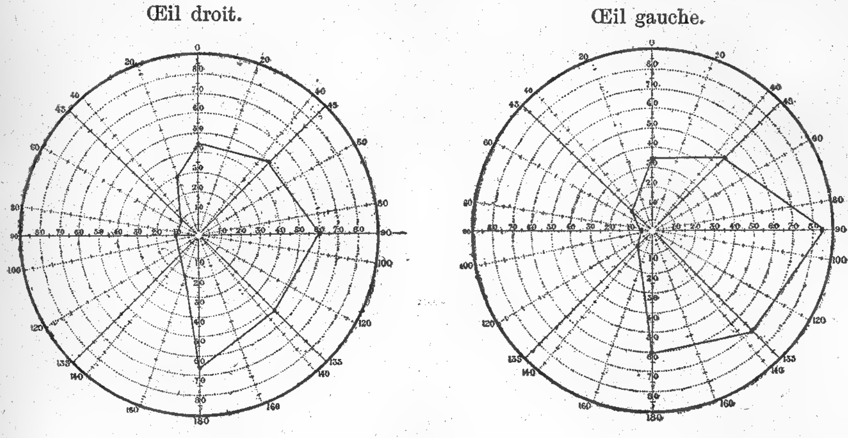


Fig. 1.

Il porte surtout sur la face inférieure de cet hémisphère et sur le cunéus qu'il intéresse à la face interne.

Le cunéus est atteint dans sa totalité depuis la scissure perpendiculaire interne

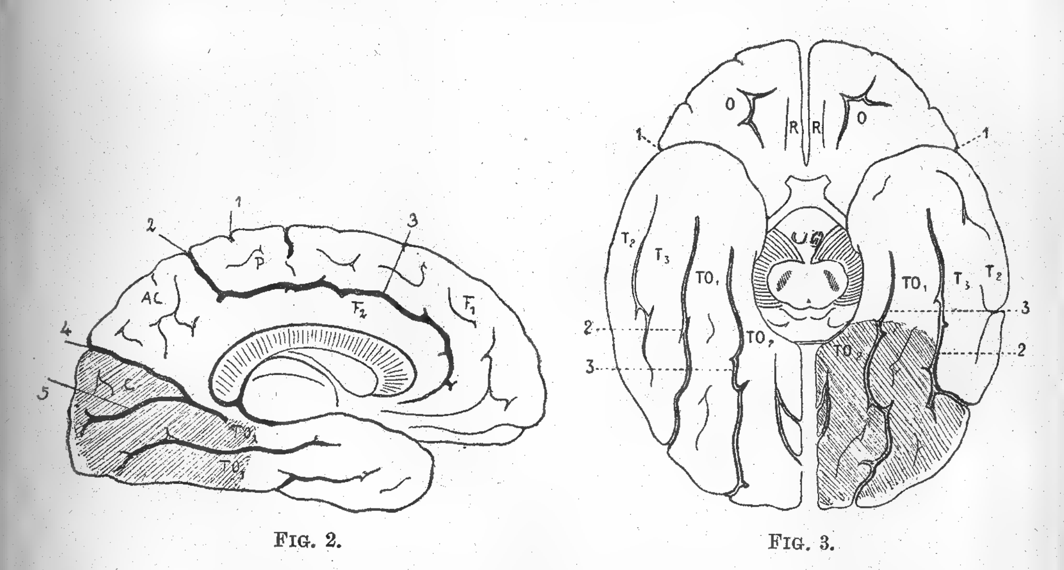


Fig. 2. Fig. 3.

jusqu'à la scissure calcarine, et celle-ci, qui le sépare de la 2e circonvolution temporo-occipitale, a disparu. Au lobe temporo-occipital la moitié postérieure des deux circonvolutions qui le forment est altérée. Le sillon temporo-occipital interne qui les sépare a disparu dans sa partie postérieure. Mais, plus en avant,

a première circonvolution limbique étant respectée la lèvre interne de la scissure subsiste. Le lobule fusiforme n'existe plus en arrière et, quant à la première circonvolution temporo-occipitale, elle est détruite dans toute sa portion postérieure ou circonvolution linguale qui borde la scissure calcarine. Toute la partie antérieure ou circonvolution de l'hippocampe est, au contraire, conservée; tout ce territoire est dans le domaine de vascularisation de l'artère cérébrale postérieure. (Fig. 2 et 3.)

Enfin ; nous constatons que le tubercule mamillaire du coté gauche est atrophié et notablement plus petit que celui du côté opposé.

On voit que l'examen de la lésion a confirmé ce que laissait supposer la clinique. Cependant, on peut se demander pourquoi il existe une atrophie du tubercule mamillaire gauche : il nous semble qu'aucun auteur ne signale de relation entre ces tubercules et les voies optiques. Enfin, quoique l'hémisphère droit de notre cerveau soit absolument intact, il y a un rétrécissement assez considérable du côté gauche. Ce n'est pas un fait absolument anormal puisque Küstermann l'a noté 16 fois sur 27 observations qu'il rapporte.

Il est évident que l'hémianopsie limitée au côté droit correspond bien ici, comme en général, à une lésion limitée des centres optiques corticaux du côté gauche.

M. Brissaud. — Je ne sais si l'atrophie d'un des tubercules mamillaires pourrait s'expliquer par une lésion dégénérative du *corpus fimbriatum*. En tout cas, il est surprenant que les lésions de ce genre soient aussi rarement signalées.

IV. — **Sur un cas de Névrites Professionnelles du Nerf Médian et du Nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne Fracture du coude**, par M. E. Huet. (Présentation du malade.)

Le malade, que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie, est atteint de névrites des branches du nerf médian et du nerf cubital qui innervent les muscles de la main droite.

C'est un jeune homme de 19 ans, fort, bien constitué et jouissant d'une bonne santé habituelle. Il est ouvrier menuisier depuis l'âge de 15 ans.

L'an dernier, au mois de juin, il a ressenti de l'engourdissement et des fourmillements dans le bord cubital et dans les deux derniers doigts de la main droite. En même temps il a remarqué un affaiblissement et une certaine maladresse de cette main, et bientôt après de l'atrophie des muscles.

Aujourd'hui, dans le domaine du nerf cubital à la main, la sensibilité objective ne paraît pas altérée ; les fourmillements ont disparu depuis longtemps ; mais il existe une atrophie très appréciable des muscles de l'éminence hypothénar et des divers muscles interosseux.

On constate aussi de l'atrophie des divers muscles de l'éminence thénar, un peu moins accentuée cependant que celle des muscles précédents. La sensibilité dans le domaine du nerf médian ne paraît pas altérée ; elle ne semble d'ailleurs pas avoir été modifiée au point de vue subjectif, et le malade ne se rappelle pas avoir éprouvé du côté de ce nerf les mêmes fourmillements qu'il a ressentis dans le domaine du nerf cubital.

L'examen électro-diagnostique montre de la DR très accusée dans tous les muscles de la main innervés par le nerf cubital : muscles de l'éminence hypothénar, adducteur du pouce et interosseux ; il existe aussi de la DR dans les

muscles de la main innervés par le nerf médian, elle est un peu moins prononcée dans le court abducteur que dans l'opposant et le court fléchisseur du pouce.

Les mouvements exécutés par les muscles de la main sont possibles pour la plupart, mais affaiblis; le pouce ne peut être opposé au 5e doigt; il est mal opposé au 4e doigt et arrive tout au plus en contact avec le bord externe de sa dernière phalange.

La pression fournie sur le dynamomètre est relativement assez bonne, quoique plus faible qu'à gauche (22 kilos à droite, 45 kilos à gauche); mais les muscles de l'avant-bras (fléchisseurs des doigts) interviennent pour donner ce résultat. Ils ne présentent pas, en effet, d'altérations notables, ni dans le domaine du nerf médian, ni dans le domaine du nerf cubital; ils ne laissent voir aucune trace d'atrophie, et la circonférence de l'avant-bras mesurée en des points symétriques est la même des deux côtés (27 centim. au-dessous du coude, 26 centim. un peu plus bas); leurs réactions électriques sont bien conservées, sans traces de DR.

En somme, les troubles moteurs, l'atrophie et la réaction de dégénérescence qui se trouvent limités aux muscles de la main droite et s'étendent assez uniformément à tous ces muscles, donnent lieu de croire qu'il s'agit de névrites. Ce diagnostic se trouve corroboré par les troubles sensitifs qui ont existé pendant un moment dans le domaine du nerf cubital; il va se trouver justifié par les conditions étiologiques que nous avons à rechercher maintenant.

Ce malade a subi, il y a 10 ans, en tombant sur une pierre, un traumatisme du coude, qui a nécessité pendant plusieurs semaines l'immobilisation de l'avant-bras dans une écharpe. Une radiographie, faite au laboratoire de la Salpêtrière, montre que l'épitrochlée a été fracturée; elle a été décollée de l'extrémité inférieure de l'humérus, entraînée en bas par les muscles épitrochléens, et s'est ixée à la partie interne de la base de l'olécrâne. Aucune autre déformation n'apparaît ni sur l'extrémité inférieure de l'humérus, ni sur le cubitus et le radius. Les divers mouvements du coude sont d'ailleurs bien conservés. L'avant-bras toutefois est légèrement en valgus et forme avec le bras un angle un peu plus fermé en dehors que dans l'état normal.

On pourrait donc se demander si on ne se trouve pas en présence d'une névrite du nerf cubital, complication tardive d'une fracture du coude. De pareilles névrites ont été signalées récemment par M. Mouchet (1) et par M. Broca (2); personnellement j'en ai observé quatre cas qui seront prochainement publiés. Chez notre malade le nerf cubital chemine librement derrière le bord interne de l'humérus et en dedans de l'olécrâne; à la base de celui-ci il paraît plus superficiel, soulevé par l'épitrochlée, déplacée comme nous l'avons dit, mais il ne paraît pas soumis à une cause de compression ou d'irritation en passant dans la masse des muscles épitrochléens. Cependant à la partie supérieure de la gouttière olécrânienne on sent sur le nerf cubital un léger renflement fusiforme, de la grosseur d'un petit pépin d'orange, et un peu plus haut un autre petit renflement plus arrondi; la pression du nerf à ce niveau est plus douloureuse que normalement. De plus, sur le bord interne de l'humérus, au niveau où devrait se trouver l'épitrochlée, on sent une petite saillie osseuse dirigée transversalement

(1) A. Mouchet. *Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*. Thèse de Paris, 1898.
(2) Broca et Mouchet. *Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.* Revue de chirurgie, 10 juin 1899.

en dedans, contre laquelle le nerf cubital est peut-être susceptible d'éprouver une cause d'irritation pendant les mouvements du coude.

Si la névrite était limitée au nerf cubital, il serait très rationnel de la considérer comme une complication tardive de la fracture du coude, mais, ainsi que nous l'avons vu, il existe en même temps une névrite du nerf médian pour laquelle on ne saurait guère admettre une pareille origine. Des névrites du nerf médian ont bien été observées comme complication des fractures du coude, mais toujours au moment même de la fracture ou dans les semaines suivantes, mais non tardivement comme les névrites cubitales dont il vient d'être question. De plus, les névrites du nerf médian, ainsi produites, reconnaissent comme cause la compression ou l'irritation du nerf soit par un cal exubérant, soit par la saillie d'un fragment de la fracture (principalement dans les cas de fractures supra-condyliennes ou transversales). Chez notre malade la radiographie et la palpation ne permettent de reconnaître aucune cause de compression ou d'irritation semblables du nerf médian. Le bec de l'apophyse coronoïde du cubitus fait peut-être à droite une saillie un peu plus prononcée qu'à gauche, mais cette saillie se trouve à la partie interne du pli du coude, elle est éloignée du nerf médian et ne saurait agir sur lui.

Un autre argument plaide encore contre l'origine des névrites actuelles au niveau du coude, c'est la bonne conservation des muscles de l'avant-bras et l'intégrité à peu près complète de leurs réactions électriques. Cet argument n'a toutefois qu'une valeur secondaire et nous ne voudrions pas lui donner plus d'importance qu'il ne mérite, si nous ne devions trouver d'autres conditions capables d'expliquer l'origine des névrites de notre malade.

Depuis quatre ans celui-ci était ouvrier menuisier et n'avait rien remarqué du côté de sa main droite, lorsque pendant plusieurs semaines il eut à faire un travail exposant à une compression prolongée et assez forte les muscles des éminences thénar et hypothénar. A ce moment il avait à creuser des cannelures sur des barreaux de rampe d'escalier; pour cela il se servait d'une sorte de plane à lame étroite qu'il poussait devant lui, les éminences thénar et hypothénar appliquées à droite et à gauche sur les manches de l'instrument. C'est à cette époque qu'apparurent les fourmillements dans le domaine du nerf cubital droit puis les troubles moteurs et l'atrophie des muscles. C'est très vraisemblablement cette compression prolongée des éminences thénar et hypothénar qui fut l'origine des névrites de ce malade. Celles-ci ne se sont développées qu'à droite, soit parce que cet ouvrier déployait plus de force de ce côté, soit parce que l'ancienne fracture du coude l'obligeait à faire plus d'efforts.

La compression, dans des cas pareils, ne peut agir sur les filets nerveux qu'en comprimant les masses musculaires traversées par ceux-ci. On sait néanmoins qu'elle peut être suffisante pour entraîner des névrites; la paralysie professionnelle des repasseuses en est un exemple. Au cas de ce malade j'aurais pu joindre, à ce point de vue, un cas plus simple de paralysie des muscles de l'éminence thénar que j'ai observé à la Salpêtrière avec mon collègue, M. Dignat. Cette paralysie s'est développée chez une femme âgée, qui, malgré de l'affaiblissement des jambes, marchait beaucoup, mais devait avoir recours continuellement à l'aide d'une canne. Dans ce cas la paralysie reconnaissait comme cause la pression prolongée de la poignée de la canne et, comme dans le cas précédent, il y avait de l'atrophie notable des muscles et de la réaction de dégénérescence.

M. Gilles de la Tourette. — Les névrites par compression limitée sont assez

fréquentes et j'ai eu pour ma part l'occasion d'en observer plusieurs exemples; entre autres, lorsque j'étais interne de M. le Pr Charcot, un cas dont l'étiologie est assez curieuse.

Le malade était atteint d'une paralysie des extenseurs du type radial. Il exerçait la profession de vérificateur de wagons, et j'ignorais complètement quelle pouvait être l'influence professionnelle jusqu'au jour où j'appris que, pour procéder à ses visites, cet homme était muni d'une petite lanterne qu'il avait coutume de porter sous son bras. Il a suffi de lui conseiller de modifier cette pratique pour voir disparaître la paralysie.

J'ai souvenir encore d'une paralysie analogue survenue chez un officier de marine qui avait coutume de dormir en s'appuyant sur son bras. Il a suffi de remédier à cette habitude pour faire disparaître les accidents.

M. Raymond a fait connaître plusieurs exemples similaires. En somme, l'essentiel est de faire une enquête étiologique approfondie pour arriver à un traitement aussi simple que rationnel.

M Brissaud. — Le malade de M. Huet avait eu une fracture du coude ; peut-être celle-ci n'est-elle pas étrangère à la production des accidents névritiques, comme dans les autres cas qu'il a observés.

M. Huet. — Dans ceux-ci, la névrite était localisée au cubital, au lieu que chez le malade présent le médian est aussi intéressé.

M. Brissaud. — Mais rien ne dit que les fractures aient été comparables ni que certaines modifications toujours possibles du cal, dans le dernier cas, n'aient pas intéressé le médian.

M. Huet. — La radiographie que je présente semble bien démontrer que le médian n'a pu être touché.

M. Brissaud. — Je ne veux pas médire de la radiographie qui rend d'indiscutables services. Cependant, dans ces derniers temps on nous a très justement mis en garde contre les erreurs d'interprétation auxquelles elle peut prêter. Et la fréquence des névrites consécutives aux fractures du coude que M. Huet vient précisément de relever expliquerait aussi bien les accidents survenus chez son malade. Il est probable que dans ces cas le nerf cubital est le plus exposé aux névrites post-traumatiques ; mais on conçoit également bien que, dans certaines fractures limitées, le médian lui-même puisse être également lésé.

V. — **Sur un cas de Paralysie Spinale Infantile avec participation du Nerf Récurrent**, par M. Huet (1).

Chez un enfant, atteint vers la fin de la première année d'une paralysie spinale infantile nettement caractérisée, on voit se développer simultanément des troubles laryngés comme ceux que détermine la paralysie d'un nerf récurrent. Ces troubles laryngés apparaissent brusquement au moment de la période fébrile d'invasion de la maladie ; ils suivent la même évolution que la paralysie du membre inférieur frappé par la paralysie infantile ; comme elle, ils s'améliorent progressivement en laissant encore, trois ans après, des traces qui ne disparaîtront sans doute jamais complètement. Aucune autre cause ne peut expliquer cette paralysie récurrentielle ; il n'existe pas d'adénopathie trachéo-bronchique ; des végétations adénoïdes du naso-pharynx ont disparu rapidement après deux

(1) L'observation est publiée *in extenso* comme travail original en tête du présent numéro de la *Revue Neurologique*.

séances de grattage sans qu'une amélioration parallèle se soit produite dans l'émission de la voix.

Tout donc dans le mode d'apparition des troubles laryngés, dans leur évolution et dans leur reliquat, semble bien indiquer que la paralysie de quelques muscles intrinsèques du larynx relève du même processus que celui qui a déterminé la paralysie du membre inférieur ; par conséquent il semble très vraisemblable que des cellules d'origine d'un nerf récurrent ont été atteintes par ce processus.

Dans ce cas la survie a été possible en raison de la localisation très limitée des lésions du bulbe.

M. Pierre Marie. — Les observations de paralysie infantile où les nerfs bulbaires étaient intéressés sont assez rares en France. Elles semblent plus fréquentes à l'étranger. Cela tient sans doute au petit nombre d'épidémies de paralysie infantile constatées dans notre pays. Il se pourrait que les cas de ce genre, — et lorsqu'on les rencontre à l'état isolé la méprise est presque forcée, — soient attribués à tort à des affections différentes, la méningite entre autres, alors que réellement il s'agirait de poliomyélites avec participation bulbaire.

VI. — **Deux faits de chirurgie testiculaire : 1° Névralgie du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs. 2° Épilepsie avec accès au niveau d'un névrome du cordon. Ablation**, par A. Chipault.

J'ai observé deux cas de chirurgie testiculaire tout particulièrement intéressants au point de vue neurologique.

Le premier est relatif à un homme de 32 ans, ayant eu une blennorrhagie, rapidement guérie, à 22, qui, pour la première fois, à 25 ans, en sautant un fossé ressentit une vive douleur dans les bourses.

Après des intermittences elle s'aggrava au point que le malade finit par passer sa vie dans une immobilité presque absolue, allongé sur un fauteuil à dossier très penché ; il urinait dans son pantalon, pour ne pas déterminer d'exacerbation : il allait à la selle tous les deux ou trois jours. Le moindre mouvement déterminait une crise de douleurs qui débutaient par la bourse gauche, s'irradiant parfois à la région lombaire ; en même temps le malade écartait les cuisses et portait les mains devant ses bourses qui se rétractaient,comme pour les protéger. L'examen releva que le point de départ des douleurs était exclusivement l'épididyme gauche. Absolument aucun signe de tabes, d'hystérie ou d'épilepsie ; pas de symptômes de calculs rénaux, de varicocèle, d'uréthrite postérieure. Du reste, pas même trace de lésion épididymaire. Le malade, découragé de tous les traitements, venait se faire enlever le testicule. Je lui proposai de commencer par la résection des nerfs du cordon, en ne lui cachant pas que cette intervention n'avait pas encore été pratiquée. Elle fut exécutée, le 22 septembre, avec la plus grande simplicité. Au pansement, le septième jour, le malade se plaignit de douleurs sourdes, mais n'eut pas de crise. Il y avait une hypoesthésie manifeste de la peau de la partie externe des bourses. Le dix-septième jour la marche est passable, sans crise, ainsi que la défécation. Aujourd'hui et depuis quatre mois et demi, le malade ne souffre plus ; il a repris sa vie active d'autrefois, a gagné 17 kilog. Il a eu des érections, avec éjaculation.

Mon second cas, aussi rare que le précédent, est relatif à un jeune homme de 29 ans, né de parents indemnes de toute tare nerveuse ou autre, sans convul-

sions infantiles, chez lequel la première crise d'épilepsie éclata à l'âge de 7 ans, à la suite de tentatives faites par Verneuil pour faire descendre les testicules, qui étaient arrêtés dans le canal. Depuis, avec des périodes d'accalmie il y a, au nombre de deux ou trois par mois des crises d'épilepsie, avec miction, etc. Ces crises semblent presque toujours avoir pour point de départ, le jour, un traumatisme léger de la bourse gauche, la nuit, un début d'érection avec contraction du crémaster. Elles sont toujours précédées d'une sensation d'angoisse au niveau du cordon, avec ondulations crémastériennes. Le palper du cordon gauche détermine presque sûrement une crise : cela m'est arrivé aux examens locaux que j'ai pratiqués. Au premier, pratiqué au début de 1899, je ne trouvai rien de ce côté. Le malade avait essayé sans succès et avec persévérance de tous les remèdes, y compris les bromures. Je conseillai l'opothérapie testiculaire. Mieux pendant quatre mois, puis rechute. Un nouvel examen me fait alors constater qu'il s'est developpé, sur la longueur du cordon gauche, indépendante du testicule et de l'anneau, une tumeur fusiforme qui est le siège de l'accès. Quinze jours plus tard, ablation de la tumeur pour cette double indication ; épilepsie à aura localisée, néoplasme. Il s'agissait d'une masse fusiforme peu vasculaire, extraordinairement riche en éléments nerveux ; sans doute un névrome développé aux dépens de la cicatrice du traumatisme chirurgical du cordon. Le cordon était intimement adhérent à la tumeur. Il dut être enlevé, ainsi que le testicule. Réunion par première intention. Je ne puis encore parler du résultat trop récent, mais qu'il me semble légitime dans ce cas, du reste unique, comme le précédent, d'espérer favorable.

M. Gilles de la Tourette. — Il existe des exemples de gonflement testiculaire qui ne sont autre chose que des manifestations hystériques, comparables à celles que l'on observe dans le sein hystérique. En pareil cas, l'intervention opératoire doit être toujours très réservée.

M. Chipault. — J'ai certainement envisagé cette hypothèse avant d'intervenir ; mais les stigmates hystériques faisaient absolument défaut.

M. Gilles de la Tourette. — Il faut aussi avoir en vue les cas de *testis irritabilis* qui, eux aussi, sont apparentés à l'hystérie et pour lesquels les opérations sont contre-indiquées.

VII. — **Gigantisme et Diabète,** par MM. Ch. Achard et M. Lœper. (Présentation de malade.)

Ko..., âgé de 34 ans, charpentier, entre le 14 avril 1900 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 10. Sa haute stature attire immédiatement l'attention. Pieds nus, il mesure 2 m. 12. Il paraît avoir atteint cette taille depuis l'âge de 21 ans. A 18 ans, il n'avait que 1 m 76 ; puis, d'après son dire, en deux ans, sans cause appréciable, sans maladie aiguë, sa taille s'éleva de 0 m. 20. Au conseil de revision, il fut inscrit comme mesurant déjà plus de 2 mètres. Il accomplit son service militaire et remplit l'emploi, pour lequel il était tout désigné, de tambour-major.

Il est d'une famille où les grandes tailles sont habituelles. Sa sœur a 1 m. 80 ; son père, mort à 65 ans d'une maladie indéterminée, avait 1 m. 95 ; un de ses oncles paternels avait 2 m. 10. Mais les autres oncles et tantes paternels (au nombre de 8) n'étaient pas d'une stature exagérée. Quant à sa mère, elle est de taille moyenne ; sa santé est bonne ; elle n'a pas fait de fausse couche et n'a

pas eu d'enfant mort en bas âge ; la syphilis ne paraît pas exister dans les antécédents héréditaires du malade.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève qu'une légère otite moyenne du côté droit, qui persiste depuis cinq ans, en donnant lieu parfois à l'écoulement d'un peu de liquide louche. Il est venu consulter à l'hôpital pour quelques douleurs qu'il éprouvait dans les jambes. Là on reconnut pour la première fois l'existence d'un diabète sucré, qui paraît, d'ailleurs, de date assez récente.

L'examen des formes permet de constater une certaine disproportion entre diverses parties du corps.

A la *tête*, le profil de la face rappelle un peu celui du polichinelle : le nez est long, pointu, arqué, un peu recourbé vers la lèvre supérieure ; le menton est un peu relevé « en galoche ». De face, ce qui frappe le plus, c'est l'enfoncement des fosses temporales et la saillie exagérée des pommettes. La mensuration donne les résultats suivants :

	CENTIMÈTRES
Longueur de la tête, du vertex au menton	27
dont 11 cent. pour le front (6 jusqu'à la ligne des cheveux).	
8 cent. pour le nez.	
8 — pour le menton.	
Tour de tête	62
Diamètre frontal	15
— bijugal	18
— bizygomatique	17
— antéro-postérieur	25
Distance des deux fosses temporales	14 cm. 1/2.
— des deux apophyses mastoïdes	18

Il y a donc une disproportion très grande entre la largeur du front et celle de la face. Le reste du crâne paraît normal, cependant la protubérance occipitale tombe presque à pic sur la nuque. Les oreilles sont petites par rapport aux autres parties de la face, leur lobule n'est nullement allongé. La langue, très étalée, mesure 6 centim. et demi d'un bord à l'autre.

Le *cou* mesure à sa base 0 m. 50 de tour. Le corps thyroïde n'est pas saillant ; le larynx est moyennement proéminent. Pas de scoliose.

Le *thorax* présente la forme d'un baril. Le sternum, à l'union du corps et de la poignée, et la partie terminale des deuxième et troisième côtes forment un relief très prononcé. Les clavicules ne présentent pas d'hyperostose. Le thorax paraît très développé par rapport à l'abdomen et les fausses côtes descendent très bas, presque au contact des crêtes iliaques.

	CENTIMÈTRES
Tour du thorax, sous les aisselles	106
— — à la partie moyenne	111
— — à la base	118
Longueur du sternum	28
— de l'abdomen (de la pointe de l'appendice xiphoïde à l'épine du pubis)	40
Distance de l'ombilic à l'appendice xiphoïde	19
Distance de l'ombilic à l'épine du pubis	21

Aux *membres*, les proportions sont à peu près normales, sauf aux mains dont la largeur est exagérée, surtout à cause de l'allongement des doigts. Ceux-ci ont des extrémités carrées, à peu près aussi larges que la racine. Au membre inférieur, on remarque que la longueur totale est bien proportionnée, mais que la cuisse, au lieu d'être aussi longue que la jambe, est plus longue qu'elle.

Les orteils sont bien conformés, mais le gros orteil est étranglé à sa racine et étalé en spatule à son extrémité.

	CENTIMÈTRES —	MESURES CALCULÉES D'APRÈS LES CANONS DE PROPORTIONS — CENTIMÈTRES —
Longueur totale du membre supérieur (du fond de l'aisselle à l'extrémité du médius).........	91	81 (3 têtes).
Longueur de l'avant-bras.......	32	33 3/4
— de la main...........	24	20 1/4
— du médius...........	13	
Largueur de la main...........	13	
Longueur totale du membre inférieur (du grand trochanter au sol)......................	108	108 (4 têtes).
Longueur de la jambe (du pli du genou au sol)................	51	54
Longueur de la cuisse..........	57	54
— du pied (du talon au gros orteil).................	34	33 3/4 (1 tête 1/4)
Longueur du gros orteil........	10	
Largeur du pied (au niveau des têtes métatarsiennes).........	14	
Circonférence du cou-de-pied...	29	

Les bras écartés en croix mesurent 2 m. 10, c'est-à-dire presque exactement, comme à l'état normal, la taille du sujet.

Les organes génitaux sont bien proportionnés et bien conformés.

Si le gigantisme s'est manifesté chez cet homme de 16 à 20 ans, il semble que l'accroissement excessif des mains et de la largeur de la face soit apparu vers 18 ans. A cette époque, dit-il, son nez était déjà long, mais plus fin et moins proéminent que 2 ans après. Les tempes se sont creusées au même âge et cette dépression s'est accentuée depuis. Enfin la saillie des pommettes, très peu développée à 17 ans, est devenue considérable à ce moment. Le menton même se serait un peu relevé et allongé. Il est impossible de savoir si l'allongement et l'élargissement des doigts remontent à la même époque ou s'ils se sont faits peu à peu.

Les troubles fonctionnels du *diabète* paraissent remonter seulement à 9 semaines. A cette époque il commença à uriner en abondance, jusqu'à 4 et 5 litres par jour. Cependant depuis 1 an déjà, il a un peu de polyurie. En même temps, la soif est devenue impérieuse et le malade absorbait plusieurs litres de liquide dans la journée. Très gros mangeur de tout temps, il ne paraît pas avoir un appétit plus développé qu'autrefois ; il éprouve un goût particulier pour le pain et les féculents et mange relativement peu de viande. Il a maigri depuis quelques temps et pèse 110 kg. 300.

En rapport avec le diabète, on note un prurit cutané, quelques douleurs lancinantes dans les jambes, une sensation de sécheresse permanente de la bouche, une disposition des gencives à saigner facilement, une certaine frigidité génitale : marié depuis 4 ans, il n'a, d'ailleurs, pas d'enfant. Il éprouve assez rarement de la céphalalgie, n'a pas de troubles visuels ; l'ouïe est un peu affaiblie à droite, en raison sans doute de l'otite moyenne signalée plus haut. Les réflexes rotuliens sont très affaiblis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. La réflectivité et la sensibilité plantaires sont normales.

Les jambes présentent des varices très accusées.

Les téguments du cou et du dos portent plusieurs petites tumeurs de molluscum. Il existe une petite hernie épigastrique.

L'examen des viscères ne révèle rien de pathologique. La voix a un timbre grave.

Urines du 14 avril : 6,200 cent. cubes en 24 heures. Densité, 1033. Sucre : 386 grammes en 24 heures. Pas d'albumine ni d'urobiline. Traces d'indican.

Mis au régime des viandes et du lait, le malade est pris d'un peu de diarrhée, pour laquelle on lui fait prendre un peu d'opium (10 centigrammes d'extrait). En même temps, l'urine tombe à 2 litres 500 et 2 litres le 20 avril, et le sucre disparaît presque entièrement (4 grammes). C'est seulement dans les urines émises quelques heures après le déjeuner et le dîner qu'on peut en déceler la présence.

Il en fut de même après la cessation de l'opium jusqu'au 22 avril. Ce jour-là le malade mangea en assez grande quantité des féculents (pommes de terre, biscuits) ; le lendemain le sucre remonta à 53 gr. 3 en 24 heures. Une injection de 10 grammes de glycose sous la peau fit monter la quantité de l'urine à 5 litres et celle du sucre à 165 grammes.

Ce malade est avant tout un géant. Le gigantisme présente ici la particularité plusieurs fois signalée d'être héréditaire (1) en ligne paternelle.

Accessoirement on peut noter quelques indices d'acromégalie : ainsi le menton est un peu saillant « en galoche » ; les pommettes sont très proéminentes et donnent à la face une largeur disproportionnée à celle du front ; la protubérance occipitale fait une forte saillie ; l'angle sternal et l'insertion des premières côtes font un relief très prononcé ; la main est relativement plus développée que les autres segments du membre. Toutefois ces défauts de proportion coexistent avec d'autres qui n'ont nullement le caractère acromégalique, comme la longueur exagérée de la cuisse par rapport à celle de la jambe. Il manque d'ailleurs bien des signes ordinaires de l'acromégalie. En particulier, les troubles oculaires font défaut, la céphalalgie n'existe pour ainsi dire pas, en sorte qu'on ne trouve pas les signes directs de compression qui permettraient d'incriminer la présence de la tuméfaction de l'hypophyse, habituelle dans l'acromégalie et observée aussi dans le gigantisme (2).

Néanmoins, on ne saurait invoquer le cas de ce malade contre l'opinion soutenue par M. Brissaud, qui considère l'acromégalie et le gigantisme comme une seule et même maladie dont le développement engendrerait à la période de croissance le gigantisme et, après cette période achevée, l'acromégalie. En effet,

(1) E. BRISSAUD et H. MEIGE. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1897, t. X, n° 6. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Bull. de l'Acad. de médecine, 9 mai 1899, p. 481.

(2) CH. DANA. The Journal of nervous and mental Diseases, nov. 1893, p. 725. — K. BUDAY et N. JANCTO. Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1898, p. 385. — ŒSTREICH et SLAWYK. Arch. f. patholog. Anat. und Physiol., 1899, Bd 157.

l'accroissement exagéré de la taille s'est fait ici vers la fin de la période de croissance, c'est-à-dire dans les délais compatibles avec cette manière de voir.

Enfin le diabète paraît être une particularité intéressante de notre cas. On a plusieurs fois rencontré, en même temps que l'acromégalie, la glycosurie diabétique (1), ou simplement la glycosurie alimentaire (2). Notre observation montre que la même coexistence peut se présenter pour le gigantisme. Signalons aussi les brusques oscillations de cette glycosurie qui, en quelques jours, a pu descendre de 386 grammes à 4 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

M. Pierre Marie. — Le malade de M. Achard est d'autant plus intéressant que sa présence ici pourrait rajeunir une discussion déjà ancienne, où je me trouvais en contradiction avec MM. Brissaud et Meige ; je veux parler des différences qui séparent, selon moi, le gigantisme de l'acromégalie.

Je ne puis, pour ma part, admettre qu'il s'agisse d'une seule et même affection. Je reconnais volontiers qu'assez souvent les acromégaliques sont de taille au-dessus de la moyenne ; mais nul ne contestera qu'on peut être acromégalique sans être géant, et inversement qu'il existe des géants qui ne sont pas acromégaliques.

Ceci dit, je m'empresse de déclarer qu'en ce qui concerne le malade de M. Achard, il n'est pas contestable qu'il présente plusieurs stigmates d'acromégalie : la saillie des pommettes, l'hypertrophie de la langue, la gravité de la voix, et enfin le diabète qui n'est pas rare chez les acromégaliques.

M. Brissaud. — Le malade de M. Achard vient à souhait pour confirmer la thèse que nous avons soutenue, M. Meige et moi. C'est un géant : personne n'y contredira. Est-ce un acromégale? M. Marie lui-même n'est pas éloigné de le croire. Disons que ce géant est un petit acromégale et nous serons tous d'accord, je présume.

Mais je tiens à bien préciser notre pensée. Nous n'avons jamais soutenu que tous les géants fussent acromégaliques, ou réciproquement. Nous avons dit qu'à notre avis il existe entre le gigantisme et l'acromégalie autre chose qu'une simple coïncidence ; bien plus, il s'agit d'une seule et même affection, se traduisant par des signes extérieurs variables suivant l'époque de son apparition.

Cette affection, peu importe le nom sous lequel on la désigne, se produit-elle au temps où la croissance n'est pas encore achevée, elle donnera naissance au type gigantesque ; si elle survient après que la soudure des cartilages épiphysaires est effectuée, elle produira le type acromégale.

Entre ces deux états, nous trouvons tous les intermédiaires.

La maladie — gigantisme ou acromégalie — est capable tantôt de s'arrêter net, tantôt de poursuivre indéfiniment sa marche hypertrophiante. De là des géants qui restent géants et ne seront jamais que des géants ; puis, à côté d'eux, des géants qui, ayant passé l'âge de s'accroître en hauteur, semblent être des ébauches d'acromégaliques ; enfin, ceux qui ne sont atteints que sur le tard et qui, ne pouvant plus évoluer vers le gigantisme, se contentent de devenir des acromégaliques.

J'insiste sur ce fait, que l'affection n'est pas nécessairement progressive. On

(1) P. Marie. Revue de médecine, 1886. — G. Guinon. Gaz. des hôpitaux, 1889. — Haskovec, ibid., 1893. — Dallemagne. Arch. de méd. experim., 1895, p. 589. — Lancereaux. Semaine médicale, 1895, n° 8, p. 61. — Marinesco. Soc. de biologie, 22 juin 1895. — P. Ravaut. Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 23 mars 1900, p. 355.

(2) F. Chvostek. Wiener klin. Wochenschrift, 2 nov. 1899, n° 441, p. 1086.

peut demeurer géant et ne jamais être acromégale. On peut être acromégale jusqu'à un certain degré d'hypertrophie, et, ce degré atteint, s'y maintenir sans modification aucune. Je connais pour ma part deux acromégaliques qui depuis de longues années ont terminé leur croissance *anormale* et se portent à merveille. Chez eux l'affection — l'acromégalie — semble définitivement arrêtée. Ce n'est plus une maladie : c'est une manière d'être.

En somme, dans cette question de la parenté du gigantisme et de l'acromégalie, l'époque d'apparition des phénomènes de croissance excessive décide de l'évolution vers les types de croissance en longueur ou en largeur.

Quand l'âge est passé où l'individu peut encore croître en hauteur, si la maladie ne subit pas d'arrêt, la croissance se continue suivant le mode acromégalique. C'est pourquoi beaucoup de géants prennent ces apparences d'acromégales. Le malade de M. Achard rentre dans cette catégorie, comme d'ailleurs presque tous les géants exhibés en public.

VIII. — **Autopsie d'un cas de Lèpre anesthésique,** par MM. Lesage et Thiercelin. (Présentation de pièces.)

MM. Lesage et Thiercelin communiquent l'observation et les résultats de l'autopsie d'un malade atteint de lèpre anesthésique.

La maladie était ainsi caractérisée :

1) Par une série de panaris, qui ont provoqué la chute de plusieurs doigts.

2) Cette lésion existait d'une façon symétrique aux quatre extrémités.

3) On note une anesthésie totale, qui remonte au-dessus des coudes pour les membres supérieurs et au-dessus des genoux pour les membres inférieurs. Cette anesthésie intense, totale, cesse brusquement et il n'existe pas de zone intermédiaire entre les parties saines et les parties malades. Cette anesthésie remonte sur les membres beaucoup plus haut que les lésions d'atrophie musculaire et les lésions de mutilation.

4) Le reste de l'organisme est normal.

A l'autopsie, on constate :

1) L'existence, dans les quatre extrémités atteintes, de lésions de névrites, qui ne dépassent pas la zone anesthésiée.

2) Les troncs nerveux sont sains.

3) On ne constate aucun bacille de la lèpre, aucune lésion nodulaire de cette maladie, ni dans les parties malades, ni le long des troncs nerveux, ni dans la moelle (méthode d'Erlich).

4) On constate dans la moelle cervicale et dorsale une dégénérescence des cordons de Goll, des faisceaux en virgule et des triangles cornu-marginaux.

On note dans la moelle dorsale un certain degré de dilatation du canal de l'épendyme avec intégrité de l'épithélium. Il n'existe aucune trace de gliomatose, ni de syringomyélie. Les autres zones de la moelle sont intactes.

La lésion précédente n'est pas observée dans la moelle lombaire.

Malgré l'absence du bacille de Hansen, on est autorisé à croire que ce malade était atteint de lèpre anesthésique (1).

M. Dejerine. — L'autopsie faite par M. Lesage est extrêmement intéressante.

(1) Dans le numéro du 15 juin de la *Revue neurologique*, cette observation sera publiée en détail.

J'ai connu et étudié le malade qui, d'ailleurs, a fréquenté presque tous les services hospitaliers de Paris, et a suscité bien des diagnostics. Pour ma part, je le considérais comme un lépreux. Il avait vécu aux colonies, il avait eu des panaris multiples, perdu successivement plusieurs phalanges, etc.

Surtout, j'avais été frappé de ses troubles sensitifs répartis de façon très spéciale, limités nettement à des segments de membres par une ligne parfaitement tranchée : au-dessus toutes les sensibilités étaient idemnes, au-dessous elles étaient toutes abolies. L'hystérie seule réalise avec la lèpre de semblables limitations. Mais ici l'hystérie était hors de cause.

Or les examens de M. Gombault et de M. Lesage sont entièrement négatifs au point de vue de la lèpre : pas de bacilles, pas de névromes : simplement l'existence de névrites périphériques ; et dans la moelle on ne constate ni syringomyélie ni hématomyélie.

Il faut donc se ranger au diagnostic de névrites périphériques malgré la répartition des troubles sensitifs qui diffère essentiellement de ce que nous connaissons en pareil cas.

M. P. Marie. — Il existe dans la moelle une lésion très visible dans les cordons postérieurs. Et je suis frappé, en examinant les préparations de M. Lesage, de la ressemblance de cette lésion avec celle que nous avons décrite autrefois, M. Janselme et moi, dans les moelles des lépreux.

En sorte qu'à la seule inspection de la moelle je crois pouvoir faire un diagnostic rétrospectif en faveur de la lèpre.

M. Dejerine. — La lésion médullaire dont parle M. Marie s'observe aussi dans les moelles d'individus cachectiques n'ayant présenté aucun trouble de la sensibilité. Or, le malade de M. Lesage a succombé dans la cachexie. Je tiens encore à faire remarquer que chez le malade de M. Lesage, les racines postérieures sont intactes, comme chez les sujets qui présentent des lésions des cordons postérieurs dues à la cachexie ou à l'anémie grave. Du reste, une lésion des cordons postérieurs ne suffirait pas à expliquer la topographie des troubles de la sensibilité. Ceux-ci sont certainement d'origine périphérique.

M. Brissaud. — Je pense au contraire qu'une lésion intraspinale pourrait seule rendre compte de la répartition des troubles sensitifs, car ni une lésion radiculaire, ni une lésion des nerfs périphériques ne réaliseraient semblable topographie.

M. Pierre Marie. — Je partage l'avis de M. Brissaud en ce qui regarde l'existence d'une lésion intraspinale endogène. Mais je crois aussi que, suivant les cas, la moelle d'une part, les nerfs d'autre part peuvent être atteints chez les lépreux, soit isolément, soit simultanément.

M. Dejerine. — Je me demande s'il ne faudrait pas chercher la cause de la topographie des troubles sensitifs dans le mode d'infiltration des lésions lépreuses, qui suivraient non pas exactement le trajet des rameaux et des troncs nerveux, mais une voie cutanée particulière. Dans la gangrène sénile les troubles de la sensibilité ont aussi une disposition segmentaire et c'est, dans ce cas, la lésion vasculaire qui commande la topographie de l'anesthésie. Une pareille disposition se rencontre peut-être dans certains cas de lèpre, l'infiltration lépreuse gagnant de proche en proche les couches de la peau. J'ajouterai, enfin, que l'absence de bacilles dans ce cas, bien que contraire à l'idée de lèpre, ne prouve pas d'une manière absolue qu'ici la lèpre n'était pas en cause, car il se peut que dans certains cas le bacille de Hansen disparaisse des tissus.

Du reste, dans le cas actuel, le côté intéressant n'est pas de rechercher si on est en présence ou non d'un lépreux, mais bien de savoir si les troubles sensi-

tifs présentés par ce malade sont d'ordre médullaire ou périphérique. Or, pour moi, l'anesthésie segmentaire si caractérisée que présentait ce sujet est d'ordre périphérique.

IX. — **Fracture de la colonne cervicale au cours d'un Mal de Pott. — Paralysie des 4 membres. Anesthésie à topographie radiculaire,** par M. Touche. (Présentation de pièce.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec schémas comme « travail original » dans le n° suivant de la *Revue Neurologique*.)

X. — **1° Hémispasme tonique du côté droit constituant un Tic Mental professionnel (Tic de la mendiante)** (photographie), par M. Scherb d'Alger. (Communiqué par M. Henry Meige.)

M. Scherb rapporte et commente l'observation d'une malade du service de M. le Dr Cocher qui se rattache, selon lui, à la série des tics mentaux étudiés par M. Brissaud. Si la localisation des accidents spasmodiques diffère de la variété désignée sous le nom de *torticolis mental*, la nature et la pathogénie des accidents semblent comparables.

M. Grasset a publié sous le nom de *Tic du colporteur* un intéressant exemple de tic professionnel. M. Scherb propose de désigner le cas qu'il a observé sous le nom de *Tic de la mendiante*. L'histoire de cette malade peut justifier cette dénomination :

C'est une jeune fille de dix-huit ans, issue d'un père alcoolique et d'une mère hystérique, élevée misérablement, entourée des pires exemples, aujourd'hui abandonnée, sans instruction, d'une intelligence médiocre et d'une inconscience morale absolue.

Vers l'âge de six ou sept ans, elle contracta la diphtérie. Un médecin militaire fut appelé. Sa vue causa, paraît-il, une si vive frayeur à l'enfant qu'instantanément tout le côté droit du corps entra en contracture. La bouche et l'œil droit étaient déviés à droite, le bras droit allongé en adduction et en pronation ne pouvant être plié, l'épaule droite surélevée et la tête inclinée vers elle. La marche, impossible pendant un mois par suite de la raideur du membre inférieur, redevint peu à peu possible, la jambe droite demeurant traînante, le pied en équinisme.

Fait à consigner, la malade se souvient que, dès cette époque, lorsqu'elle ne songeait pas à sa maladie, elle marchait et courait comme les enfants de son âge.

Mais sa mère, qui voyait dans cette affection un moyen d'attirer la pitié publique, encouragea la fillette à conserver son attitude vicieuse, en la conduisant mendier par les rues.

Aujourd'hui, elle apparaît encore traînant la jambe droite, les orteils en flexion, l'avant-bras demi-ployé, la main étendue, les doigts repliés.

Quand elle ne tend pas la main droite pour faire le geste de mendier, elle est obligée de la retenir avec la gauche pour empêcher le bras de se lever en abduction. *Une très légère pression de son index y suffit; par contre, si l'on cherche à abaisser le bras, on éprouve une très forte résistance.*

En outre, dès que la malade cesse d'être observée et de songer à son attitude

professionnelle, elle marche, court, se sert de son bras et de sa main, sans la moindre gêne apparente. Aussitôt qu'elle y pense ou qu'on la regarde l'attitude reparaît.

L'examen de la sensibilité montre une hyperesthésie de tout le côté droit du corps, l'existence d'une zone ovarienne à gauche, d'une zone mammaire des deux côtés et d'un point laryngé. Le champ visuel n'est pas rétréci; les réflexes sont normaux. Le signe de Babinski n'existe pas.

L'auteur pense qu'il s'agit là d'un *tic mental professionnel*, chez un sujet prédisposé par son hérédité et ses stigmates névropathiques. A l'origine, une frayeur détermina une contracture. Celle-ci fut intentionnellement entretenue par la mère et devint une *habitude*, le *tic de la mendiante*.

On peut dire de cette malade qu'elle est une sorte d'*invalide psychique*.

En opposition à cette observation où les troubles psychiques semblent seuls responsables des phénomènes spasmodiques, M. Scherb rapporte le cas d'une malade qui, à la suite d'une infection diphtérique grave, fut atteinte d'hémichorée droite avec hémihypoesthésie, exagération des réflexes et tremblement, rappelant les accidents spasmodiques de la sclérose en plaques.

Chez cette malade le signe de Babinski existait très nettement au pied droit.

On peut en conclure que, dans ce cas, les accidents spasmodiques sont la conséquence d'une perturbation du système pyramidal sous l'influence de l'infection diphtérique.

M. Scherb, rappelant la discussion soulevée dans la séance du 1er février 1900 à la Société de Neurologie, à propos d'un malade atteint d'hémispasme avec mouvements athétosiques présenté par M. Babinski, partage cette opinion que le phénomène des orteils est un élément de diagnostic précieux entre les affections spasmodiques d'origine psychique et celles qui sont sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal.

Les deux observations qu'il rapporte sont, en effet, concluantes à cet égard: le signe de Babinski existait dans la seconde où, manifestement, le système pyramidal est perturbé. Il fait défaut dans la première, le *tic de la mendiante* étant une *habitude mentale défectueuse* contractée par une *invalide psychique*.

M. Henry Meige. — Je me permettrai d'ajouter un mot à la très intéressante communication de M. Scherb, à propos de la première de ses malades, la mendiante.

Les accidents spasmodiques qu'elle présente rappellent par un certain côté ceux que l'on observe dans le torticolis mental; en particulier cette discordance entre l'effort insignifiant que fait la malade pour corriger son attitude vicieuse et la force que doit développer une autre personne pour obtenir le même résultat.

On peut cependant se demander si dans ce cas il ne s'agit pas plus vraisemblablement d'une manifestation hystérique. L'hérédité, le début brusque des accidents sous forme hémiplégique, l'hémihyperesthésie du côté malade, les points ovariens et mammaires, toutes ces données, même en l'absence de rétrécissement du champ visuel, doivent faire songer à l'hystérie. Enfin, l'attitude et la démarche de la malade rappellent aussi celles des hystériques.

Ceci n'est d'ailleurs pas en contradiction avec l'hypothèse d'une origine mentale; mais l'hystérie semble imprimer ici un cachet tout spécial aux accidents spasmodiques.

Les malades décrits par M. Brissaud, « le colporteur » de M. Grasset, ceux qui ont été étudiés par M. Feindel et par nous-même, et bien d'autres cas publiés

depuis lors, ont entre eux comme un air de famille qui ne semble pas aussi évident chez la « mendiante » de M. Scherb. Tous ces malades avaient bien quelques imperfections psychiques auxquelles ils devaient d'être devenus des tiqueurs, mais leurs troubles sensitifs étaient nuls ou insignifiants, et jamais nous n'avons observé une localisation spasmodique aussi nettement dimidiée avec une hyperesthésie superposable. Ce dernier caractère est vraiment trop spécial à l'hystérie pour qu'on ne puisse songer à lui faire jouer un rôle important dans la pathogénie du « tic de la mendiante ».

A ces réserves près, l'affection n'en demeure pas moins un hémispasme d'origine psychique, et, entre autres arguments judicieusement indiqués par M. Scherb, l'absence du phénomène de Babinski y ajoute sa confirmation.

X. — 2° **Kyste hydatique de la Moelle,** par M. Scherb (d'Alger). (Communiqué par M. Henry Meige.)

L'observation suivante a été relevée à l'hôpital de Mustapha, dans le courant de l'été de 1899.

Chez une femme de 45 ans, cuisinière, éthylique, que de nombreuses fausses couches pouvaient dans une certaine mesure faire présumer syphilitique, encore qu'elle n'en portât aucune manifestation osseuse ou tégumentaire appréciable, apparaissent en février 1899 des douleurs interscapulaires, plus marquées à droite, survenant par intervalles, durant quelques heures, avec rémissions de plusieurs jours.

Le bras droit était engourdi et parésié au cours de ces crises douloureuses.

Des fourmillements apparaissent bientôt, puis du tremblement épileptoïde dans la jambe droite.

Le 15 avril, la malade se réveille avec ce membre tout engourdi. Sa marche devient difficile, puis peu à peu la paraplégie se constitue. Impérieux et fréquents besoins d'uriner et d'aller à la selle.

Nous voyons la malade le 14 août 1899. Nous relevons alors une parésie avec engourdissement du bras droit. Mêmes symptômes à gauche, mais moins accusés. Les éminences thénar et hypothénar sont en voie d'atrophie. Il est impossible à la malade de s'asseoir seule sur son lit. Les membres inférieurs sont atrophiés et paralysés, le gauche moins que le droit. Double signe de Babinski.

Persistance des douleurs intra-scapulaires s'irradiant dans les membres supérieurs, accompagnées de secousses toniques dans ces membres, qui réalisent momentanément la main dite « du prédicateur ».

Troubles sensitifs purement subjectifs. Cependant le 28 août, ébauche passagère du syndrome de Brown-Séquard, réalisée par une hypoesthésie manifeste du côté gauche, s'arrêtant à la clavicule et les phénomènes paralytiques plus marqués à droite.

Aucun autre trouble, oculaire, céphalique ni intellectuel.

Le traitement spécifique reste sans succès. On ne s'arrête pas à l'idée de tubercule rachidien ni de tumeur, et, malgré les instances de la malade, celle-ci étant difficilement transportable, nous jugeons inutile de la soumettre à la radioscopie.

Éruption ortiée avec démangeaisons le 23 septembre.

Dans la nuit du 24 au 25 septembre, crises d'étouffement. Mort le lendemain à 9 heures, dans le coma, avec une température axillaire de 42°,6.

Autopsie. — Reins graisseux, gros, se décortiquant mal. Foie gras hypertrophié. A l'ouverture du canal rachidien, nombreuses hydatides de forme allongée, qui, contenues dans une poche qui s'était crevée à sa partie supérieure déterminant une inondation bulbaire, ont comprimé la moelle de gauche à droite, en sorte que les troubles moteurs signalés du vivant de la malade étaient, puisqu'ils prédominaient à droite, plutôt causés par l'écrasement de la moelle contre le plan osseux à droite que par la compression directe exercée par le kyste à gauche. Celui-ci communiquait à travers le septième trou de conjugaison, érodé, élargi, avec une poche d'apparence plus ancienne, en partie crétifiée, contenant un liquide grumeleux, avec membranes ayant l'apparence de peaux de raisin, vésicules-filles flétries et dégénérées. Cette poche primitive était située à la face antérieure des muscles des gouttières, sous l'aponévrose postérieure du cou, et envoyait à sa partie inférieure un premier diverticule entre la première côte en arrière et l'omoplate, et un second, qui, dans le sinus décrit par cette côte, coiffait le sommet du poumon gauche.

Cette observation comporte, en plus de sa curieuse rareté, un double enseignement pratique, d'une contingence immédiate :

1° Si nous avions radioscopé la malade, la poche extérieure en partie incrustée de sels calcaires, n'aurait pu échapper à notre investigation, bien qu'elle ne déterminât aucun relief dans la partie postérieure du cou.

2° Une intervention opératoire d'une asepsie rigoureuse aurait pu incontestablement sauver la malade.

A onze heures et demie, la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 juin, à neuf heures et demie du matin.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMFRIE A.-G. LFMALE. HAVRE

SOMMAIRE DU No 10

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES NUCLÉAIRES DU TRIJUMEAU

Par **Henri Verger**,
Chef de clinique médicale à l'Université de Bordeaux.

(Travail de la Clinique de M. le Professeur Pitres)

La paralysie des muscles masticateurs est surtout connue comme épisode survenant au cours de la paralysie labio-glosso-laryngée, où elle apparaît en général tardivement. D'après Duchenne, elle constituerait même alors un élément important d'aggravation du pronostic.

Par contre, la paralysie de ces muscles apparaissant comme symptôme moteur isolé ou marquant le début d'un mode d'atrophie musculaire est moins connue, et il n'en existe que de rares cas dans la science.

Nous avons rencontré dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres, deux observations qui nous ont paru intéressantes à rapporter. Elles correspondent, en effet, à deux types principaux de cette affection, l'un dans lequel la paralysie des masticateurs est causée par une lésion centrale banale évoluant sur place ; l'autre où cette paralysie marque la première étape d'une polioencéphalomyélite à marche irrégulière et d'une affection systématisée. Nous y avons joint quelques observations trouvées dans la littérature médicale et présentant avec elles certaines ressemblances suffisantes pour justifier leur groupement.

I. — Paralysies unilatérales des muscles masticateurs avec anesthésie de la moitié corespondante de la face par lésion nucléaire ou radiculaire du trijumeau

Observation 1 (personnelle).

Léontine N..., 31 ans, cultivatrice originaire de la Charente, qu'elle a toujours habitée, se présente le 21 mars 1900 à la Clinique de M. le professeur Pitres.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant âgé de 71 ans. Mère asthmatique, mais ne

présentant plus actuellement que des accès peu fréquents. Un frère qui souffre fréquemment de l'estomac. Elle ne se rappelle pas qu'il y ait eu dans sa famille une personne présentant des difformités faciales.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été bien portante pendant son enfance et sa jeunesse. Elle n'a jamais eu de migraines ni d'attaques de nerfs. De 15 à 20 ans elle était anémique. Elle n'a eu ni fièvre typhoïde, ni scarlatine, ni variole, ni pneumonie. Il y a cinq ans, trois ans avant le début de la maladie actuelle, elle fut atteinte d'influenza.

Elle a toujours mené la vie des champs et affirme, avec un grand air de sincérité, avoir toujours eu une conduite régulière.

Elle n'est pas mariée. On ne relève aucun indice ni dans les anamnestiques ni dans l'état présent permettant de soupçonner la syphilis.

Pendant quelques mois avant l'apparition des premiers accidents, Léontine N... a ressenti plusieurs fois une douleur peu intense siégeant au niveau du côté gauche de la face et dans l'œil du même côté. Cette douleur revenait à quelques jours d'intervalle, durait chaque fois quelques heures et s'accompagnait de malaise gastrique et de vomissements.

Histoire de la maladie. — C'est très exactement au commencement de janvier 1898 que remontent les premiers accidents de la maladie actuelle. Assistant à un mariage, Léontine N... ressentit tout d'un coup une douleur extrêmement violente à type lancinant, siégeant dans l'œil gauche et la moitié correspondante de la joue. Cette douleur très aiguë est comparée par elle à la sensation que produirait un coup de couteau. Elle dit encore : « il me semblait qu'on m'arrachait l'œil ». A partir de ce moment elle souffrit continuellement jour et nuit. La douleur l'empêchait de dormir, mais elle était aussi forte le jour que la nuit. Les choses allèrent ainsi pendant deux ou trois mois, puis la douleur devint moins aiguë et fit place à une sensation très particulière de fourmillement siégeant toujours dans l'œil gauche et la moitié gauche du visage. Actuellement cette sensation s'est beaucoup atténuée.

A l'époque de ses grandes douleurs elle eut du zézaiement qui disparut ensuite.

Il y a un an elle commença à s'apercevoir de la diminution de volume de sa fosse temporale.

Le strabisme interne de l'œil gauche a seulement apparu il y a deux mois environ.

Son aspect général est resté bon depuis le début, mais elle trouve que ses forces ont diminué. En tout cas elle ne peut pas continuer les travaux des champs comme elle le faisait auparavant. Aussitôt les premières douleurs dans l'été de 1898 elle vit apparaître sur les mains les taches signalées plus loin.

État actuel, le 22 mars 1900. — Léontine N... a tout l'aspect extérieur d'une personne jouissant d'une excellente santé générale. Elle se plaint actuellement de fourmillements dans l'œil gauche et la moitié gauche du visage, sensation plutôt désagréable que douloureuse. Elle n'accuse aucun autre trouble fonctionnel qu'une très légère difficulté de la mastication.

Examen du visage. — A première vue et en regardant la malade bien en face on est frappé du contraste qui existe entre la partie supérieure et la partie inférieure du visage. En haut les deux moitiés du front et les deux régions oculaires droite et gauche paraissent sensiblement symétriques. En bas au contraire, tandis que la joue droite est limitée par une ligne courbe dessinant normalement l'ovale du visage, à gauche la joue est plus aplatie et la ligne qui joint la pommette au menton est presque droite.

La commissure labiale est un peu plus abaissée du côté gauche. Le menton est bien sur la ligne médiane lorsque la malade reste en repos la bouche fermée.

Aspect de la joue. — L'aplatissement de la joue gauche apparaît encore mieux si on examine la malade de profil. On s'aperçoit alors que la fosse temporale gauche est déprimée et qu'en bas la dépression porte surtout sur la région qui correspond au masséter et à la branche montante du maxillaire inférieur.

Peau. — De ce côté la peau du visage a sa couleur normale, la même que du côté opposé. Cependant il existe sur l'apophyse zygomatique une région à contours mal limités de la grandeur d'une pièce de deux francs où la peau est un peu plus brune qu'ailleurs, teinte café au lait très claire, couleur des éphélides. Mais il y a deux mois *elle se fit à ce niveau pendant des fumigations une brûlure incolore avec une large phlyctène*; la tache actuelle en est la trace.

Nulle part on ne remarque de taches blanches ou pigmentées. Cette peau est partout

souple. On peut y faire un pli aussi épais que du côté droit, et la détacher facilement des plans profonds.

Il n'existe pas de différence de *température* entre les deux côtés de la face.

De ce côté les *sécrétions* paraissent se faire normalement. Il n'y a pas d'enduit sébacé, et la malade affirme nettement qu'elle *sue* autant de ce côté que de l'autre.

Oreilles. — Elles sont bien conformées, symétriques et ne sont ni indurées, ni amincies, ni œdémateuses.

La sécrétion du *cérumen* est égale des deux côtés.

Poils. — Les *cheveux* bruns sont épais, vigoureux et également abondants des deux côtés de la ligne médiane. Il n'y a pas de plaques d'alopécie. Les *cils et les sourcils* sont symétriques et normaux. Le duvet du visage est également partout normal.

Muscles. — A la palpation de la moitié gauche du visage on s'aperçoit tout d'abord qu'à la place du temporal et du masséter le doigt rencontre un méplat comblé par un tissu suffisamment mince pour avoir nettement la sensation de l'os sous-jacent. On limite mal en avant le bord du masséter et ce bord est très mince. Il est facile de délimiter par le toucher les contours de la branche montante du maxillaire inférieur. Si les doigts étant posés sur les deux régions précitées on prie la malade de mouvoir la mâchoire, on ne sent aucune contraction des muscles. A droite, au contraire, les mêmes muscles ont leur volume normal, masquant l'os sous-jacent et produisant, lorsqu'ils se contractent, un renflement très appréciable au toucher.

Mouvements des mâchoires. — Les mâchoires rapprochées, les incisives supérieures correspondent aux incisives inférieures; mais quand la bouche est entr'ouverte la mâchoire inférieure s'incline fortement vers la gauche. Si on dit alors à la malade de rapprocher les mâchoires sans effort, la mâchoire inférieure reste déviée à gauche, de telle sorte que la rangée des molaires inférieures droites se trouve en dedans des molaires supérieures du même côté, tandis qu'à gauche la ligne des molaires inférieures est en dehors de la ligne des molaires supérieures. Le contact s'établit seulement alors entre la canine supérieure gauche et la deuxième incisive inférieure du même côté.

La malade tient ordinairement la rangée des dents inférieures en arrière des supérieures; elle est incapable de projeter en avant sa mâchoire inférieure, de façon que les incisives inférieures viennent se placer en avant des supérieures.

Mastication. — Elle se plaint d'éprouver de la gêne pour la mastication et déclare qu'elle ne pourrait pas casser une noisette sous les molaires gauches alors qu'elle le ferait très bien avec les molaires droites. Cependant un bouchon est serré également des deux côtés.

Muscles faciaux. — L'occlusion des paupières se fait très énergiquement à gauche comme à droite.

L'orbiculaire des lèvres se contracte assez énergiquement lorsque la malade fait la grimace. Mais elle ne peut pas porter les lèvres fortement en avant et fait incomplètement la moue. Elle peut assez bien souffler une bougie à distance, mais est incapable de siffler. Elle peut exécuter un baiser avec la moitié droite des lèvres ; avec la moitié gauche le baiser est plat et silencieux.

Le peaucier du cou et le sterno-cléido-mastoïdien sont également forts des deux côtés.

L'articulation de la parole se fait bien et, sauf le zézaiement passager qui a été noté plus haut, la malade n'a remarqué aucune différence dans la façon dont elle parlait jadis et celle dont elle parle à présent.

Examen électrique. — Pratiqué par M. le professeur Bergonié, il donne les résultats suivants :

A gauche, perte complète de l'excitabilité faradique et galvanique à l'un et à l'autre pôle du temporal et du masséter.

Réactions électriques normales des muscles innervés par le facial.

A droite, tous les muscles de la face et les muscles masticateurs ont leur excitabilité normale.

Sensibilité. — Il existe une zone d'anesthésie et d'analgésie complète sur la moitié gauche de la face. Dans cette zone les contacts, la douleur à la piqûre et la température ne donnent lieu à aucune perception. On peut traverser la joue de part en part avec une

épingle. Cette zone est assez bien limitée en avant par la ligne médiane. En haut elle empiète sur le cuir chevelu dans une zone de quelques centimètres. Puis de la fosse temporale sa limite postérieure passe en avant du tragus et laisse en arrière une zone de deux centimètres de large sur la région massétérine. En bas cette limite est formée par le rebord inférieur du maxillaire.

Dans cette zone, le pincement de la joue entre deux doigts, l'un à l'extérieur et l'autre à l'intérieur, provoque une douleur assez vive. Il en est de même du pincement pourvu qu'on fasse un gros pli du tégument.

L'anesthésie existe avec les mêmes caractères sur la face interne de la joue gauche et de la voûte palatine de ce côté, sur la moitié gauche de la langue, sur la muqueuse de la narine gauche.

Partout dans ces régions les piqûres saignent abondamment.

La conjonctive bulbaire et palpébrale est absolument anesthésique. La cornée transparente de l'œil gauche est aussi *anesthésique totale*.

Partout ailleurs, sur la moitié droite de la face, sur l'oreille et sur le cou, comme aussi sur le reste du corps la sensibilité est absolument intacte sous tous ces modes. Le conduit auditif gauche est sensible comme le droit.

Examen de l'intérieur de la bouche. — La langue est normale à la palpation dans ses deux moitiés qui sont parfaitement symétriques Elle est anesthésique dans sa moitié gauche aux piqûres légères, mais les piqûres profondes sont très bien senties. Sa mobilité est normale. Elle n'est pas déviée.

La luette et le voile du palais ont conservé leur sensibilité. La face interne de la joue gauche et la moitié gauche de la voûte palatine sont anesthésiques.

Les dents sont bien conservées. A droite il y en a deux de cariées. Du côté gauche les canines, les petites et les grosses molaires sont enveloppées d'une couche jaune de tartre très épais et très dur.

La *déglutition* n'est pas gênée; la malade ne s'engoue pas plus souvent qu'avant sa maladie.

La *sécrétion salivaire* est égale des deux côtés. On ne peut pas examiner le réflexe salivaire.

Œil gauche. — A un examen superficiel, strabisme interne de l'œil gauche. La conjonctive et la cornée transparente sont complètement anesthésiques.

L'examen du champ du regard montre une *paralysie complète du droit externe gauche* et une légère insuffisance du droit externe droit.

Le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux.

Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normales. Bien que non perçue la piqûre de la conjonctive provoque la dilatation de la pupille.

L'attouchement de la conjonctive gauche ne produit pas la sécrétion lacrymale.

Quand elle pleure les larmes coulent également des deux côtés.

Sensibilités spéciales. — 1° *vue :* Acuité O. D. = 1/110 pas d'astigmatisme.
O. G. = 1/3 —

2° *Ouïe.* — La malade trouve que depuis quelques jours elle entend moins distinctement du côté gauche.

3° *Goût.* — Sur la partie antérieure de la moitié gauche de la langue les saveurs amères (alun, chlorure de sodium) et les saveurs sucrées (sucre) ne sont pas perçues alors qu'elles le sont très bien à droite.

3° *Odorat.* — Les odeurs sont plus fortement perçues par la narine droite que par la narine gauche.

État des vaisseaux de la face et du cou. — Il n'y a pas du côté gauche de développement particulier de l'artère temporale, ni des veines du cou.

La pulsation carotidienne est égale des deux côtés.

Les *réactions vaso-motrices* sont identiques des deux côtés. La friction provoque partout de la rougeur. Toute la face rougit de même sous l'influence des émotions.

Examen somatique. — La malade est bien constituée. Les membres supérieurs et inférieurs sont symétriques avec leur volume normal et leur force normale. Les *seins* ont un volume ordinaire et sont égaux. Aucune déformation de la colonne vertébrale.

Mains. — Sur la face dorsale des deux mains, surtout au niveau de la première pha-

lange du pouce, des phalanges et phalangines de l'index et du médius, on remarque de petites taches blanches à contours irréguliers, rappelant l'aspect du vitiligo. Au dire de la malade, ces taches varieraient dans leur couleur et dans leur grandeur d'une saison à l'autre. Apparues pendant l'été de 1898, elles auraient disparu pendant l'hiver, pour reparaître au printemps. La peau, au niveau de ces taches, est un peu moins sensible à la piqûre que celle des parties voisines. Elles sont plus développées à droite qu'à gauche, mais antérieurement il y en aurait eu sur la face antérieure du poignet gauche en grand nombre, aujourd'hui disparues.

Sur tout le reste du corps, la peau a ses caractères normaux. Il n'y a aucune trace d'éruption ancienne. La sensibilité est normale.

Réflexes et excitabilité musculaire. — Les *réflexes rotuliens* sont normaux des deux côtés, il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule, soit au repos soit dans l'effort.

Le *réflexe massétérin* produit par la percussion sur les molaires est aussi vif à gauche qu'à droite, il serait plutôt plus vif à gauche.

Le *réflexe pharyngien* est très vif.

Il n'y a pas d'hyperexcitabilité du facial à la percussion. A la percussion, l'excitabilité du sterno-cléido-mastoïdien et du peaucier est normale. De même pour celle des muscles des membres.

Examen des viscères. — *Cœur*, rien d'anormal.

Poumon, *id*.

Urines, *id*.

État mental. — La malade a toujours été très émotive, mais depuis sa maladie, cette émotivité a augmenté. Au cours de l'examen, sans motif apparent elle a eu plusieurs petites attaques de sanglots durant chaque fois plusieurs minutes. Interrogée à ce moment, elle déclare n'avoir aucune idée triste et qu'elle pleure sans motif, mais sans qu'il lui soit possible de se retenir.

Elle n'a aucun trouble mental, elle s'exprime bien, avec facilité.

Cette observation présente des points de contact, au point de vue symptomatique, avec deux cas de Archer et de Ferrier que je vais résumer brièvement.

OBSERVATION 2. — ARCHER. *British medical Journal*, 1878, II, p. 714, et *Revue des Sciences médicales*, t. XV, p. 166.

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui, dix ans avant son entrée à l'hôpital, reçut un coup sur le côté gauche du crâne et qui, huit jours avant seulement, fut prise pendant la nuit de vertige et d'engourdissement du côté gauche de la face. A son entrée, on constate de ce côté une anesthésie complète de la peau, des muqueuses nasale et buccale, de la conjonctive oculo-palpébrale. Les muqueuses nasale et buccale sont congestionnées et recouvertes d'une sécrétion abondante. La cornée est ulcérée à sa partie inférieure. La vue est très troublée ; le goût, l'odorat et l'ouïe sont très affaiblis du côté gauche.

Les élévateurs de la mâchoire du côté gauche sont paralysés, et de ce côté la commissure labiale est légèrement abaissée.

Cette malade fut assez rapidement améliorée par le traitement spécifique.

OBSERVATION 3. — DAVID FERRIER. *The Lancet*, 7 janvier 1888.

Albert S..., âgé de 48 ans, fut examiné le 25 novembre 1888. Trois ans auparavant il était tombé d'un wagon et s'était fait dans sa chute de nombreuses contusions pour lesquelles il dut garder le lit pendant trois mois. Dès son accident il commença à souffrir de crises douloureuses paroxystiques siégeant dans la moitié droite de la tête et de la face. Neuf mois plus tard, ayant été se faire arracher plusieurs dents de la mâchoire supérieure du côté droit, il s'aperçut avec stupéfaction que cette opération ne lui causait aucune douleur. Six mois plus tard, survint une inflammation de l'œil qui existait encore lors de son examen par Ferrier.

Lors de cet examen (novembre 1888), cet homme est dans l'état suivant. Il paraît jouir

d'une excellente santé générale. La région temporale droite est un peu plus mince que la gauche, et il présente une chute légère de la paupière de ce côté; il ne peut pas mouvoir latéralement sa mâchoire inférieure, ni porter les incisives inférieures en avant des supérieures. Lorsqu'il serre les mâchoires, les muscles temporal et masséter du côté droit ne deviennent pas durs comme ceux du côté gauche. L'excitation faradique avec un courant très fort ne provoque aucune contraction dans ces muscles du côté droit. La motilité de la langue est parfaitement normale. Toute la moitié droite du visage, depuis la région temporale jusqu'à celle qui recouvre la mâchoire inférieure, est le siège d'une anesthésie et d'une analgésie complètes. La conjonctive et la cornée de ce côté sont complètement insensibles. Les muqueuses nasale et buccale sont également insensibles à droite. La cornée est légèrement opacifiée. Le goût est très diminué sur la moitié antérieure droite de la langue; il semble bien que l'odorat ne s'exerce pas avec la narine droite.

Quelques jours plus tard, la sensibilité tactile revint en partie dans la région inférieure du visage et sur la moitié droite de la langue, et l'anesthésie diminua progressivement dans la partie inférieure. Par contre, l'œil resta complètement anesthésique en même temps qu'il était le siège de vives douleurs. Le malade fut soumis au traitement syphilitique, encore qu'il niât énergiquement la syphilis; mais l'attention avait été éveillée par une perforation du voile du palais dont il se trouvait porteur.

En décembre 1888, c'est-à-dire un mois après, l'anesthésie était limitée à l'œil et à la paupière; il éprouvait toujours, à ce niveau, des crises paroxystiques douloureuses. Il avait aussi quelques synéchies antérieures, et la question de l'iridectomie fut agitée.

Le syndrome de la période d'état est identique dans les trois observations précitées, mais les autres circonstances diffèrent notablement. En effet, dans le cas d'Archer, la cause est nettement traumatique et la paralysie s'établit d'emblée. Bien que le traitement spécifique ait amélioré le malade, il s'agit probablement d'une hémorrhagie, peut-être, du reste, consécutive à une artérite syphilitique de la base. Dans le cas de Ferrier, comme il le dit lui-même, il faut invoquer deux facteurs étiologiques, la syphilis comme cause prédisposante, le traumatisme, comme cause occasionnelle.

Dans notre propre observation rien ne permet de soupçonner la syphilis. D'autre part, aucune cause occasionnelle n'est à relever. Pourtant il y a une identité frappante entre la marche des accidents chez cette malade et chez le malade de Ferrier : dans les deux cas, début par des douleurs névralgiques puis apparition de l'anesthésie et de la paralysie masticatrice. Cette identité de marche et de symptômes permet de songer à la même localisation anatomique de la lésion causale quelle qu'en soit la nature.

Chez son malade, Ferrier pense que les symptômes sont trop étroitement limités à la sphère du trijumeau pour être sous la dépendance d'une lésion nucléaire située dans l'intérieur de la protubérance. Cette raison est excellente et elle est confirmée dans l'espèce par ce fait du retour des fonctions sensitives, ce qui s'accorde mieux avec l'hypothèse d'une compression qu'avec celle d'une lésion destructive en foyer.

Il conclut donc à une lésion intéressant les deux racines du trijumeau à leur origine, lésion de nature probablement syphilitique.

Dans notre cas il n'en est pas tout à fait de même. Les douleurs paroxystiques à type névralgique constituent bien un symptôme de lésion radiculaire ou périphérique des nerfs sensitifs. On peut éliminer l'idée de lésion périphérique au sens propre du mot : l'examen seul de la malade montre, sans qu'il soit besoin d'explications détaillées, qu'une névrite du trijumeau est insuffisante à expliquer tous les symptômes et qu'elle ne rend en particulier aucun compte de la paralysie du moteur oculaire externe. Le début par une lésion irritative de la racine

sensitive qui reste comme seule hypothèse plausible peut se comprendre de deux façons. Ou bien la lésion aurait agi comme irritant sur la partie extra-protubérantielle de cette racine entre son point d'émergence et le ganglion de Gasser, ou bien elle aurait agi sur le trajet intra-protubérantiel de cette racine entre les noyaux gris et le point d'émergence, ce qui séméiologiquement revient au même. Or la première supposition est contredite par l'histoire de la malade : l'anesthésie, qui n'aurait pas manqué de se produire une fois la racine extérieure détruite, aurait été selon toute vraisemblance une *anesthésie douloureuse* comme celle du malade de Ferrier, au lieu que chez Léontine N... l'établissement de l'anesthésie paraît avoir coïncidé avec la cessation complète des douleurs spontanées.

Par contre, l'hypothèse d'une lésion radiculaire primitivement intra-protubérantielle ou tout au moins située au point d'émergence de la racine sensitive explique mieux les faits. Il suffit en effet d'admettre que cette lésion dans sa marche extensive a atteint d'abord la racine motrice, et ensuite seulement le *noyau gris sensitif* de la cinquième paire. C'est à ce moment que l'anesthésie est apparue en même temps que les douleurs cessèrent.

La destruction de la partie supérieure seule de ce noyau sensitif qui s'étend en bas jusque dans le bulbe, suffit à l'explication ; il est même probable que la lésion s'est peu étendue en bas puisque la malade ne présente aucun des troubles bulbaires qui en pareil cas n'auraient certainement pas manqué. De même il suffit, pour expliquer l'atrophie musculaire des masticateurs, d'une lésion de la racine motrice sans qu'il soit nécessaire que le noyau masticateur lui-même soit détruit.

L'extension au noyau du moteur oculaire externe est plus difficile à imaginer si l'on se rappelle d'une part l'intégrité du facial et d'autre part les rapports étroits qui existent dans l'intérieur de la protubérance entre le trajet du nerf facial et le noyau de la sixième paire. Cependant on sait que la racine du facial contourne ce dernier noyau en décrivant une courbe ouverte en avant et située dans un plan vertical. Le noyau de l'oculo-moteur externe est ainsi abordable par son bord externe. Peut-être aussi y a-t-il destruction du trajet intra-protubérantiel de l'oculo-moteur externe.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, il semble bien qu'on ait eu affaire, chez Léontine N..., à une lésion intra-protubérantielle. Il est impossible de déterminer la nature anatomique de cette lésion. On peut cependant songer de préférence à une lésion néoplasique, idée qui s'accorde assez bien avec l'extension progressive et continue que révèle l'histoire de la maladie. Ceci amène à porter un pronostic réservé puisque la région bulbaire peut être envahie d'un jour à l'autre.

Ces trois observations méritaient d'être rapprochées, puisqu'on y trouve un élément commun, la paralysie du trijumeau causée par des lésions banales en elles-mêmes et dont la localisation accidentelle ne paraît commandée par aucune raison particulièrement visible.

Outre cet intérêt purement clinique qui s'attache à ces cas isolés qui sont en marge, pour ainsi dire, des grands syndromes classiques de la pathologie du mésencéphale, elles prêtent à quelques autres considérations. C'est ainsi qu'il est difficile de ne pas remarquer la contradiction qui existe entre ces faits et la théorie qui fait des lésions nucléaires du trijumeau le substratum anatomique de la trophonévrose faciale. Chez Léontine N... où la lésion nucléaire paraît certaine, la peau était parfaitement intacte et rien ne rappelait la maladie de Romberg.

Ceci conduit à penser que cette théorie de la trophonévrose est encore trop simpliste et, en tout cas, prématurée.

En second lieu une remarque de même ordre peut être faite au sujet de la pathogénie des troubles du globe de l'œil consécutifs aux lésions expérimentales du trijumeau. Les lésions de kératite existaient dans le cas de Ferrier ; dans le nôtre le bulbe oculaire était parfaitement sain, *quoique complètement anesthésique.* A défaut d'explications que nous ne nous croyons pas encore en mesure de donner, nous signalons simplement les faits.

II. — Paralysies atrophiques bilatérales des muscles masticateurs marquant le début d'un processus d'atrophie musculaire progressive

Observation 4 (personnelle).

R..., 31 ans, commerçant, se présente le 4 mai 1893 à la clinique de M. le Professeur Pitres.

Il n'y a rien à signaler d'important dans ses antécédents héréditaires. Lui-même n'a jamais fait de maladie sérieuse. On ne trouve aucune trace de syphilis, mais il a fait pendant longtemps des excès alcooliques.

En 1892, il s'aperçut d'une certaine gêne dans la mastication des aliments durs, gêne qui alla en s'accentuant de plus en plus au point de lui rendre l'alimentation très difficile.

État, au 4 mai 1893. — L'aspect général est celui d'un individu bien portant et robuste. La face est amaigrie, les joues, jadis pleines et rondes, sont maintenant tirées et même un peu creusées. La bouche est légèrement entr'ouverte d'une façon presque constante ; mais, au dire du malade, il en aurait toujours été ainsi.

Il lui est impossible de serrer les mâchoires ; si on lui dit de mordre le doigt introduit entre les arcades dentaires, on ne ressent aucune douleur et il ne reste qu'une trace insignifiante, quelque effort qu'il fasse. Sur un bouchon de liège la morsure ne laisse aucune empreinte. Il peut faire les mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire, mais sans aucune force ; il lui est impossible d'avancer la mâchoire inférieure ou de la faire mouvoir latéralement. A la palpation on ne sent pas la saillie ordinaire des masséters.

L'excitation électrique du masséter et du temporal révèle la perte complète de l'excitabilité faradique et galvanique. Les autres muscles de la face ont des réactions électriques normales. Les mouvements des paupières sont possibles et normaux des deux côtés. Il y a une certaine difficulté à faire la moue et de l'impossibilité complète de siffler. Sans être immobiles, les traits de la face semblent moins expressifs, moins changeants que chez un sujet sain. Aucune paralysie de la langue qui n'est pas déviée.

La peau a son aspect normal ; la sensibilité est intacte sous toutes ses formes, à la face, sur la langue et la muqueuse buccale. Il n'y a aucune espèce de douleurs spontanées.

La *mastication est impossible.* — Le malade se nourrit de soupes, de crèmes, d'œufs et de mie de pain. La salivation est très abondante, mais au moins pendant le jour la salive ne s'écoule pas au dehors de la bouche. La *déglutition* se fait bien.

Les mouvements du globe oculaire se font bien dans tous les sens, les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'ouïe est un peu affaiblie depuis quelque temps. Les autres sens sont intacts.

L'examen du reste du corps n'a révélé nulle part ailleurs de paralysie ni d'atrophie musculaire. On remarque cependant qu'il éprouve une certaine gêne à tenir la tête renversée en arrière.

D'une façon générale, il n'y a pas de troubles de la parole. Cependant, pour certains mots, le malade dit éprouver de la peine à les prononcer ; il lui semble que ses dents se crochètent.

Les réflexes massétérins sont abolis des deux côtés ; les réflexes rotuliens conservés sans exagération. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Le 28 octobre 1893, il raconte que depuis quelque temps il éprouve de la difficulté dans les mouvements de la tête et de l'épaule droite, il arrive souvent que sa tête se fléchit en avant et pour la redresser il est obligé de faire un violent effort, parfois d'y porter les mains. Pour se peigner de la main droite, il est obligé de soulever son coude avec la main gauche.

On constate en l'examinant des contractions fibrillaires dans les muscles de la région clavi-hyoïdienne, dans le deltoïde et le sterno-mastoïdien du côté droit; il y a une atrophie manifeste de la nuque.

Les réflexes du poignet et les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés.

Du côté de la face l'état est le même que lors du premier examen.

L'examen électrique donne les résultats suivants :

Courants faradiques. — Réactions normales pour les muscles et les nerfs du membre supérieur droit, faibles cependant au niveau du deltoïde, surtout du faisceau antérieur. Au membre supérieur gauche la réaction du triceps et du biceps est plus faible que du côté droit; au contraire le deltoïde réagit beaucoup mieux au cou, les réactions du peaucier et du sterno-mastoïdien sont vives à droite, plus faibles à gauche.

Les muscles de la nuque et le faisceau supérieur du trapèze se contractent à peine. Les splénius et les complexus donnent à peine quelques ondulations fibrillaires qu'on sent séparer surtout au niveau des insertions occipitales.

Les muscles de la face ont tous conservé leur excitabilité normale.

L'excitation du masséter et du temporal ne donne lieu à aucune contraction.

Courants galvaniques. — Les masséters sont absolument insensibles, aussi bien au pôle positif qu'au pôle négatif.

Pas de réaction de dégénérescence des sterno-cléido-mastoïdiens ; réaction normale des deltoïdes et de l'éminence thénar.

Réaction ambiguë du trapèze des deux côtés.

Le malade est traité par la faradisation des muscles avec galvanisation le long de la colonne vertébrale pendant les mois de décembre 1893 et janvier 1894 sans aucun succès.

Le 23 mai 1894 il y a une aggravation notable dans son état.

La parole est beaucoup plus difficile et il ne peut, pour ainsi dire, plus prononcer certains mots, tels que « liquide ». La tête retomberait sans cesse en avant s'il ne la soutenait en plaçant les doigts sous le menton.

La langue peut être tirée hors de la bouche. Elle paraît plus grêle et plus étroite qu'auparavant.

La déglutition des liquides est très gênée ; il y a une salivation continuelle.

Les lèvres sont peu mobiles.

Les bras sont très affaiblis. Le malade peut à peine boire et manger seul ; il ne peut pas s'habiller.

Il y a une atrophie très marquée des épaules, des bras et des avant-bras, et une légère diminution de volume des éminences thénar et hypothénar.

La sensibilité est partout conservée sur la peau et sur les muqueuses.

Les membres inférieurs sont intacts : leur force est normale.

Depuis, le malade a été perdu de vue.

Observation 5. (Résumée.) — Barwinkel. Neuropathologische Beitrage. *Deutsch. Archiv f. klinische Medicin.*, XII, p. 606. Analyse in *Revue des Sciences médicales*, III, p. 623.

Il s'agit d'un homme âgé de 34 ans, qui fut atteint brusquement d'une paralysie des muscles masticateurs de la mâchoire. Il a éprouvé en même temps une sensation de tension dans les oreilles peu après, et un peu d'engourdissement des troisièmes et quatrièmes doigts de chaque main. La tête avait tendance à s'infléchir en avant ; la mâchoire inférieure restait constamment abaissée ; le malade pouvait la mouvoir transversalement, mais les mouvements d'élévation étaient complètement impossibles. Les muscles temporaux paraissaient presque entièrement atrophiés ; les courants faradiques les plus énergiques n'y déterminaient aucune contraction ; la galvanisation ne provoquait qu'une faible réaction ; la mastication était devenue impossible.

Les muscles animés par le facial se contractaient comme à l'état normal. La langue pouvait être portée dans toutes les directions quoique le malade accusât une certaine gêne dans l'exécution de ces mouvements. Les deux paupières supérieures étaient abaissées. La sensibilité était partout intacte.

Il existait donc une paralysie atrophique des muscles masticateurs et, de plus, une paralysie partielle des moteurs oculaires communs et de l'accessoire de Willis.

Deux mois après, on s'aperçoit que l'excitation de la muqueuse du pharynx ne provoque plus de mouvements réflexes bien qu'elle soit nettement perçue. La paralysie des muscles masticateurs avait un peu diminué et les paupières pouvaient être légèrement relevées. Mais la paralysie s'était étendue aux muscles de la face dont la contractilité faradique était diminuée. La parole et la déglutition étaient gênées.

Les deux observations de ce dernier groupe présentent,comme caractères communs, le début par la paralysie atrophique double des muscles masticateurs, l'extension ultérieure de l'atrophie aux muscles innervés par le spinal, coïncidant avec la conservation intégrale de la sensibilité. Elles diffèrent l'une de l'autre par le mode de début et la rapidité de l'évolution.

Les différences ne sont pas tellement marquées qu'elles suffisent pour les séparer. En effet, dans l'observation 4, le début s'est fait progressivement, comme il est de règle dans les atrophies par lésions primitives des noyaux bulbo-protubérantiels et l'évolution de la maladie s'est faite en un ou deux ans, car le malade n'a pas dû survivre longtemps après le dernier examen. Dans l'observation de Barwinkel le début fut brusque, mais sans parler des paralysies bulbaires aiguës de Leyden, qui tuent en quelques jours ou quelques semaines, on sait qu'il existe des paralysies bulbaires subaiguës à début rapide et à évolution courte intermédiaires entre les formes aiguës de Leyden et la forme chronique de Duchenne. On peut donc parfaitement réunir ces deux observations.

Chez les deux, en effet, il existe de grandes analogies. La paralysie est dans les deux cas de même nature et s'accompagne d'atrophie marquée avec grande altération des réactions électriques ; sauf la propagation au facial qui n'existe que dans l'observation 5, l'ordre d'invasion est le même, débutant par les muscles masticateurs, continuant par les muscles de la nuque, ceux de la langue, du pharynx et du larynx. La propagation aux muscles des membres supérieurs avec début deltoïdien est à signaler chez notre malade ; elle manque chez celui de Barwinkel qui n'a du reste été observé que peu de temps. Ces différences mises à part, on ne peut, devant l'intégrité persistante de la sensibilité, songer à autre chose qu'à une affection primitive des noyaux moteurs bulbo-protubérantiels et aussi médullaires, à un cas particulier de cette maladie du système moteur d'Hallopeau, qui comprend dans un même faisceau l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne, la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne et la polioencéphalite supérieure. Cette intégrité de la sensibilité permet de rejeter l'hypothèse de la syringomyélie à début bulbo-protubérantiel. A la vérité, il existe dans ces deux observations, des altérations très marquées de l'excitabilité électrique des muscles, tandis que cette excitabilité est peu atteinte dans les atrophies bulbaires classiques. Mais on sait qu'il existe des formes de poliomyélite où cette excitabilité présente des modifications notables. Ce caractère n'est donc pas exclusif d'une lésion primitive des noyaux bulbaires.

Ce qui est surtout important à signaler, c'est la marche irrégulière et le début par les muscles masticateurs qu'on trouve dans les deux cas et aussi le fait de notre observation (obs. 4) où il semble que la maladie, née au-dessus du bulbe, saute pour ainsi dire par-dessus pour atteindre les cornes cervicales antérieures sans léser les noyaux du pneumogastrique, puisque lors du dernier examen, notre malade n'avait ni troubles cardiaques ni troubles respiratoires.

II

FRACTURE DE LA COLONNE CERVICALE AU COURS D'UN MAL DE POTT. — PARALYSIE DES QUATRE MEMBRES. — ANESTHÉSIE A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE (1).

PAR

M. Touche,
Médecin de l'Hospice de Brévannes.

H..., 35 ans, a toujours eu, dit-il, une santé parfaite jusqu'à l'accident qui marque le début de son affection.

En octobre 1896, le malade reçut d'une certaine hauteur, sur la nuque, un sac de farine du poids de 325 livres. Le cou fut fléchi en avant, et le malade perçut une vive douleur et un craquement au niveau de la partie inférieure de la colonne cervicale, à peu près au niveau de la 6e vertèbre ; à la suite de l'accident, le cou resta raide. Un peu de gêne dans les mouvements du cou fut tout ce que le malade éprouva pendant deux mois. Il n'interrompit pas son travail.

Environ deux mois après l'accident (janvier 1897), le malade éprouve des douleurs dans les deux épaules, des élancements qui étaient surtout pénibles le matin au réveil, et le soir. Les douleurs, plus vives à gauche, étaient exaspérées par les mouvements.

Les douleurs restèrent localisées dans les épaules pendant environ six semaines. Au bout de ce temps, le malade commença à éprouver dans le bras gauche des engourdissements, puis de vraies douleurs qu'il compare à celles que l'on éprouve quand la peau est vigoureusement pincée. La douleur siégeait un peu partout sur le membre supérieur gauche, mais elle était beaucoup plus accusée à la face postérieure du bras et de l'avant-bras. La chaleur du lit augmentait tellement les douleurs que le malade était forcé de se lever plusieurs fois par nuit. A cette époque on aurait remarqué des ganglions axillaires qui n'existaient pas avant l'accident ; on se serait aperçu également d'une atrophie du membre supérieur gauche, qui aurait débuté avec les douleurs et qui aurait prédominé, comme les douleurs à la face postérieure du bras et de l'avant-bras. La force fut conservée dans la main gauche, jusqu'au mois de mars 1897 : le malade pouvait serrer vigoureusement dans l'intervalle des douleurs.

Au mois de mars 1897, quatre mois après l'accident initial, l'affaiblissement du membre supérieur gauche ne permit plus au malade de continuer son travail et il entra à l'hôpital. La main gauche ne fut complètement paralysée qu'au commencement de mai : c'était une paralysie flasque, sans déformation ni contracture.

Vers le 15 mai, le malade commença à remarquer que la cheville gauche tournait facilement dans la marche, et que quand il portait le poids du corps à gauche, le jarret se dérobait. L'affaiblissement augmenta peu à peu au membre inférieur gauche, tandis qu'il faisait son apparition au membre supérieur droit. Là aussi, la faiblesse commença par les pieds pour gagner peu à peu la racine du membre. A la fin de mai les membres inférieurs ne pouvaient plus supporter le poids du corps et le malade dut s'aliter. Les derniers jours où le malade put encore marcher, il éprouvait une sensation singulière. Quand il posait le pied

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 mai 1900.

sur le sol, il éprouvait une sensation de chaleur parcourant tout le corps de bas en haut comme lorsqu'on entre dans un bain chaud.

Avec la paralysie des membres inférieurs apparut la rétention d'urine et la parésie intestinale.

Ce fut vers la même époque aussi (fin mai 1897) que le membre supérieur droit fut frappé de paralysie.

A ce moment donc, la paralysie était presque complète dans les quatre membres. Il ne subsistait, aux membres supérieurs, que le mouvement de pronation et de supination.

Au mois de juin, les membres inférieurs commencèrent à devenir raides. Ils étaient le siège d'une sensation de brûlure presque constante. La sensibilité objective, dans tous ses modes, était abolie sur les membres inférieurs. Les réflexes patellaires étaient très exagérés.

La paralysie n'aurait été aussi intense que pendant deux mois.

État actuel, 16 septembre 1898. — *Face.* — Les yeux sont cernés; les globes oculaires sont rétractés. Les fentes palpébrales sont petites. Il existe de l'inégalité pupillaire. Le malade voit bien de loin, mais la vision perd de sa netteté quand l'objet se rapproche. La lecture s'accompagne rapidement d'un larmoiement considérable des deux yeux.

Cou. — Il n'existe pas de déformation de la colonne cervicale. Le malade peut fléchir et étendre la tête, mais le mouvement d'extension du cou est limité. La rotation de la tête à droite s'exécute complètement. La rotation de la tête à gauche détermine une sensation d'engourdissement dans le bras gauche. Dans la respiration profonde, l'ampliation du thorax détermine une douleur sous la partie externe de la clavicule. « C'est comme si un couteau sciait les chairs derrière la clavicule. »

Membres supérieurs. — Il existe une atrophie évidente des membres supérieurs, qui prédomine au niveau de l'éminence thénar et des muscles de la région antérieure de l'avant-bras.

A la main, la première phalange est fléchie sur le métacarpe, les deux dernières phalanges sont étendues. La flexion du poignet est impossible. Le relief du long supinateur et des extenseurs contraste avec l'atrophie des fléchisseurs, au niveau de l'avant-bras. Au bras, le biceps et le deltoïde ont conservé leur relief et leur force; le triceps est atrophié et affaibli. Au dire du malade, il n'y aurait pas grande différence entre l'atrophie actuelle et celle qui existait un an auparavant. L'impotence des masses musculaires est exactement proportionnelle au degré de l'atrophie. La distribution de l'atrophie et de l'impotence est exactement la même sur les deux membres supérieurs, avec cette différence que l'atrophie est un peu plus marquée à droite.

Membres inférieurs. — Leur attitude habituelle est la contracture en flexion du genou sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. On peut les allonger en déployant une certaine force. Quand on pratique ainsi l'extension forcée, on voit parfois le malade s'asseoir brusquement et involontairement d'une secousse, puis retomber tout à coup en arrière. En même temps, le malade accuse une violente douleur constrictive tout autour de la base du thorax. Les réflexes patellaires et le clonus du pied sont extrêmement exagérés des deux côtés, mais ces phénomènes prédominent dans le membre inférieur droit. Le malade accuse des secousses involontaires dans les membres inférieurs des deux côtés, mais surtout dans le droit.

Quand les membres sont étendus, ils se fléchissent brusquement, et alors

existe dans la jambe droite une sensation de constriction s'étendant depuis le genou jusqu'à la cheville, tandis que la jambe gauche n'est le siège d'aucune douleur. Souvent le mouvement involontaire de flexion des jambes et des cuisses se complique d'un mouvement de rotation du tronc, d'ordinaire dirigé vers la droite. Cette flexion des membres inférieurs et cette rotation du tronc est tellement brusque que souvent le malade est obligé de s'accrocher à son lit pour ne pas tomber.

Les mouvements volontaires des membres inférieurs ont complètement disparu. L'examen électrique des muscles n'a pas été fait, pas plus du reste qu'aux membres snpérieurs ; mais on ne notait pas aux membres inférieurs cette atrophie irrégulièrement répartie que l'on voyait à l'œil nu aux membres supérieurs.

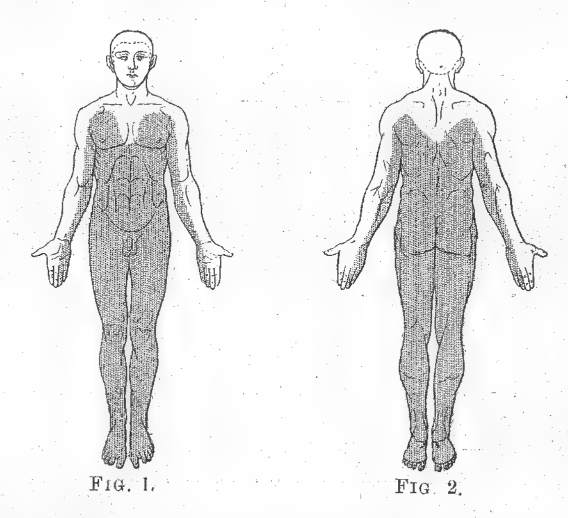


Fig. 1. Fig. 2.

Sensibilité. — La sensibilité dans tous ses modes, douleur, contact, température, a complètement disparu sur la plus grande partie du corps. L'anesthésie occupe le tronc et les membres inférieurs. Sa limite supérieure répond à une ligne qui ferait le tour du thorax au niveau du sommet du creux de l'aisselle ; mais ce sommet du creux de l'aisselle et une bande qui en part, suivant la face interne du bras, le bord interne de l'avant-bras et se terminant sur le bord interne de la main, l'annulaire et l'auriculaire, participent à l'anesthésie.

Depuis peu de temps, le malade note une modification de la sensibilité thermique. Il sent la fraîcheur de l'eau sur la peau. Quand on le met dans un bain chaud, il ne sent absolument rien.

La miction est impérieuse, lente et incomplète.

La défécation est impérieuse.

Octobre 1899. Le malade est tuberculeux. Il a des cavernes, il ne se nourrit plus. La mort est imminente.

Les phénomènes paralytiques sont en voie d'amélioration. La sensibilité au froid est revenue d'abord ; c'est au niveau de la racine de la cuisse qu'elle a fait sa première réapparition. Le malade sentait le froid de l'urinal, le long de sa cuisse. Ensuite le malade a noté la réapparition de quelques mouvements dans les orteils. Les mouvements ont coïncidé exactement avec le retour de la sensibilité au contact, qui s'est montrée dans les orteils, puis dans le pied et est remontée peu à peu vers la racine du membre inférieur. Le retour de la sensi-

bilité à la douleur s'est effectué en même temps que celui de la sensibilité tactile. La sensibilité à la chaleur est revenue en dernier lieu.

La miction est encore impérieuse. La défécation est moins impérieuse depuis le retour de la sensibilité. Les premiers mouvements dans les orteils réapparurent vingt mois après le début de la paralysie.

Actuellement le malade commence un peu à pouvoir mouvoir ses genoux volontairement. Les réflexes sont toujours très exagérés. Le malade succombe à la tuberculose pulmonaire.

La sensibilité de la colonne vertébrale à la palpation, explorée quelques jours avant la mort, se trouvait exagérée au niveaux des 6e et 7e vertèbres cervicales.

Autopsie. — Les lames vertébrales des 6e et 7e cervicales sont unies par des jetées osseuses. Après l'ouverture du canal rachidien, on voit que le corps des deux dernières vertèbres cervicales est évidé en arrière et transformé en deux cavernes fusionnnées secondairement en une seule. Elles sont remplies par des fongosités baignées par un pus roussâtre. Ces mêmes fongosités se retrouvent à la face externe de la dure-mère qu'elles épaississent. Elles sont localisées à la face antérieure et aux faces latérales de la dure-mère au niveau des vertèbres altérées. La face postérieure de la dure-mère est indemne. Sur la face antérieure l'épaississement est moindre que sur les faces latérales, sauf en un seul point où l'on voit une véritable bride transversale qui a déterminé un sillon sur la face antérieure de la moelle. La moelle est absolument intacte et est parfaitement isolable de la dure-mère. L'examen histologique sera fait ultérieurement.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

666) **Les connexions des Tubercules Quadrijumeaux supérieurs chez le lapin**, par W. Pavlow. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 21.

Historique, bibliographie. Dans cette communication, l'auteur indique les conclusions d'un travail plus étendu, dont il a rassemblé les éléments au laboratoire de neurologie de Louvain (van Gehuchten). Il serait difficile d'analyser en quelques lignes ce travail d'anatomie ; voir donc travail *in extenso*.

V. P. le termine comme suit :

L'étude des dégénérescences secondaires montre que les tubercules quadrijumeaux supérieurs sont le lieu d'origine d'un nombre considérable de fibres nerveuses descendantes reliant cette masse grise du mésencéphale à toutes les masses grises du pont de Varole et de la moelle allongée :

1° Fibres courtes, probablement directes, allant se terminant dans la formation réticulaire ;

2° Fibres courtes, incontestablement directes, se terminant dans les noyaux du pont (faisceau mésencéphalico-protubérantiel direct) ;

3° Fibres longues, incontestablement croisées, se terminant probablement dans les masses grises motrices de la protubérance annulaire et du myélencéphale (faisceaux mésencéphalico-ponto-bulbaires antérieur et latéral).

Un dernier point qu'il paraît important de signaler, c'est que, dans au-

cune de ses expériences, l'auteur n'a trouvé en dégénérescence des fibres ascendantes se rendant des tubercules quadrijumeaux supérieurs vers le diencéphale ou le télencéphale. L'auteur croit pouvoir en conclure que le tubercule quadrijumeau antérieur constitue un centre réflexe, sans connexion ascendante avec les parties supérieures. PAUL MASOIN (Gheel).

667) **Centres Cérébraux de la Sécrétion Salivaire**, par A. E. BARI. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg*, 22 avril 1899. *Vratch*, 1899, p. 845.

L'excitation de la portion externe du corps caudé au niveau de la partie antérieure de la capsule interne et de certaines régions du 4e ventricule provoque la sécrétion salivaire. J. TARGOWLA.

668) **L'Accessoire de Willis est un Nerf mixte**, par GAETANO PIERRACINI. *Lo Sperimentale, archivio di biologia*, an LIII, fasc. 4, p. 344-359, 1899.

Dans un travail en collaboration avec Staderini, P. concluait que l'accessoire était un nerf mixte, cela d'après des recherches histologiques sur des pièces provenant de l'homme ; il reproduisait à l'appui de cette opinion, les résultats des recherches anatomiques, physiologiques, embryologiques, de divers auteurs. Le présent mémoire est une étude d'anatomie comparée macro et microscopique, basée surtout sur les recherches de Lubosch (Ursprung u. Phylogenese des N. accessorius — *Archiv f. Mikr. Anat. u. Entwichlungsgeschichte*, 1899, Heft 4) ; cette dernière série de preuves établit définitivement que le nerf de la XIe paire est réellement un nerf mixte. F. DELENI.

669) **Noyau d'origine du Nerf Oculo-moteur commun du lapin**, par J. VAN BIERVLIET. *La Cellule*, t. XVI, fasc. 1, 1899, p. 1-30 (3 planches).

Ce travail, exécuté au laboratoire du Prof. van Gehuchten (Louvain), se termine par les conclusions suivantes :

1. Le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun chez le lapin est formé d'une masse unique de cellules nerveuses correspondant, d'après V. B., au noyau principal décrit par les auteurs dans le mésencéphale de l'homme.

Le noyau médian qui apparaît entre l'extrémité proginale des deux noyaux principaux n'appartient pas au nerf de la troisième paire.

2. Les cellules constitutives de ce noyau principal appartiennent toutes au même type cellulaire et doivent toutes être considérées comme des cellules radiculaires.

3. Les fibres radiculaires du nerf oculo-moteur commun renferment à la fois des fibres directes et des fibres entrecroisées.

4. Les fibres croisées proviennent exclusivement de la partie dorsale du noyau au niveau des 3/5 inférieurs.

5. Les cellules de ce noyau, en rapport avec les différents muscles périphériques, ne semblent pas groupées en amas nettement distincts.

6. Une certaine localisation paraît cependant possible.

D'après nos recherches, poursuit V. B., le noyau d'origine du nerf de la troisième paire pourrait se décomposer en noyaux plus petits de la façon suivante :

a) Dans les 2/5 supérieurs, et allant d'arrière en avant.

Muscles intrinsèques du globe oculaire :

Droit inférieur.

Droit interne.

b) Dans les 3/5 inférieurs, et en allant d'arrière en avant :
Droit supérieur, et peut-être releveur de la paupière supérieure.
Petit oblique.
Muscles intrinsèques du globe oculaire.
Droit inférieur.
Droit interne.

Ces différentes colonnes cellulaires, dont l'ensemble constitue le noyau d'origine du nerf III, ne sont jamais circonscrites ; elles se fusionnent et se mêlent, au contraire, les unes avec les autres. Il résulte de là qu'une subdivision du noyau commun en noyaux plus petits, analogue à celle admise par certains auteurs pour le noyau du nerf oculo-moteur commun de l'homme, est impossible à établir dans le nèvre du lapin.

7. L'innervation des muscles intrinsèques du globe oculaire nous paraît être directe.

8. L'innervation des muscles extrinsèques nous paraît être avant tout *directe* par les muscles droit inférieur, droit interne et petit oblique, quoique ces muscles semblent recevoir quelques fibres croisées.

9. L'innervation du muscle droit supérieur, peut-être celle du releveur de la paupière supérieure, est avant tout croisée. PAUL MASOIN (Gheel).

670) **La section des Nerfs Moteurs spinaux détermine-t-elle de la Chromolyse ?** par DEBUCK et VANDERLINDEN. *Belgique médicale*, 1900, n° 5.

On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur les résultats que déterminent dans les cellules d'origine les sections ou les résections d'un nerf spinal : Résultats positifs (Marinesco, Nissl, etc.), résultats négatifs (Sano, van Gehuchten). D. B. avait cru devoir se ranger à l'avis des premiers ; des expériences nouvelles, qui ont donné des résultats contradictoires (en apparence, ajouterons-nous, car de contradiction absolue il ne saurait exister si l'on opère dans des conditions identiques) l'obligent à être plus réservé. PAUL MASOIN (Gheel).

671) **La Réparation des éléments Nerveux après le Jeûne** (Sulla riparazione degli elementi nervosi dopo il digiuno), par GIAMBATSISTA PELLIZZI. *Annali di freniatria e sc. aff.*, vol. IX, fasc. 4, p. 348, décembre 1899.

Les recherches actuelles de P. concernent les ganglions sympathiques abdominaux. — Les *cellules nerveuses* des chiens morts d'inanition présentent : un agrandissement total du corps cellulaire, la disparition des graines de chromatine, une coloration pâle, diffuse, homogène du protoplasma ; le noyau est petit, avec le nucléole et quelques granulations nucléaires dans un réticulum réduit.

Si l'on ramène à la vie les chiens épuisés, et qu'on les tue à différentes périodes après la reprise de l'alimentation, on constate que la *restutitio ad integrum* des éléments se fait de la façon suivante : la cellule nerveuse diminue progressivement de volume et il y a même probablement une phase où elle est plus petite que normalement ; les granulations chromatophiles se forment peu à peu en récupérant la colorabilité, le nombre et le volume normal, et il semble que cette reconstitution s'effectue avec le concours d'une substance très colorable venue du noyau où elle a été produite par l'activité nucléolaire. Le noyau reste longtemps petit, et l'on remarque, surtout dans les premiers temps, sa grande activité et plus précisément un karyoplasma riche en granulations se colorant avec intensité et qui sont des productions continues du nucléole. Lorsque le chien a regagné environ la moitié de son poids, les cellules des ganglions mésentériques ont repris l'aspect normal. F. DELENI.

672) **Cellule Nerveuse Corticale dans la Fatigue** (Delle minute modificazioni di struttura della cellule nervosa corticale nella fatica), par GUIDO GUERRINI (de Bologne). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. I, p. 1-18 janvier 1900 (9 fig.).

G. a épuisé des chiens qu'il faisait courir dans une roue à tambour munie d'un compteur indiquant la distance parcourue ; les animaux étaient tués aussitôt tirés de l'appareil. Les faits les plus saillants rencontrés à l'examen microscopiques des centres sont : l'augmentation des espaces péricellulaires, l'entrée de leucocytes dans ces espaces, le déchiquetage des cellules, les varicosités et la rupture des prolongements, la pulvérisation de la chromatine, le déplacement du noyau à la périphérie, le ratatinement du noyau. F. DELENI.

673) **Action des Iodures et des Bromures sur les Éléments Nerveux** (L'azione degli alogeni sugli elementi del sistema nervoso centrale, ioduri e bromuri), par O. MODICA et S. ALESVI (de Pise). *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nos 16-17, p. 184-196, 20-22 janvier 1900.

Lorsqu'on donne à des animaux des iodures ou bromures alcalins à dose faible, mais assez longtemps répétée et qu'on sacrifie les animaux, l'étude histologique du système nerveux révèle des altérations des *cellules nerveuses*, cela en dehors de toute intoxication proprement dite. Les altérations cellulaires ne diffèrent pas d'apparence selon le sel employé, elles varient seulement d'intensité ; ce sont celles des intoxications en général. Elles arrivent en somme à être de deux ordres, les unes réparables, les autres irréparables, et cela est bien apparent avec le bromure de potassium. Les lésions irréparables rendraient compte de certains troubles psychiques que l'on observe chez des épileptiques ayant pris pendant longtemps de grandes quantités de bromure ; la réparation ordinairement facile, quoique lente, des altérations ou modifications des cellules nerveuses après la cessation de l'administration du bromure, expliquerait comment il se fait que l'épileptique qui cesse son traitement en perd le bénéfice, et redevient aussi sujet aux convulsions qu'antérieurement. F. DELENI.

674) **Les Injections sous-Arachnoïdiennes et le Liquide Céphalo-rachidien ; recherches expérimentales et cliniques**, par ATH. SICARD. *Thèse de Paris*, no 124, décembre 1899, chez Carré et Naud (152 p., 4 photogr.).

C'est une question toute d'actualité que l'auteur aborde dans sa thèse en traitant des injections sous-arachnoïdiennes qu'il est le premier à avoir entrepris d'une façon méthodique et expérimentale. Cette longue étude comprend une série de chapitres dans lesquels successivement sont étudiés chez l'animal (surtout chez le chien) : les voies de pénétration dans la cavité sous-arachnoïdienne ; l'élasticité, la tolérance et surtout la perméabilité de cette cavité pour les liquides non toxiques ; le rôle joué par le liquide céphalo-rachidien dans la dissémination des microbes et de leurs toxines ; l'action de divers agents pathogènes ou toxiques, tels que bacille de Koch, bactéridie charbonneuse, toxine tétanique, ou encore morphine, cocaïne, iodure de potassium, etc., lorsqu'on les inocule par voie sous-arachnoïdienne.

Nous retiendrons de cet ensemble de faits, soigneusement étudiés et empreints d'un caractère original et d'une note très personnelle, les points suivants : chez l'animal, la cavité sous-arachnoïdienne a montré une tolérance extrême vis-à-vis de liquides non toxiques. On peut chez le chien, par l'injection lombaire, introduire près de 3 centimètres cubes de liquide non toxique (eau salée), en quinze minutes,

sans amener la mort de l'animal, dont la survie reste indéfinie. Cette tolérance, qu'on ne pouvait soupçonner, existe également, toutes proportions gardées, pour d'autres substances, telles que les corps huileux ou gazeux.

La perméabilité de la cavité sous-arachnoïdienne s'exerce de dedans en dehors et non de dehors en dedans. Ainsi l'iodure de potassium injecté sous la peau de l'animal ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien. Déposé au contraire au sein de ce liquide, il ne tarde pas à être éliminé par l'urine. — Par l'injection de particules non toxiques (encre de Chine). S. a pu se convaincre que les espaces sous-arachnoïdiens ne communiquaient pas avec les gaines lymphatiques, et que jamais à l'état physiologique normal le liquide céphalo-rachidien de l'animal ou de l'homme ne contenait d'éléments cellulaires (hématies ou leucocytes).

Ainsi préparé par des études préliminaires, l'auteur s'est attaché et a réussi à créer chez les chiens la méningite tuberculeuse expérimentale dans ses diverses formes, comme le prouvent les planches annexées à son travail. Il fait voir comment le processus peut se diffuser par le liquide céphalo-rachidien à toute la surface de la membrane pie-mérienne, ou au contraire par une réaction d'accolement des deux feuillets de la cavité se limiter et donner naissance à de la méningite en plaques.

Par l'étude méthodique des injections de toxine et d'antitoxine tétanique, ou de divers toxiques, morphine, cocaïne, S. établit que la voie sous-arachnoïdienne se révèle voie intermédiaire au point de vue de la rapidité d'action, entre la voie sous-cutanée ou la voie cérébrale. — L'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne a encore montré expérimentalement la possibilité de localiser les effets analgésiques au niveau d'un segment médullaire ou de segments radiculaires. On sait le parti que dans certains cas, la chirurgie (Bier, Tuffier, Seldowitsch) a pu tirer de ce procédé, et l'auteur dans un dernier chapitre jette quelques considérations générales sur les données thérapeutiques applicables à la clinique au cours de certaines maladies ou intoxications des centres nerveux. Ces tentatives nouvelles, que S. a essayé d'appliquer le premier dans les laboratoires de MM. Brissaud et Raymond, viennent d'être reprises en Allemagne, et discutées à la Société de médecine interne de Berlin.

E. Feindel.

675) **Quelques points spécialement intéressants dans l'étude des Réflexes profonds des extrémités inférieures** (Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities), par Charles K. Mills. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, nº 3, p. 131 à 161 (2 planches, 5 figures).

Clonus du pied avec absence du réflexe rotulien. — Un homme ayant eu du rhumatisme à l'âge de 15 ans, entra à l'hôpital de Philadelphie avec une paralysie des deux jambes. Cinq semaines avant il avait commencé à être atteint de troubles vésicaux et de constipation, et depuis une semaine était apparu de l'engourdissement des jambes. Cinq jours avant son entrée il se réveilla paralysé avec des douleurs précordiales et en ceinture et de la dyspnée. A l'examen on constate une lésion mitrale et aortique. La jambe droite était complètement paralysée, mais il pouvait remuer les orteils. L'examen de la sensibilité montra une analgésie siégeant sur la cuisse droite et la face antérieure de la jambe ainsi que sur le dos du pied. La sensation du contact et la sensibilité thermale étaient intactes. L'état de la jambe gauche était à peu près le même. Les surfaces cutanées surtout atteintes étaient celles qui sont innervées par le crural

antérieur, le nerf saphène externe et le musculo-cutané (péronier, superficiel). Le malade mourut trois jours après son entrée.

Le point le plus intéressant est que les réflexes rotuliens étaient absents des deux côtés. Du côté gauche cependant il existait une trépidation spinale très évidente qui ne pouvait être provoquée du côté droit. Le réflexe du tendon olécrânien ne pouvait être provoqué sur aucun des deux bras.

A l'autopsie on trouva diverses altérations des 2 reins, du foie, etc., consécutives à une lésion ancienne des orifices aortique et mitral du cœur. Le cerveau paraissait normal ainsi que la moelle épinière. L'examen microscopique montra que la moelle était normale : une racine postérieure du premier segment lombaire colorée à l'acide osmique montra un nombre un peu inaccoutumé de fibres dont la myéline était en boules. Le nerf crural antérieur paraissait dégénéré si on l'examinait après l'action de l'acide osmique, mais l'hématoxyline de Weigert et la fuschine acide le montrent peu altéré : en revanche le tissu musculaire est très altéré, beaucoup de ses fibres sont tuméfiées et présentent un degré extrême de dégénérescence graisseuse ou hyaline. Il y a de la névrite périphérique.

Pendant la vie le diagnostic le plus probable était celui d'une lésion du segment lombaire de la moelle, qui fut trouvé normal à l'autopsie. L'absence des réflexes est expliquée par la grande altération des muscles et la dégénérescence des nerfs cruraux : les troubles de la défécation et de la miction étaient probablement dus à l'altération des muscles abdominaux. La cause de l'altération des muscles réside peut-être dans l'affection cardiaque. L'auteur essaie d'expliquer, par des considérations anatomiques, que le réflexe rotulien ait pu être aboli, le réflexe du tendon d'Achille permettant encore la production du phénomène du pied : il passe en revue les diverses observations analogues qu'il a pu trouver.

Clonus rotulien. — M. décrit un instrument le, *tracteur rotulien*, qu'il a fait construire pour attirer la rotule en bas afin de mieux produire la trépidation rotulienne. C'est une sorte d'anneau à l'aide duquel on peut imprimer à la rotule une forte secousse. Sur cent malades atteints des maladies nerveuses les plus diverses le clonus rotulien était présent 7 fois.

Réflexe du tendon d'Achille chez les tabétiques. — Sur 28 malades ataxiques, ce réflexe n'a été trouvé que trois fois : sur 72 malades non ataxiques il a toujours été présent. M. attribue à ce signe une grande importance diagnostique ; dans un cas de tabes douteux le réflexe rotulien étant aboli, le réflexe du tendon d'Achille était absent, ce qui permet de faire un diagnostic correct.

L. Tollemer.

676) **Recherches cliniques sur l'Excitabilité mécanique des Nerfs Moteurs périphériques**, par M. J. Mercier. *Thèse du doctorat de Lyon*, 1898-99, nº 82. Imprimerie des Facultés.

L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs périphériques se manifeste cliniquement par plusieurs signes dont les plus commodes à rechercher sont les signes de Chvostek (excitabilité mécanique du nerf facial), du sciatique poplité externe et surtout du cubital plus facilement accessible. Le signe de Trousseau (apparition de contractures par la compression circulaire du membre) est un phénomène complexe. En plus de l'hyperexcitabilité nerveuse, il semble essentiel de tenir grand compte, dans son interprétation, de l'ischémie du membre par compression artérielle et de l'hyperexcitabilité musculaire. La réaction motrice des nerfs périphériques mécaniquement excités présente à l'état normal des

variations individuelles notables, explicables en grande partie par des raisons anatomiques ou par les difficultés cliniques de sa recherche. M. a retrouvé l'excitabilité mécanique constamment exagérée dans les affections chroniques du tube digestif; il l'a notée également dans les états neurasthéniques ou hystériques, mais dans ces cas la recherche est rendue plus délicate par l'hyperexcitabilité sensitive de ces malades. Chez les typhiques convalescents examinés, l'excitabilité motrice des nerfs périphériques était en général diminuée; il en était de même chez la plupart des tuberculeux (sauf chez ceux arrivés à la période hectique et en proie à des infections surajoutées). Enfin, dans les paralysies périphériques observées par M., l'excitabilité était supprimée. Elle était légèrement accrue dans les paralysies d'origine cérébrale en voie d'amélioration. M. conclut, enfin, que le signe de Chvostek n'a pas de valeur pour le diagnostie de la tétanie; qu'en revanche le signe de Trousseau n'est pas constant; mais, quand il existe, il paraît très significatif. P. LEREBOULLET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

677) **Deux cas de Duplicité du Sillon de Rolando**, par TRICOMI ALLEGBA, *R. Accademia peloritana*, 13 janvier, in *Riforma med.*, 3 février 1900, p. 331.

L'hémisphère gauche d'un détenu (voleur) présente deux sillons de Rolando parallèles communiquant par un sillon transversal figurant la barre d'un H.

L'hémisphère droit d'une femme criminelle possède aussi deux sillons de Rolando; en outre, la 3e frontale, née d'un pied commun avec la 2e, est formée de trois circonvolutions séparées par deux sillons issus du sillon frontal inférieur; c'est un type de lobe frontal à cinq circonvolutions. F. DELENI.

678) **Un cas de Tumeur du Corps Pituitaire sans Acromégalie** (Report of a case of tumor of the hypophysis without acromegaly), par CHARLES W. BURR et DAVID RIESMAN. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, nº 1, p. 21.

Femme de 43 ans, aveugle depuis 5 ans : le diagnostic était celui de tumeur cérébrale et la malade présentait de l'atrophie des nerfs optiques, de l'exagération des réflexes et une démarche un peu spasmodique. L'intelligence était affaiblie ; à signaler une tendance remarquable à la jovialité obscène, tendance déjà notée dans d'autres cas de cette maladie. Elle mourut dans le coma. *L'autopsie* fut faite deux jours après. Il n'y avait aucune hypertrophie des pieds ou des mains, aucun épaississement des traits, ni aucune difformité de la colonne vertébrale.

Sur la base du cerveau, dans l'espace interpédonculaire, en avant des corps mamillaires, on trouva une tumeur, de la taille d'un citron, sur la face inférieure de laquelle se voyait l'hypophyse. Cette tumeur était grisâtre, granuleuse, peu résistance et non hémorrhagique. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire avec tendance à la disposition alvéolaire. Le corps pituitaire mesurait quinze millimètres dans le sens transversal et un centimètre d'avant en arrière ; l'examen microscopique montra que cet organe était normal et qu'il n'était séparé de la tumeur que par une forte couche de tissu fibreux.

L'auteur passe rapidement en revue les raisons pour et contre la théorie qui attribue l'acromégalie à une lésion du corps pituitaire et se déclare partisan de cette théorie. Il n'y a dans son observation qu'une contradiction apparente : en effet le corps pituitaire lui-même était sain, tout au moins en grande partie, et il

est probable que, pour que l'acromégalie se produise, il faut que le corps pituitaire soit détruit en entier. L. TOLLEMER.

679) **Foyer Hémorrhagique de la moitié gauche de la Protubérance,** QUEIROLO. *La Clinica moderna*, an VI, n° 3, p. 17, 17 janvier 1900 (1 obs.).

Femme de 45 ans ; au milieu de ses occupations habituelles, sans malaise préalable, elle fut prise subitement de vertige ; en même temps elle ressentit une sensation de torpeur dans les membres du côté droit.

A l'examen : hypoesthésie *droite* totale, face et membres ; paralysie des membres à *droite*, paralysie faciale *gauche* totale ; ophtalmoplégie *bilatérale*.

Diagnostic confirmé à l'autopsie ; foyer hémorrhagique dans la moitié gauche du pont de Varole. F. DELENI.

680) **Tumeur du Cervelet,** par BRUNS (Hanovre). 34e Réunion des aliénistes de Saxe. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 5, oct. 1899 (1 p., 1 obs.).

Le diagnostic du siège d'une tumeur du cervelet ne peut être établi en toute certitude que s'il existe des symptômes du côté de certains nerfs crâniens ; l'hémiplégie, à elle seule, ne suffit pas pour diagnostiquer le siège de la tumeur, comme le démontre l'exemple donné. TRÉNEL.

681) **Lipome du Filum terminale** (lipoma of the filum terminale), par WILLIAM G. SPILLER. — *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, n° 5, p. 287 (2 figures).

Les tumeurs lipomateuses sont rares dans le système nerveux : les tumeurs du filum terminale, de quelque nature qu'elles soient, sont extrêmement rares, peut-être parce qu'on ne les recherche point si elles n'ont causé aucun trouble par suite de leur petit volume. S. rapporte l'observation d'un lipome du filum terminale trouvé à l'autopsie d'un tabétique mort dans le service de M. Dejerine à Paris. Ce lipome, de très petit volume, n'avait causé aucun symptôme pendant la vie. A ce propos S. passe en revue les observations de lipome du système nerveux qu'il a pu réunir dans la littérature médicale. L. TOLLEMER.

682) **Contribution a l'anatomie pathologique de la Confusion Mentale aiguë grave** (B. z. path. Anat. der schweren acuten Verwirrtheit), par BISCHOFF (Vienne). *Allg. Z. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 5, oct. 1899 (35 p., 5 obs. bibliog.).

Cas 1. — Homme de 41 ans. Deux accès antérieurs. Délire aigu, mort en six jours. Hémorrhagie méningée, congestion et hémorrhagies capillaires cérébrales, légère infiltration embryonnaire des petits vaisseaux. Les cellules cérébrales montrent tous les intermédiaires de l'état normal à la chromatolyse totale avec lésions du noyau, dans d'autres points état vacuolaire. Pas de lésion notable de la névroglie. Les lésions sont surtout accentuées au niveau des hémorrhagies. Les différents viscères sont atrophiés. Coprostase.

Cas 2. — Homme de 35 ans. Délire aigu avec agitation motrice énorme ; mort dans le collapsus, avec un début d'érysipèle. Entérite hémorrhagique, pneumonie, dégénération parenchymateuse du foie et des reins ; coprostase. Épendymite (reliquat d'une légère hydrocéphalie de l'enfance). Hyperémie cérébrale. Les cellules pyramidales se colorent d'une façon diffuse. Dans la région des circonvolutions centrales, les petites cellules en particulier sont finement vacuolaires ; les prolongements disparaissent ; aspect arrondi des cellules ; pigmentation. La moelle est normale. Pas de dégénération des fibres nerveuses.

Cas 3. — Homme de 39 ans. État dépressif avec idées de persécution. Suicide, fracture du crâne, mort en état d'épuisement aigu. Les réflexes rotuliens étaient abolis. Confusion cérébrale. Congestion généralisée du cerveau ; la dégénération pigmentaire des cellules cérébrales est la lésion prédominante. Chromatolyse et déformation d'un certain nombre de cellules pyramidales ; lésions des cellules des cornes antérieures limitées à la moelle lombaire. Dégénérescence cireuse des muscles abdominaux et des membres.

B. accorde une grande importance aux auto-intoxications d'origine gastro-intestinale dans l'étiologie du délire aigu. Il insiste sur la constance de la congestion cérébrale. Il se refuse jusqu'à nouvel ordre à apprécier la valeur précise des lésions constatées dans les cellules cérébrales.

Il donne 2 autres cas de confusion aiguë grave suivis de guérison. TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

683) **Trois cas de Tumeur Cérébrale à forme psycho-paralytique**, par BRAULT (de Paris) et LŒPER. *Arch. gén. de Méd.*, p. 257, mars 1900 (3 obs., 4 figures).

I. — Sarcome fasciculé, probablement d'origine dure-mérienne, détruisant le centre cortical de l'aphasie, la partie antérieure du faisceau pyramidal dans la capsule ; s'étant traduit cliniquement par des troubles psychiques ; hémiplégie droite progressive et aphasie.

II. — Kyste hydatique de la face inféro-externe du lobe temporo-occipital : troubles psychiques, monoplégie gauche, avec contracture, hémianesthésie gauche, faiblesse de l'ouïe à gauche, faiblesse de la vue bilatérale.

III. — Sarcome à petites cellules, peut-être d'origine méningée, ayant détruit le pied de la troisième frontale, de la frontale ascendante et l'origine de la deuxième frontale ; ictus apoplectique, hémiplégie droite et aphasie.

Conclusions : « Les tumeurs de la région motrice, quand elles sont pénétrantes et destructives, peuvent se manifester seulement par des troubles psycho-paralytiques.

« Les paralysies produites directement par ces tumeurs sont essentiellement progressives et tendent à la généralisation hémiplégique lente. Les crises convulsives y sont plus rares que dans les tumeurs non pénétrantes. Les troubles psychiques, à peine signalés dans les néoplasmes à manifestations épileptiques, sont les compagnons habituels, presque nécessaires, de cette variété de paralysie.

« Aucun des symptômes précédents n'est à lui seul pathognomonique. Leur association permet de soupçonner une tumeur cérébrale ; le céphalée et les vomissements en rendent l'existence probable ; l'examen ophtalmoscopique l'affirme. »

P. LONDE.

684) **Contribution à l'étude du diagnostic clinique des Tubercules de la Couche Optique**, par G. LINGET. *Thèse de Paris*, n° 175, janvier 1900, chez Jouve et Boyer (64 p., 6 obs.).

Il est très difficile de porter le diagnostic de tubercules de la couche optique : parce que ces tubercules peuvent ne donner lieu à aucun symptôme ; parce qu'ils peuvent être multiples ; parce qu'ils peuvent empiéter sur les parties environnantes ou comprimer celles-ci.

Toutefois la réunion de certains signes peut permettre de penser à un tubercule de la couche optique. Ce sont, d'après les observations réunies par L. : les

convulsions épileptiformes ; l'hémiplégie motrice ; les troubles de la vue (amblyopie croisée, hémianopsie homonyme) ; l'hémiplégie faciale ; l'abolition des mouvements d'expression de la face alors que les mouvements volontaires sont conservés ; l'absence de céphalée, de vomissements, de constipation ; l'intégrité de la sensibilité ; la conservation de l'intelligence et de la gaîté. FEINDEL.

685) **Les Tumeurs des Tubercules Quadrijumeaux** (Contributo clinico ed anatomico allo studio delle eminence bigemine), par G. BIANCONE. *Rivista perimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 730-787, décembre 1899.

Le malade (18 ans) de B. présentait : à l'œil droit, paralysie des droits supérieur, inférieur et interne ; à l'œil gauche, paralysie des droits supérieur et inférieur et légère parésie des droits interne et externe. Légère anisochorie, pupille droite plus grande que la gauche. État parétique général plus accentué à gauche où il y a une véritable hémiparésie totale, plus manifeste pour le facial inférieur, moins pour le bras, à peine appréciable pour la jambe. Tremblement intentionnel du membre supérieur gauche. Contractions cloniques de la cuisse droite. Romberg. Démarche ébrieuse. Diminution du sens musculaire à gauche. Réflexes profonds du membre supérieur gauche vifs. Le réflexe rotulien est mieux conservé à gauche qu'à droite. La réaction de la pupille à la lumière est paresseuse. Céphalée frontale ; douleur à la pression dans la région de la branche ophtalmique. Diminution de l'acuité visuelle à droite. Stase papillaire bilatérale. Bourdonnements bilatéraux; hypogeusie à gauche; hyposmie à droite. Difficulté de la déglutition. Accès de toux sèche ; sialorrhée ; sensation de faim.

Diagnostic de tumeur des tubercules quadrijumeaux, porté pendant la vie par le professeur Mingazzini.

Autopsie. Sarcome ayant comprimé et atrophié les tubercules quadrijumeaux postérieurs, envahi les antérieurs, emplissant le troisième ventricnle, où il intéresse la partie inférieure et moyenne des deux thalamus. En profondeur le sarcome s'étend jusqu'au pédoncule.

B. résume en un tableau les observations parues depuis 1890 (Kirilzew, Pawinski, Kolish, Taylor, Tissier, Pacetti, Hilberg, Weinland, Brunes, Seymour, Scarpatetti, Passow, Guthrie et Turner, Ransom, Marina (3 cas), Schneider, et décrit la symptomatologie des tumeurs des tubercules quadrijumeanx. Les *troubles de la vision* sont à peu près constants. La *paralysie de la musculature externe de l'œil* est très fréquente ; elle est bilatérale mais non symétrique ; elle est lente à s'établir. Les *troubles pupillaires* (inégalité, mydriase, myosis, Argyll Robertson) sont fréquents. L'*ataxie* (ataxie, démarche ébrieuse, tremblement) est commune. Les *troubles de l'ouïe* (surdité, hypoacousie, bourdonnements) apparaissent assez tard. Les *parésies* (forme hémiplégique surtout) compliquent souvent le tableau. La *contracture*, les *crampes*, les *convulsions* sont rares. Les *troubles de la sensibilité* sont rares. La *céphalée*, les *vomissements* ne font qu'indiquer l'augmentation de la pression intra-crânienne. Les *troubles psychiques*, les *troubles de la parole*, les *vertiges*, le *nystagmus* ont été signalés quelquefois. L'état des *réflexes* est variable. On a encore noté le *ralentissement du pouls* et la *perte* du *sens musculaire*. B. a relevé un symptôme bien particulier chez son malade : une sorte de priapisme, une *augmentation considérable du sens génésique* ; ce symptôme, qui exista dès le début de la maladie, n'a pas été signalé ; mais il est probablement assez fréquent car il correspond à ce que l'on observe chez les animaux vertébrés autres que les mammifères après l'ablation de ce qui correspond chez eux aux tubercules quadrijumeaux (lobes optiques ou tubercules bijumeaux). F. DELENI.

686) **Un cas de Migraine Ophtalmique à Aura nasale**, par HELDENBERGH. *Belgique médicale*, 1900, nº 4.

L'examen ne révéla aucune cause de sténose nasale ; l'auteur rejeta d'emblée tout traitement local et recourut à une médication exclusivement interne. L'auteur, très prolixe dans les pages précédentes, ne fournit aucun renseignement sur ce dernier point, particulièrement important, étant donné le résultat utile du traitement, paraît-il. PAUL MASOIN (Gheel).

687) **Méningite Tuberculeuse expérimentale**, par A. SICARD. *Presse médicale*, nº 11, p. 66, 7 février 1900 (4 fig.).

Après des expériences préliminaires montrant le rôle du liquide céphalo-rachidien dans la dissémination de particules inertes (encre de Chine), S. a étudié les effets de l'inoculation sous-arachnoïdienne de bacilles tuberculeux et de toxine tuberculeuse. Chez le chien, l'inoculation des bacilles peut se faire à des régions différentes des espaces sous-arachnoïdiens : régions lombaire, atloïdo-occipitale, crânienne. L'inoculation atloïdo-occipitale fournit le tableau symptomatique le plus frappant de la méningite de la base ; quelquefois on peut voir des phénomènes divers (paraplégie, mouvements choréiformes, etc.). A l'autopsie on découvre les lésions de la méningite basilaire, ou des lésions lepto et pachyméningitiques plus ou moins localisées. On retrouve dans l'exsudat ou les granulations le bacille tuberculeux à l'état de pureté ; quelquefois il est abondant, quelquefois très rare. Mais on ne voit que ce bacille ; la méningite tuberculeuse n'est pas le résultat d'un processus d'infection polymicrobienne ; le bacille de Koch ou sa toxine sont à eux seuls capables de provoquer les lésions ; exsudats et granulations. On a en effet à compter non seulement avec le microbe, mais encore avec les toxines qu'il sécrète. Dans la cavité close arachnoïdo-pie-mérienne enserrant le liquide céphalo-rachidien, le bacille végète comme dans un tube à culture ; l'axe nerveux cérébro-spinal est tuberculinisé plutôt que tuberculisé. S. d'ailleurs a tué des animaux par l'injection sous-arachnoïdienne de tuberculine. Il n'a pas provoqué chez les cobayes d'accidents bien intenses par l'injection intra-cérébrale du liquide retiré par ponction lombaire à des méningitiques ; par contre, le liquide cérébro-spinal, retiré trouble par ponction lombaire chez trois chiens en évolution avancée de méningite bacillaire, a tué, en vingt-quatre heures, le cobaye à la dose de 1/2 centimètre cube dans deux cas, et, dans le troisième cas, a déterminé des crises convulsives, sans amener la mort.

Enfin, dans l'espace interpériosto-dure-mérien, dans le tissu graisseux situé entre le canal osseux et la dure-mère, des cultures très virulentes ont été injectées chez deux chiens. Ces animaux sont morts paraplégiques, et il a été constaté, en plus de masses caséo-fibreuses localisées, une pénétration de la moelle par le bacille de Koch ; ce résultat est remarquable parce qu'il montre que la moelle peut ne pas échapper à l'infection dans des cas de tuberculose méningée ou de mal de Pott. FEINDEL.

688) **Étude d'une épidémie de Méningite observée à Trifail en 1898** (Bericht über die Meningitis Epidemie in Trifail im Jahre 1898), par J. BERDACH (de Leipzig). *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LXV, cahiers 5 et 6, 6 février 1900, p. 449 (28 pages, nombreuses observations, plusieurs tableaux).

Du mois de février au mois de septembre 1898, l'auteur a observé à Trifail 72 cas de méningite cérébro-spinale, graves, à mortalité élevée, et 26 cas, plus légers, méningites abortives comme B. les appelle. Successivement B. passe en revue

les symptômes de fièvre, de vomissements, de douleurs cervicales, d'herpès, et d'éruptions diverses qu'il a notés chez ses malades. Une étude bactériologique très approfondie suit les descriptions cliniques. L'examen des exsudats du nez, des bronches, aussi bien que celui du liquide céphalo-rachidien prélevé durant la vie ou après la mort, a permis à B. de déceler dans la très grande majorité des cas le méningocoque intra-cellulaire de Weichselbaum. L'auteur ne nie pas qu'on ne puisse rencontrer dans d'autres épidémies le diplocoque classique de Talamon-Frænkel, mais il note expressément qu'il ne l'a jamais rencontré, et que ses malades n'ont jamais présenté d'hépatisation pulmonaire franche.

A. Sicard.

689) **Un cas de Méningite cérébro-spinale à Bacterium coli commune** (Caso di meningite cerebro-spinale da bacterium coli commune, contributo alla etiologia delle meningiti acute), par le professeur Orazio D'Allocco (de Fermo). *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nº 37, p. 435, 14 février 1900 (1 obs.).

Le point intéressant de l'observation est la localisation primitive sur les méninges du bacterium coli, qui ne semble avoir été rencontré que rarement (Netter) dans la méningite. Chez la petite malade de D'A. le sang fut examiné au douzième jour, cela avec un résultat négatif ; par contre, la ponction de Quincke donna un liquide floconneux avec une bactérie identifiée (cultures, inoculations) au coli commune. La malade mourut ; à l'autopsie le fait saillant est la réunion de la pie-mère et de l'arachnoïde en une membrane épaisse, jaunâtre, adhérente et ne se détachant que par lambeaux des centres nerveux. La membrane purulente s'étend sous toute la base de l'encéphale, de la moelle cervicale au chiasma, englobant les racines cervicales supérieures et les racines des nerfs crâniens, et cet englobement rend compte d'une broncho-pneumonie (pneumonie du vague) que présente le sujet. Le bacterium coli est retrouvé dans la membrane.

D'A. insiste sur ce que la méningite fut primitive et non secondaire à quelque autre lésion. Il s'est agi d'une infection par propagation, explicable par les rapports unissant les involucres du cerveau avec les cavités de la face où le bacterium coli commune vit en saprophyte.

F. Deleni.

690) **Symptômes anormaux consécutifs à une Hémorrhagie traumatique de la Moelle épinière** (Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord), par William W. Leszynsky. *The Journal of nervous and mental disease*, 1899, vol. 26, nº 4, p. 231 (2 schémas).

Homme de 35 ans, paraplégique depuis deux ans et demi à la suite d'une chute sur les fesses. Il marche avec des béquilles ; la fonction sexuelle est normale, il a de la cystite. Les muscles ne sont pas atrophiés, ni contracturés. L'examen électrique montre une diminution quantitative de la réaction électrique. La réaction galvanique est normale.

Le réflexe rotulien est aboli complètement à gauche, et très faible à droite ; tous les autres réflexes sont exagérés et le phénomène du pied est très accentué. La trépidation spinale et l'exagération du réflexe du tendon d'Achille dépendent donc l'une de l'autre.

L'anesthésie correspond à la distribution du nerf péronier et du long saphène. Il est donc probable que la lésion siège entre le deuxième et le troisième segment lombaire et qu'elle consista en une hémorrhagie qui dilacéra irrégulièrement le renflement lombaire.

L. Tollemer.

691) **Sur un cas de Lésion combinée des Cordons Postérieurs et Latéraux de la Moelle** (U. einen Fall von combinirter Erkrankung...), par Bruns (Hanovre). 34e Réunion des aliénistes de Saxe. *Allg L. f. Psych.* t. LVI, f. 5, oct. 1899 (2 p.).

Femme de 40 ans. Les symptômes font d'abord porter le diagnostic d'acroparesthésie (hystérique) ; dans la suite, symptômes de myélite transverse. Anémie.— Diagnostic vérifié à l'autopsie, lésion combinée des faisceaux blancs. La lésion décrite semble débuter par de petits foyers au niveau des vaisseaux marginaux qui plus tard deviennent confluents. Trénel.

692) **Tabes dorsalis chez les enfants** (Spinnaïa soukhotka w dietskom wozrastie), par L. Dydynsky (travail de la clinique du professeur Stscherbak, de Varsovie). *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, no 10, p. 768.

Ce n'est plus du tabes juvénile dont veut parler l'auteur, mais du *tabes infantile*, c'est-à-dire celui qui débute chez des enfants avant l'âge de 13 ans. Or, il existe déjà dans la littérature 6 observations de tabes infantile, soit 3 de Remak, 1 de Strümpell, 1 de Mendel et 1 de Bloch. D. rapporte une septième, concernant un garçon âgé de *huit ans*, chez lequel le tabes a débuté à l'âge de *cinq ans* par des troubles de la vessie. A l'heure actuelle, le petit malade présente de l'incontinence de l'urine (parfois, au contraire, de la rétention) ; les signes de Westphall, de Romberg et d'Argyll Robertson (avec de l'inégalité des pupilles) ; de l'hypotonie et de la faiblesse musculaire, mais sans atrophie ni ataxie manifestes ; des douleurs térébrantes caractéristiques et des paresthésies aux membres inférieurs avec de l'hypoesthésie et de l'hypoalgésie appréciables. Dans les antécédents personnels du malade on ne relève aucune maladie infectieuse ni aucun signe direct de syphilis héréditaire.

Le *père* du malade a eu la syphilis à l'âge de 20 ans et présente actuellement quelques symptômes de *tabes incipiens*, notamment de l'inégalité pupillaire avec réflexe lumineux très paresseux, absence de réflexe rotulien à droite et diminution de ce réflexe du côté gauche. La *mère* du malade a fait 5 fausses couches ; puis, est venu au monde le malade ; ensuite, trois autres enfants, qui jusqu'à présent se portent bien.

L'auteur insiste sur ce fait, que dans toutes les observations de tabes infantile et de tabes juvénile (Raymond, Homen) on a noté la syphilis chez les parents (le père). La syphilis héréditaire peut, par conséquent, être incriminée dans tous les cas de tabes précoce, ce qui prouve encore une fois les liens étroits qui existent entre la syphilis en général et le tabes. Il est possible et même probable que la syphilis héréditaire joue un certain rôle même dans le tabes adulte, ce qui revient à dire que dans tous les cas de tabes il faut soigneusement rechercher non seulement la syphilis acquise, mais bien aussi la syphilis des parents.

En ce qui concerne la symptomatologie du tabes infantile, il est à remarquer que presque dans toutes les observations publiées l'affection a débuté par des troubles de la miction, ensuite par des troubles oculaires. Viennent ensuite les troubles de la sensibilité, etc. L'ataxie ne survient que très tardivement, ou fait défaut. A. Raïchline.

693) **Un cas de Tabes avec Crises hépatiques ; autopsie** (Report of a case of tabes with hepatic crises), par William C. Krauss (Buffalo). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 26, no 2, 1899.

On a signalé dans le tabes des crises gastriques, laryngées, pharyngiennes,

bronchiques, cardiaques, rénales, intestinales, vésicales, rectales, clitoridiennes ou uréthrales. Toutes les crises ont comme caractères communs d'être périodiques, paroxystiques, limitées à un organe, douloureuses et de ne varier que suivant la fonction spéciale à l'organe affecté. Dans des crises hépatiques du tabes, on doit donc s'attendre à trouver des paroxysmes périodiques de douleur dans la région hépatique, avec jaunisse et selles décolorées. C'est ce qui arriva dans l'observation suivante.

Femme de 44 ans dont le tabes durait depuis huit ans. Quatre ans avant sa mort, elle commença à être prise, toutes les quatre ou cinq semaines, de douleurs absolument analogues à celles de la crise de coliques hépatiques ordinaire et qui n'étaient calmées que par les piqûres de morphine (ces douleurs duraient deux ou trois jours) et de jaunisse, qui durait quatre à six jours. Elles ne provoquaient ni nausées, ni vomissements. Pendant la crise, les matières fécales étaient décolorées. Le foie n'était pas gros et jamais on ne trouva de calculs biliaires dans les selles. Elle mourut d'épuisement tabétique et au moment de sa mort la jaunisse consécutive persistait.

A l'autopsie on trouva un foie muscade, de poids normal, ne renfermant ni tumeurs, ni calculs. La vésicule biliaire était remplie de bile normale. La moelle épinière présentait de la sclérose des cordons postérieurs. En somme, on ne trouva aucune explication anatomo-pathologique de ces crises qui ne peuvent être expliquées par la seule congestion chronique du foie. L. Tollemer.

694) **Un cas d'Apoplexie Médullaire**, par V. V. Mouroviev. *Société de Neurologie de Moscou)*, 30 avril 1899. *Vratch*, 1899, p. 743.

Cocher 39 ans ; en décembre 1896, en quelques instants, les deux bras devinrent faibles et les mains pendantes. L'affection s'établit instantanément dans l'état où elle est maintenant. Paralysie complète des extenseurs des mains et des doigts de deux côtés ; parésie notable des petits muscles des mains, surtout à droite. Les fléchisseurs sont seulement affaiblis. Paralysie très manifeste des adducteurs de l'omoplate. Atrophie correspondant avec abaissement de l'excitabilité électrique des muscles paralysés. Peu d'anesthésie. Il s'agirait d'une hémorrhagie dans la moelle allant du cinquième segment cervical au premier dorsal inclus, à forme tubulaire et occupant les groupes cellulaires antéro-internes des cornes antérieures ; les cornes postérieures sont restées presque indemnes vu l'absence de troubles sensitifs. L'auteur propose de l'appeler hématomyélie antérieure.

J. Targowla..

695) **Groupe péronéal des Lésions Médullaires**, par L. S. Minor. *Société de Neurologie de Moscou*, 30 avril. *Vratch*, 1899, p. 744. (Présentation de deux malades.)

L'auteur présente 5 observations où la lésion traumatique de la moelle s'est manifestée par une paralysie stable du nerf péronien. La lésion de la moelle siège au-dessus du cône terminant au niveau des 1-2 racines sacrées. On sait que la lésion du cône se manifeste cliniquement par une anesthésie en selle, trouble du sphincter et absence de paralysies ; elle correspond à une région spinale dont la limite supérieure correspond à la troisième racine sacrée. Dans le groupe péronien la région médullaire intéressée est au-dessus du cône, les sphincters sont intacts ; la lésion constante est une paralysie du nerf péronien avec troubles sensitivo-moteurs de la région innervée par ce nerf. Targowla.

696) **Contribution à l'étude de la Claudication intermittente** (Beitrag zur Kenntniss der « claudication intermittente »), par K. Grassmann, de Munich. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, t. LXVI, 1899, 500 (10 p., 1 obs. orig.).

Étude très complète de la symptomatologie de la claudication intermittente. L'auteur rappelle les travaux de Goubaux, de Bouley, et de Charcot. Son travail vise surtout à substituer le nom de « parésie musculaire intermittente par artériosclérose » à celui de « claudication intermittente ». G. fait observer que l'étiquette : « claudication intermittente », ne vise qu'un des symptômes de la maladie, la boiterie, et que le terme qu'il propose englobe l'affection dans une conception plus générale. A. Sicard.

697) **Herpès Génital Névralgique** (Erpete genitale nevralgico), par Cesare Casarini. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nº 15, p. 171, 19 janvier 1900.

Relation d'un cas d'herpès récidivant du gland et du fourreau, apparaissant à l'occasion de mauvaises nouvelles ou de chagrins, et s'accompagnant d'hyperesthésie et de paresthésie de ces régions et de la partie supérieure des faces interne et postérieure de la cuissse gauche. D'après C. il s'agit d'un herpès névralgique dépendant d'un trouble nerveux, d'une variété de *zona*. F. Deleni.

698) **La Méralgie Paresthésique, Névralgie du fémoro-cutané**, par Camille Brisard. *Thèse de Paris*, nº 169, janvier 1900, chez Steinheil (98 p., 94 obs. bibl.).

La méralgie paresthésique, localisée exactement dans le territoire du fémoro-cutané, avec son engourdissement spécial, son anesthésie et ses douleurs lorsque le membre inférieur est *en extension*, reconnaît des causes *prédisposantes* et *déterminantes*. Parmi les premières : l'âge, le sexe, la profession. Parmi les secondes, les unes sont d'origine externe : le traumatisme, la compression, le froid ; les autres d'origine interne : les maladies infectieuses, les dyscrasies et spécialement l'arthritisme. Comme pathogénie, Roth a invoqué des troubles veineux de congestion autour du fémoro-cutané et sa compression possible, Devic son irritation ; Dopter a joint à l'influence congestive admise par Roth un état de tension possible du nerf pouvant en déterminer le tiraillement. Shaw fait de la méralgie le résultat d'une intoxication quelconque ; pour Bernhardt c'est une névrite infectieuse ou toxique. B. pense que chacune de ces théories est vraie appliquée à certains cas, mais que l'on doit les admettre toutes, et faire de la méralgie une *névrite ordinaire*, se localisant sur le fémoro-cutané, mais *relevant des causes banales des névrites en général*, causes secondées et renforcées par la *superficialité* du nerf, et par son exposition aux traumatismes et au froid. Feindel.

699) **Pathogénie et Traitement de l'Akinesia algera** (Sulla patogenesi e cura dell' acinesia algera), par A. Cavazzani. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nº 20, p. 232, 25 janvier 1900 (1 obs.).

Femme de 64 ans, qui se fit une entorse du pied gauche ; le pied reste le siège de vives douleurs éclatant à l'occasion de tout mouvement ; au bout de quelques mois, les membres supérieurs se prennent, tout mouvement, même passif, cause de la douleur et la malade s'immobilise au lit. Guérison par la mobilisation progressive.

La caractéristique de l'akinesia algera est la *douleur* à l'occasion de *mouvements*. Les douleurs des muscles et articulations peuvent avoir des irradiations,

s'accompagner de l'accélération du pouls et de la respiration, de sueurs profuses; dans un cas, la dilatation pupillaire montrait que ces douleurs n'étaient point imaginaires. Dans un certain nombre de cas, les sujets étaient des dégénérés; une autre malade de C. était hystérique et l'akinesia algera était un élément du syndrome hystérique. Dans le cas présent, l'akinesia est survenue comme une névrose traumatique chez une femme sans hérédité ni stigmates; il est probable qu'il s'est agi d'une manifestation monosymptomatique de l'hystérie. Le traitement est la suggestion, et surtout la suggestion indirecte par les pratiques du massage et de la gymnastique passive. F. DELENI.

700) **Des variétés de Glossodynie,** par C. CHAUVEAU. *Arch. gén. de méd.*, p. 66, janvier 1900.

C. admet les variétés suivantes : 1° la glossodynie secondaire à la névralgie du trijumeau; 2° les glossodynies des aliénés; 3° la glossodynie tabétique; 4° la glossodynie des hystériques; 5° la glossodynie rhumatismale; 6° les glossodynies de causes locales (origine dentaire, hypertrophie papillaire de la région foliacée). Après un historique détaillé l'auteur étudie particulièrement cette dernière variété. P. LONDE.

701) **Tétanie par Influenza** (Tetania da influenza), par R. GOMEZ. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, p. 207, 23 janvier 1900 (1 obs.).

On connaît quelques cas de tétanie consécutive à l'influenza, mais l'obs. de G. présente cette particularité que les contractures musculaires apparurent de suite après la fièvre et les manifestations catarrhales. Tous les membres de la famille du petit malade (7 ans) venaient d'avoir la grippe; lui-même fut pris de fièvre, de coryza, de douleurs musculaires, et dès le lendemain de l'invasion, les douleurs musculaires sont généralisées, intenses surtout aux membres inférieurs où les muscles font saillie sous la peau. La fièvre persiste (38°) et les contractures s'étendent et dominent le tableau clinique : les muscles du thorax, du dos, de l'abdomen, des membres inférieurs sont contractés en *permanence;* les muscles des membres supérieurs sont moins violemment contractés, mais si l'on essaie des mouvements passifs, le bras s'étend et demeure rigide. Donc, rigidité des membres inférieurs, du dos, de la nuque, opisthotonos; rictus sardonique; un peu de trismus. Réflexes rotuliens exagérés, pas de clonus; hyperexcitabilité électrique. Douleurs dans les muscles contracturés. Guérison en cinq semaines par le lavage du sang; injection quotidienne de 300 grammes de solution physiologique sous le tégument.

Cette observation de tétanie par influenza, de pseudo-tétanos grippal, rentre dans la catégorie des formes nerveuses de l'influenza; cette variété nouvelle aurait pour principaux symptômes : la fièvre, des douleurs musculaires intenses et des contractures permanentes; les muscles contracturés les premiers seraient ceux des membres inférieurs. F. DELENI.

702) **Un cas de Lèpre oculaire,** par QUÉNOT et REMLINGER. *Presse médicale*, n° 9, p. 56, 31 janvier 1900 (1 obs., 1 fig.).

Tunisienne de 48 ans, présentant un cas mixte de lèpre à la fois tuberculeuse et anesthésique, avec localisation grave, mais plutôt tardive, du côté des yeux. Le léprome oculaire est localisé sur le segment antérieur de la sclérotique; celui de l'œil droit est au début du développement; celui de l'œil gauche a évolué d'une façon assez rapide : en six mois, l'œil gauche s'est trouvé irrémédiablement perdu. THOMA.

703) **Démence organique chez une Hystérique**, par A. L. Lubouchine. *Société de Neurologie de Moscou*, 14 mai 1899. *Vratch*, 1899, p. 745.

Paysanne de 28 ans, antécédents hystériques. Les premiers accès d'hystérie datent de quelques semaines après un accouchement. En mai 1898, une série d'accès franchement hystériques et surdité totale subite ; après les accès, excitation, confusion, hallucinations visuelles, parésie des mains et parfois délire de possession.

Absence des réflexes patellaire, pharyngé et plantaire, léger Romberg, analgésie de tout le corps, sauf le front, surdité bilatérale. Au cours des premiers 2 mois, 6 accès hystériques ; dans l'intervalle des accès, elle est calme, consciente, active. Elle se souvient et rend compte de ce qu'elle lit. A partir du 9 décembre, ictus suivis d'un affaiblissement mental, inégalité pupillaire, parésie faciale, trouble de la parole avec scansion. Apathie, inactivité ; incapable de lire. Excitation par instants avec hallucination et délire de possession. Ces signes physiques et psychiques indiquent la présence de la paralysie générale, tandis que la surdité, l'analgésie, les accès et la nature du délire témoignent de l'hystérie. J. Targowla.

704) **Sur les signes objectifs de l'Hyperesthésie et de l'Anesthésie locales observées dans la soi-disant Névrose Traumatique et dans l'Hystérie**, par W. Bechterew. *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, n° 11, p. 866.

En dehors de l'accélération des battements du cœur (signe de Mannkopf), la pression sur les régions hyperesthésiées provoque encore une dilatation manifeste de la pupille. Ce dernier signe peut également servir pour dépister les hyperesthésies simulées dans les cas de névrose traumatique. Pour ce qui concerne les anesthésies, on sait que les anesthésies de la névrose traumatique tout comme les anesthésies hystériques, sont accompagnées d'une diminution des réflexes cutanés du côté anesthésié. En outre, dans les anesthésies simulées on ne tardera pas de provoquer, par des excitations douloureuses, des phénomènes manifestes du côté du pouls, de la respiration et de la pupille. A. Raïchline.

705) **Appendicite et Hystérie**, par Augustin Dubois. *Thèse de Paris*, n° 163, janvier 1900, chez Jouve (67 p., 12 obs.).

Les accidents hystériques au cours de l'appendicite et les accidents hystériques simulant l'appendicite forment deux catégories de faits d'une grande fréquence. Dans la première, au cours d'accidents appendiculaires légers chez un hystérique, se développent des accidents péritonéaux, alors que la séreuse est demeurée intacte, comme le démontre l'opération ; c'est le *péritonisme d'origine appendiculaire*.

Dans la deuxième catégorie de faits, les symptômes simulent l'appendicite alors que l'appendicite n'existe pas. Un examen très attentif permet seul de déceler la *pseudo-appendicite hystérique :* la douleur est due à une névralgie de la XII[e] paire rachidienne du côté droit ou à un point ovarien ; dans ce dernier cas son siège précis n'est pas le point de Mac Burney ; on trouvera aussi, dans ces cas, des stigmates hystériques : hémianesthésie, rétrécissement visuel, points hystérogènes, etc.

Il peut aussi se faire que le syndrome appendiculaire soit réalisé sans qu'il y ait névralgie ou point ovarien ; l'appendice semble être lui-même le siège de la zone hystérogène ; il y a *appendicalgie hystérique.*

Enfin la crainte de l'appendicite peut engendrer une véritable *phobie;* et les moindres troubles gastro-intestinaux sont alors rapportés par le malade à l'appendicite.

E. FEINDEL.

706) **Un cas d'Hystérie dans lequel une piqûre d'aiguille fut suivie de symptômes typiques de Névrite ascendante** (A case of hysteria in which a needle-puncture was followed by typical symptoms of ascending neuritis), par J. TORRANCE RUGH. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. 26, nº 4, 1899, p. 217.

Une femme de 22 ans, à antécédents névropathiques, a l'index droit traversé au-dessous de l'ongle par l'aiguille d'une machine à coudre, le 23 septembre; pas d'hémorrhagie ou de douleur. Un jour ou deux plus tard elle entend dire que cet accident peut avoir de graves conséquences et le soir même elle commence à souffrir et la troisième phalange commence à gonfler. Ce gonflement céda vite. Le 9 octobre elle eut un frisson et de la fièvre : la phalange métacarpienne de l'index lésé est rouge et on trouve d'autres taches érythémateuses et œdémateuses sur le dos de la main gauche, sur le bras et sur l'avant-bras. Pas d'anesthésie, pas d'engorgement lymphatique ou ganglionnaire. Les jours suivants les taches rouges devinrent bleues et d'autres taches se produisirent au-dessous des seins. L'état s'améliora pour s'aggraver de nouveau le 23 octobre. A ce moment la réaction électrique était normale. L'électricité et la suggestion à l'état de veille guérirent rapidement la malade.

Dans ce cas, le diagnostic pouvait hésiter entre une névrite ascendante et une manifestation hystérique. R. discute les deux hypothèses et adopte le diagnostic d'hystérie ; quoiqu'il admette que, dans certaines conditions, une plaie infectée, même minime, puisse être le point de départ d'une névrite ascendante.

L. TOLLEMER.

707) **Un Trouble Respiratoire particulier dans l'Hystérie**, par J.-P. GORCHKOFF. *Vratch,* 1899, p. 1503-5.

Paysan de 25 ans, militaire, en congé à la suite d'une frayeur, eut des accès de dyspnée caractérisés par des contractions spasmodiques du diaphragme accompagnées de sons expiratoires et inspiratoires répétés 180 fois à la minute. On n'aperçoit pas d'inspiration. Un appareil enregistreur indique 180 vibrations par minute et autant de sons. Les muscles spinaux sont également en état vibratoire à 180 par minute. L'accès dure deux à trois minutes et se termine par une longue expiration. Toutes les émotions et excitations sensitives augmentent le nombre des accès. Le sujet est porteur d'autres signes sensitifs et sensoriels d'hystérie et de dégénérescence.

A l'hôpital on observa les détails suivants :

Les accès durent de deux à quinze minutes, 4 à 20 fois par jour. A la fin des accès paraît une légère cyanose suivie de pâleur.

L'accès consiste en convulsions du larynx et du diaphragme. La respiration s'arrête ; tous les muscles abdominaux sont en construction tétanique ; il y a émission de sons inarticulés spasmodiques expiratoires et tremblement. L'auteur voulut se convaincre si ces symptômes pouvaient être simulés ; il réussit à imiter les sons, mais l'appareil enregistreur démontra l'irrégularité des oscillations qui ne ressemblaient pas à celles du malade ; en outre, la durée de l'accès n'a pu être soutenu pendant deux à quatre minutes. La simulation dans ces cas est soupçonnée à tort.

J. TARGOWLA.

708) **Simulation d'Hématémèse et d'Hématurie dans un cas de Névrose traumatique** (Simulation von Blutbrechen und Hämaturie bei einem Unfallkranken), par A. Strümpell (d'Erlangen). *Monatsschrift f. Unfallheilkunde*, 1899.

Il s'agit d'un hôtelier, âgé de 35 ans, fort buveur de bière, qui à la suite d'une chute dans l'escalier de sa cave se plaint d'hématémèse et d'hématurie. Le malade raconte qu'« immédiatement après sa chute, s'étant relevé il ressentit une espèce de déchirement dans la région stomacale et rendit sur le coup un demi-litre de sang ». Depuis, il a très souvent des vomissements de sang (toutes les trois semaines) et urine constamment du sang. Étant assuré contre les accidents, il réclame une forte somme à la société d'assurances et il exhibe plusieurs certificats de médecins qui parlent de « névrose traumatique », et même de cirrhose du foie. Malgré la prétendue fréquence des hématémèses, le malade ne paraît nullement anémié. En outre, la combinaison d'hématémèse avec l'hématurie, pour insolite qu'elle est, paraît suspecte à M. Strümpell. En effet, une surveillance étroite exercée autour du malade ne tarde pas à relever qu'il s'agit bel et bien d'un cas de simulation. L'urine apportée par le malade contient, à côté de nombreuses hématies, des cellules pavimenteuses, du leptotrix et même des fibres des muscles striés, ce qui prouve avec évidence que le malade avait craché, dans l'urine, du sang de la bouche. Jamais l'urine du malade émise dans la clinique devant le médecin ne contenait de sang ; de même les hématémèses ne se sont point reproduites.

Cette observation prouve, encore une fois, combien il faut être prudent avec le diagnostic d'hématémèse ou d'hématurie d'origine hystérique ou de névrose traumatique. Il faut toujours penser, dans ces cas, à la simulation. A. Raïchline.

709) **Hémorrhagies dans la Maladie de Graves**, par S. J. Popoff. *Société de Neurologie de Moscou*, 30 avril 1899. *Vracht*, 1899, p. 745.

Deux observations. Hémorrhagie abondante de l'utérus, des gencives, des lèvres, du nez et ecchymoses cutanées nombreuses. Chez la seconde malade les hémorrhagies abondantes ont fait rechercher et retrouver les symptômes du goitre exophtalmique. J. Targowla.

710) **De la Glycosurie dans la Maladie de Basedow**, par M. Fernand Diénot. *Thèse de doctorat de Lyon*, 1898-99, n° 43 (68 p. Imprimerie des Facultés).

Parmi les 31 faits de glycosurie au cours de la maladie de Basedow réunis par F. D., il y a des faits de glycosurie simple, mais aussi des cas de diabète vrai bien diagnostiqué. L'auteur, s'appuyant surtout sur le mémoire initial de Souques et Marinesco, discute les faits et les range en trois groupes suivant : 1° que le diabète est survenu le premier et que dans le cours de ce diabète sont apparus des symptômes basedowiens passagers ou durables ; 2° que le goitre exophtalmique est le premier en date, la glycosurie étant apparue dans l'évolution de la maladie de Basedow ; 3° que le goitre exophtalmique et la glycosurie existent en même temps et surviennent comme symptômes d'une lésion du système nerveux central. Les faits sont trop rares pour constituer argument en faveur de telle ou telle théorie, et on ne peut en tirer une conclusion pour ou contre les théories bulbaire ou thyroïdienne.

A propos de cette dernière, D. rappelle combien sont peu nets les faits d'après lesquels le traitement thyroïdien provoquerait la glycosurie. Il discute les faits de glycosurie alimentaire positive au cours du goitre exophtalmique ou à la suite du traitement thyroïdien, et, se basant sur ses recherches négatives, admet que la glycosurie alimentaire, si elle existe dans le goitre exophtalmique, est à peine

plus fréquente que chez les sujets sains. Elle n'a pas l'importance qu'on a voulu lui donner. P. LEREBOULLET.

711) **Étiologie de la Neurasthéine** (Ueber die Enstehung der Neurasthenie) par L. HÖFFMAYER, de Munich. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LXVI, p. 492, 1899.

Énumération banale des causes diverses de la neurasthénie; l'auteur conseille d'examiner, dans les cas où l'étiologie reste obscure, les troubles de la digestion. Souvent la parésie de l'intestin, et l'auto-intoxication consécutive, président à l'origine des accidents neurasthéniques. A. SICARD.

PSYCHIATRIE

712) **Les Paralysies Générales post-Tabétiques** (Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive post-tabetiche), par GUIDO GARBINI. *Il Manicomio moderno*, 1899, fasc., 2 et 3.

Important travail avec nombreuses observations d'où il résulte qu'en Italie la paralysie générale n'est post-tabétique que dans 3 pour 100 des cas. La tare héréditaire constitue l'élément étiologique prépondérant de la paralysie post-tabétique ; l'alcool, la syphilis, les excès, les causes morales sont des facteurs importants, mais aucun d'eux n'est capable, à lui seul, de faire la paralysie générale post-tabétique. Dans ces cas, le tabes débute par la forme dorso-lombaire et le délire de la paralysie générale est un délire maniaque.

La durée de la maladie, du début du tabes à la mort, est variable (de 1 an et demi à 15 ans). Dans les cas où la syphilis existait, il se passa de six à dix ans entre le chancre et le début du tabes. La P. G. commence en général de trois à cinq ans après le tabes, a une marche relativement rapide et entraîne la mort dans un délai de douze à vingt-quatre mois. Les lésions anatomiques de la paralysie générale post-tabétique sont celles du tabes et de la paralysie générale réunies. F. DELENI.

713) **Contribution à la statistique, l'étiologie et la symptomatologie de la Paralysie Générale, spécialement au point de vue de la Syphilis**, par SPRENGELER (Wehnen) *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 5, oct. 1899 (35 p. Bibliographie).

Statistique de 1866 à 1898. Le rapport des hommes aux femmes est resté 7 : 1. L'âge moyen est de 36 à 40 ans. La durée moyenne a été de 2 ans 6 mois chez les hommes, de 3 ans 5 mois chez les femmes. La syphilis est certaine chez 46,2 p. 100, probable chez 8,3 des hommes, certaine chez 35,9 p. 100, probable chez 18 p. 100 des femmes, ce qui répond à la moyenne générale des statistiques (41,5). S. admet toutes sortes d'autres causes étiologiques. Les pupilles sont égales dans 19,7 p. 100; les réactions en sont normales dans 20 p. 100 ; 2 cas de réaction paradoxale. Les réflexes tendineux sont normaux dans 10,2 p. 100, exagérés dans 30,6 p. 100, diminués dans 18,4 p. 100, nuls dans 35,2. 17 cas, 5,6 p. 100, d'abolition unilatérale. Signe de Romberg dans 66,2 p. 100. TRÉNEL.

714) **De la réaction Electrique Neuro-musculaire dans la Paralysie Générale** (Della reazione elettrica nerveo-muscolare nella paralisi generale progressiva degli alienati), par LENZI. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 6, p. 394-413, 1899.

D'une façon générale l'excitabilité neuro-musculaire est diminuée dans la para-

lysie générale; cependant il y a communément nombre de nerfs et muscles où l'excitabilité se retrouve dans les limites normales. La réaction intermédiaire de dégénérescence (K F c = A F c) est fréquente ; elle est un acheminement vers la réaction complète de dégénérescence qui ne s'observe d'abord que dans quelques muscles, puis dans un grand nombre à la période avancée de la maladie.

F. Deleni.

715) **Paralysie Générale infanto-juvénile avec Hallucinations Hydriques** (Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile con allucinazioni igriche), par F. Gianulli. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 662-680, déc. 1899 (2 obs. avec autopsie).

La cause presque unique de la paralysie générale infantile, la syphilis héréditaire, fait comprendre comment il se fait que les filles sont aussi frappées que les garçons, tandis que pour la paralysie générale des adultes la différence suivant les sexes est considérable ; il est aussi remarquable qu'assez souvent des paralytiques généraux infantiles sont issus de parents devenus paralytiques généraux.

Chez les jeunes gens les troubles psychiques de la paralysie générale prennent le plus souvent la forme d'une démence apathique et dépressive ; dans les cas de G. ils simulaient la paranoïa hallucinatoire aiguë, et une malade avait des hallucinations hydriques : elle voyait et sentait son lit, la chambre, etc. toujours mouillés.

F. Deleni.

716) **Sur la Paranoia aiguë** (U. acute Paranoia), par Kœppen. Congrès annuel des aliénistes allemands. *Allg. Z. f. Psychiatrie,* t. LVI, f. 4, 4 août 1899 (6 p.).

La détermination clinique de la paranoia aiguë est difficile, le terme même est discuté (Krœpelin). Le terme de paranoia désigne une affection dans laquelle les idées délirantes restent au premier plan et où, malgré sa longue durée, il n'y a pas dissolution (Zerfall) complète de la personnalité. Ces deux caractères doivent se retrouver dans la paranoia aiguë et c'est à tort qu'on applique (Ziehen) le terme paranoia à des faits où ces caractères disparaissent, et qu'on rapproche la paranoia aiguë de la confusion mentale. La véritable paranoia aiguë peut survenir à titre secondaire dans l'imbécillité, la dégérescence mentale, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, la démence sénile, mais elle peut exister aussi comme forme primitive. Le délire n'est pas fortement systématisé, mais il y a un certain fonds d'hallucinations et d'idées délirantes de forme paranoïque; le cours des idées est troublé, les impressions sensorielles sont directement altérées. La couleur du délire varie suivant le terrain : alcoolisme, débilité mentale (délire d'emblée de Magnan, etc.). La paranoia aiguë peut récidiver. Il importe aussi de la distinguer des accès aigus au cours de la paranoia chronique.

Dans la *discussion* les avis diamétralement opposés de *Fürstner,* d'une part, et de *Wernicke,* de l'autre, montrent, combien on s'entend peu sur la question.

Trénel.

717) **Contribution à l'étude de la Pseudologia phantastica** (B. Z. K. der Pseudologia ph.), par Redlich (Riga). *Allg Zeits f. Psychiatrie,* t. LVII, f. 1, mars 1900 (1 obs. 20 p.).

Le symptôme ainsi dénommé par Delbrück est une forme de mensonge pathologique : le malade invente de véritables romans dont il est souvent lui-même presque dupe, par une sorte de dédoublement de la personnalité. R. donne le Tartarin de Daudet comme un type du genre. Le jeune malade dont il raconte avec détails les aventures est un dégénéré au sens de Magnan : il commit des

escroqueries sous divers noms, changeant de personnalité d'un instant à l'autre. Il présenta plusieurs accès hallucinatoires sur l'authenticité desquels, il est difficile de se prononcer. Poursuivi en justice il fut acquitté comme irresponsable.

TRÉNEL

718) **Cas de Folie gémellaire.** (Z. Casuistik des Ireseins bei Zwillingen.), par HERFELDT (Werneck). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVII, f. 1, mars 1900 (14 p., obs.).

1.—Deux frères jumeaux vivant séparés, atteints de folie périodique ayant débuté à 30 et 31 ans. Les accès se ressemblent complètement dans leur forme, leur marche et leur durée : douleur épigastrique, excitabilité nerveuse, impulsion à boire, sentiment de vanité, tendances raisonneuses, excitation génésique. L'un des malades a des hallucinations de la vue, l'autre des hallucinations de tous les sens. — Pas d'hérédité.

2.—Deux sœurs jumelles atteintes de mélancolie sous l'influence de causes débilitantes ; idées de suicide. Hallucinations dans un seul cas. Guérison.— Pas d'hérédité.

3. — Imbécillité de deux jumelles ; l'une d'elles est hystéro-épileptique.

M. TRÉNEL.

719) **Deux cas d'Hallucinations auditives périphériques**, par CHAGNON. *Soc. médico-psychol. de Québec*, in *Bulletin médical de Québec*, décembre 1899, p. 201.

Observation de deux malades ayant chacun un passé pathologique. Les hallucinations ont ceci de particulier qu'une impression auditive ou tactile est absolument nécessaire à leur production. Des bruits (bruit de pas, bruit de l'eau qu'on verse dans un verre, etc.), des sensations tactiles (grattage) les évoquent. Si tout est calme, les malades n'ont aucune hallucination. E. F.

720) **Sur un signe physique dans les Maladies Mentales**, par A. N. BERNSTEIN. *Société de Neurologie de Moscou*, 14 mai 1899. *Vratch*, 1899, p. 745.

La percussion d'un muscle affaibli provoque, au point de contact, en outre de la contraction fibrillaire, la formation d'un rouleau musculaire en travers de la fibre musculaire (myœdème.) L'auteur a trouvé ce rouleau chez divers aliénés ; il indiquerait un état d'auto-intoxication du muscle ou du neurone périphérique.

Dans la discussion on conteste la valeur de ce signe. J. TARGOWLA.

721) **Passage du Bleu de méthylène dans les Psychoses** (Del passagio del bleu di metilene nei reni in varie forme di psicosi), par PIETRO BODONI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 788-819, décembre 1899.

Le bleu de méthylène a une action considérable sur l'organisme et notamment sur le système nerveux, et cette action se retrouve dans le mode d'élimination du bleu. La forme de la psychose et aussi la période de la psychose modifient cette élimination.

Chez beaucoup d'aliénés le bleu est éliminé non seulement par l'urine, mais aussi avec les fèces. La présence du chromogène au lieu du bleu dans l'urine n'indique pas une altération rénale, mais souvent un trouble de la nutrition. Le retard de l'élimination du bleu ou de son leuco-dérivé, tient surtout à un affaiblissement du pouvoir d'absorption des tissus.

La fontion rénale, plus que l'état anatomique des reins, est soumise chez les aliénés à des troubles généraux liés à chaque forme morbide. Le bleu de

méthylène ne peut donc servir à contrôler chez les aliénés l'état anatomique des reins. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

722) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par LIBOTTE. *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 1899, nº 25, p. 485.

L'auteur considère, et à notre avis avec raison, la maladie de Basedow comme due à une hyperthyroïdation ; la sécrétion interne du corps thyroïde peut être exagérée pour des causes inhérentes à la glande elle-même ou peut être de nature réflexe, sans compter les cas dus à des lésions organiques ou fonctionnelles du bulbe et particulièrement des corps restiformes.

Il n'y a donc non pas un traitement de la maladie de B. mais *des* traitements. Pour diverses raisons, l'auteur repousse les interventions chirurgicales (ici, nous ne partageons pas cet avis) et préconise le traitement par l'électricité (courants continus à haute fréquence), dont il fournit la technique avec nombreux détails. A son avis, cette méthode est presque toujours utile, et fournit 1/3 de guérisons.

PAUL MASOIN (Gheel)

723) **Traitement du Tabes par l'Azotate de soude**, par L. D. DARSCHKEVITCH. *Clinique Neurologique de Kazan*, 23 février 1899. *Vratch*, 1899, p. 709.

L'azotate de soude en injections sous-cutanées de 1 p. 100 à 6 p. 100 : 1 centim. cube par jour agit plus favorablement que le mercure ; il agit bien également dans l'atrophie du nerf optique, où le mercure est défavorable. Nombre total d'injections, 80 pour chaque malade. Dans certains cas le mercure ne manifeste son action que secondé par les injections d'azotate de soude. L'action de ce médicament serait due à ses propriétés anti-syphilitiques. J. TARGOWLA.

724) **Traitement de l'Acromégalie**, par A. V. FAVORSKI. *Clinique Neurologie de Kazan*, 23 février 1899. *Vratch*, 1899, p. 708.

Dans un cas d'acromégalie bien caractérisé l'auteur obtint une bonne amélioration des symptômes subjectifs par l'administration de l'opohypophysine Pœhl, à la dose de 0,06 par jour.

Le traitement a été suivi pendant quatorze mois et demi. La céphalalgie a disparu ; l'appétit s'améliore, diminution de palpitations. Disparition de l'apathie. Pouls descendu de 140 à 88-102, etc. Aucun inconvénient de l'emploi de ce produit. J. TARGOWLA.

725) **Traitement du Goitre Exophtalmique par la Voltaïsation stabile**, par L. R. RÉGNIER. *Progrès médical*, nº 6, p. 81, 10 février 1900 (5 obs. 2 fig.).

Au congrès de Bordeaux (1895) R. a donné une première observation de goitre exophtalmique traité par la voltaïsation stabile et exposé les raisons qui lui font donner la préférence à cette forme particulière d'énergie électrique ; il apporte aujourd'hui cinq nouvelles observations démontrant que ce traitement, appliqué avec constance, fournit les meilleurs résultats, et qu'avant de recourir à l'intervention chirurgicale il sera toujours utile d'essayer les effets du traitement électrique. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

726) **Le Système nerveux et ses Neurones constitutifs**, par BARKER. New-York, Appleton, 1899.

Ce livre est une suite donnée par l'auteur à des articles parus en 1897 dans le *New-York Medical Journal*. Ces articles sont reproduits dans les chapitres préliminaires (I-XXV). Mais la principale partie du volume est inédite. C'est elle qui traite du groupement des neurones dont les cylindraxes constituent les principaux tractus du système nerveux (nerfs centripètes, nerfs centrifuges, nerfs mixtes).

La première partie du livre expose les conceptions histologiques les plus récentes sur le système nerveux central et périphérique. La théorie du neurone y est développée le plus possible, le mot neurone étant pris dans son sens le plus large de « cellule du système nerveux avec toutes ses parties ».

Pour l'illustration du volume, les figures les meilleures des ouvrages déjà publiés sont reproduites à côté de figures inédites nombreuses et originales.

Les sources sont suffisamment indiquées dans des notes qui, quoique nombreuses, ne forment pas une bibliographie séparée. L'auteur pense être plus agréable aux étudiants, aux commençants surtout, en ne leur donnant que quelques indications, mais soigneusement vérifiées et renvoyant aux maîtres devenus classiques.

B. a puisé des renseignements dans les ouvrages les plus récents publiés en Europe et aux États-Unis sur le système nerveux. Toutefois il ne signale pas les travaux français qui ont apporté d'importants éléments à la théorie métamérique du système nerveux, théorie dont le nom n'est pas cité dans l'ouvrage de Barker. Les ouvrages américains de Sherrington, Walsh, Herrington et Paterson sont presque seuls cités sur cette question. R.

727) **Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie**, publié par le Pr MENDEL, Berlin, Karger, édit., 1899.

Ce livre est la deuxième année d'une publication destinée à renfermer des analyses des ouvrages principaux parus dans l'année sur la Neurologie et la Psychiatrie. L'allure du volume est assez pesante (plus de 1,400 pages), et il serait assez difficile de le consulter si l'auteur avait simplement disposé les travaux d'après l'ordre de publication, ou même s'ils étaient classés suivant les grandes divisions du sujet. Il fallait subdiviser.

D'une façon générale, le livre suit un ordre didactique. C'est comme un traité complet de Neurologie, avec ses chapitres et ses subdivisions logiques. Seulement, la parole est à tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet en 1898. Chacun vient à son tour donner les derniers renseignements. Par exemple, s'il s'agit d'une maladie, les travaux cités les premiers seront ceux qui ont trait aux symptômes et aux antécédents ; évidemment, cette classification ne peut être établie si les travaux parus sont en petit nombre ou s'ils rapportent des observations cliniques formant un tout complet. Mais d'une façon générale l'ordre suivi est celui d'un traité complet.

La partie Neurologie est entièrement distincte de la partie Psychiatrie.

Un chapitre préliminaire est consacré aux méthodes de recherches anatomiques et histologiques du système nerveux.

Les diverses analyses sont ensuite réparties en cinq grandes classes : Anatomie — Physiologie — Anatomie pathologique — Pathologie — Thérapeutique.

La partie pathologique est la plus développée. Elle remplit à elle seule plus de 600 pages. A la suite de la Pathologie générale sont analysés, en deux appendices importants, les travaux parus sur l'aphasie (p. 389-413) et les rapports des troubles de la vision avec ceux du système nerveux (413-446). Ce dernier paragraphe ne contient pas moins de cent soixante-treize analyses.

Les diverses maladies du système nerveux sont ensuite passées en revue dans l'ordre suivant : troubles cérébro-spinaux ; troubles du cerveau, du cervelet, de la protubérance (troubles de la volonté) ; de la moelle (p. 663-749) ; du système nerveux périphérique ; troubles fonctionnels (hystérie, épilepsie, chorée, tics, maladie de Basedow et myxœdème, hémiplégie faciale, névralgie) ; troubles traumatiques. Une multitude de cas cliniques sont rapportés et, quoique les observations soient forcément abrégées, aucun détail utile n'est omis.

Les méthodes thérapeutiques forment le dernier chapitre de la partie Neurologie. C'est surtout la thérapeutique générale qui est développée. Une quinzaine de pages est consacrée à l'organothérapie et à la question des antitoxines qui prend, chaque année, une extension plus grande.

La seconde partie du livre est consacrée à la Psychiatrie. Elle contient un nombre respectable d'analyses. L'anthropologie criminelle fait un chapitre spécial. Tous les troubles psychiques sont passés en revue. La thérapeutique spéciale des psychoses, de l'idiotisme, du crétinisme a aussi sa place dans ce vaste ouvrage.

Du reste, il est aisé de chercher dans ce gros volume ce qui concerne un sujet, même peu important. Deux tables alphabétiques très détaillées, l'une des auteurs, l'autre des matières, sont placées à la fin du volume. En tête de chaque chapitre sont énumérés, par ordre alphabétique de noms d'auteurs, tous les travaux analysés. Certains ouvrages, qui n'ont pas été analysés, sont cependant indiqués, à titre bibliographique, au début des chapitres. R.

INFORMATIONS

SECTION DE NEUROLOGIE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DE PARIS.

(2e CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE)

2-9 août 1900.

Le Comité d'organisation, composé de MM. RAYMOND, *président* ; BRISSAUD, DEJERINE, GRASSET, PITRES, *vice-présidents* ; P. MARIE *secrétaire* ; ACHARD, BABINSKI, BALLET, BOURNEVILLE, DUPRÉ, CH. FÉRÉ, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, HAYEM, KLIPPEL, JOFFROY, PARMENTIER, PAUL RICHER, SOUQUES (de Paris) ; BERNHEIM (Nancy) ; ANDRÉ (Toulouse) ; D'ASTROS (Marseille) ; HAUSHALTER (Nancy) ; LANNOIS (Lyon) ; MIRALLIÉ (Nantes) ; ODDO (Marseille) ; PARISOT (Nancy) ; PIERRET (Lyon) ; RAUZIER (Montpellier), rappelle qu'il existe une section spéciale de Neurologie entièrement distincte de la section de Psychiatrie.

La section de Neurologie se réunira à la Sorbonne, dans l'amphithéâtre Richelieu, d'une contenance de 700 places. Cet amphithéâtre sera disposé de façon à permettre de faire des projections.

Une très grande part sera donnée par les organisateurs aux présentations de malades; celles-ci auront lieu dans des locaux voisins de la salle de séances ainsi que les présentations de pièces, de dessins ou d'instruments. — Des microscopes seront mis à la disposition des membres qui le désireront.

Les communications isolées devront être annoncées au Secrétaire de la section avant le 30 juin 1900. Elles ne pourront avoir été publiées ou présentées à une Société savante avant l'ouverture du Congrès.

Le temps maximum assigné à chaque communication ne pourra pas dépasser quinze minutes, et les orateurs qui prendront part à la discussion ne pourront parler plus de cinq minutes chacun. Au bout de ce temps le président, pour leur conserver la parole, devra consulter l'assemblée.

Le texte écrit des communications et des discussions devra être remis par chaque orateur le jour même où elles auront eu lieu, au Secrétaire de la section, le Docteur Pierre Marie, 3, rue Cambacérès.

Des rapports seront faits sur les questions suivantes :

— *Des centres de projection et d'association du cerveau humain.*
— *Nature des réflexes tendineux.*
— *Nature et traitement de la myélite aiguë.*
— *Diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.*
— *Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs.*
— *Différents points de l'étude des aphasies.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le jeudi 7 juin 1900, à 9 heures et demie du matin.

COMMUNICATIONS

MM. Dejerine et Thomas. — Un cas d'hémiathétose suivi d'autopsie.

M. Thomas. — Anatomie pathologique de la sclérose en plaques.

MM. Henri Meunier et Henry Meige. — Sur un cas de paraplégie spasmodique d'origine traumatique.

M. G. Gasne. — Un cas rare d'ostéo-arthropathie (présentation de photographies).

M. Chipault. — Pathogénie de la paraplégie pottique.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

M. **André Thomas.**

La sclérose en plaques est assez bien connue actuellement au point de vue de sa symptomatologie et même, sous certains rapports, au point de vue anatomique : sa nature, l'origine et l'évolution des lésions sont, par contre, encore assez obscures.

En ce qui concerne la localisation initiale du processus morbide, les opinions sont très partagées. Pour les uns la première lésion est une prolifération du tissu névroglique (Charcot et Vulpian, Babinski, Schuster et Bielschowsky, Rossolimo, Probst). Pour d'autres, la prolifération névroglique serait elle-même secondaire à une altération primitive de la fibre nerveuse (Adamkiewicz, Furstner, Redlich, Huber, Erben, Sander). Pour d'autres, enfin, lésions interstitielles et parenchymateuses sont secondaires à une altération primitive des vaisseaux (Hugo, Ribbert, Marie, Popoff, Gudden, Borst). Il existe donc trois théories en présence : la théorie interstitielle, la théorie parenchymateuse, la théorie vasculaire.

D'autre part, un des phénomènes les plus remarquables de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques est l'absence ou la rareté des dégénérations secondaires : il a été l'objet d'interprétations diverses. S'il est admis, en effet, par tous les auteurs que la fibre nerveuse subit sur une plus ou moins longue étendue de son trajet, et même quelquefois en plusieurs points une démyélinisation totale, le même accord n'existe plus en ce qui concerne l'état du cylindraxe : pour les uns le cylindraxe n'est pas altéré ; pour les autres il est non seulement altéré, mais détruit, et l'absence de dégénération secondaire est expliquée par sa régénération.

J'ai eu l'occasion d'examiner récemment trois moelles de sclérose en plaques dans le laboratoire de mon maître, M. le docteur Dejerine, et j'ai particulièrement dirigé mes recherches dans le but d'étudier la localisation initiale du processus morbide, l'état du cylindraxe, l'évolution des lésions. Je me contenterai aujourd'hui d'indiquer les résultats que j'ai obtenus dans l'examen d'un seul de

ces cas, parce qu'il répond par son évolution clinique et sa symptomatologie à la forme classique de la sclérose en plaques ; dans les deux autres cas, au contraire, l'aspect clinique était notablement différent de cette forme ; ils feront le sujet d'une communication ultérieure.

La malade, dont l'examen anatomique de la moelle fait le sujet de la présente communication, est entrée au mois de septembre 1896, à l'âge de 40 ans, dans le service de M. Dejerine à la Salpêtrière.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ; ses antécédents personnels sont, au contraire, assez chargés : c'est le croup à 4 ans, la fièvre typhoïde à 14 ans, plusieurs angines, une sciatique double à 35 ans, une pneumonie à 38 ans ; son mari est bien portant ; elle n'a eu qu'un enfant bien constitué et de bonne santé ; elle n'a jamais fait de fausse couche : rien n'évoque le soupçon d'une syphilis antérieure.

C'est au mois de janvier de la même année, 1896, que les premiers symptômes sont apparus : les jambes, puis les mains tremblèrent, et le tremblement acquit rapidement une telle intensité que la malade fut incapable de s'alimenter. Lorsqu'elle entra à l'hôpital, elle présentait tous les symptômes de la sclérose en plaques : le tremblement intentionnel des membres supérieurs et inférieurs de la tête, le nystagmus, la parole lente et scandée, des troubles de la marche, qui offrent les caractères de la démarche cérébello-spasmodique, l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde. La force musculaire est relativement bien conservée, et les masses musculaires ne sont nullement atrophiées. La sensibilité paraît respectée. Je passe rapidement sur la symptomatologie parce qu'elle n'a présentement aucun intérêt particulier. Les troubles sphinctériens qui étaient peu marqués à son entrée à l'hôpital ne firent que s'aggraver : au bout d'un an (1897), l'incontinence des urines et des matières fécales était devenue totale ; les forces ont diminué progressivement et rapidement, et depuis l'année 1897 la malade n'a pas quitté le lit. Elle est morte au mois d'avril 1899, cachectique, avec des escarres énormes. La maladie a eu dans ce cas une évolution rapide, et la malade a succombé trois ans après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Un petit fragment de la moelle cervicale supérieure fut prélevé immédiatement pour être fixé par le formol et traité plus tard par la méthode de Weigert (coloration de la névroglie).

Le reste de la moelle fut fixé et durci dans le liquide de Müller.

Après durcissement, des fragments furent pris à différentes hauteurs pour être colorés soit par la méthode du carmin en masse ou de Forel, soit par la méthode de Marchi ; quelques fragments qui avaient été colorés par cette dernière méthode le furent ensuite par la méthode du carmin en masse. Après passage dans l'alcool à 90°, dans l'alcool absolu et le xylol, tous ces fragments furent inclus dans la paraffine et coupés soit perpendiculairement à l'axe, soit longitudinalement.

Pour d'autres fragments inclus dans le paraffine sans coloration préalable, des coupes furent pratiquées dans les deux sens, c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe et longitudinalement et colorés de la façon suivante :

Solution aqueuse saturée de fuchsine acide (à chaud) : quatre à cinq minutes.

Décoloration dans une solution alcoolique saturée d'acide picrique : quelques secondes. Déshydratation dans l'alcool absolu, éclaircissement dans le xylol.

Des coupes furent encore colorées par l'hématoxyline alunée et l'éosine.

Quelques fragments inclus dans la celloïdine ont été utilisés pour la coloration par le procédé de Weigert-Pal.

Je recommande tout particulièrement la coloration par la fuchsine acide et l'acide picrique

parce qu'elle permet de constater des détails moins facilement appréciables par les autres méthodes.

Il est indispensable de pratiquer de nombreuses coupes longitudinales, si on veut se rendre compte des modifications que subissent les fibres nerveuses sur un assez long trajet : il est indispensable également d'obtenir des coupes très fines et de les examiner avec de forts grossissements (objectif à immersion, oculaires 2, 3, 4 de Zeiss!).

Les résultats varient suivant les régions examinées : pour la commodité de la description, je crois qu'on peut ramener les lésions à 4 types principaux.

I° Dans plusieurs séries de coupes longitudinales et en certaines parties de la coupe, on observe l'aspect suivant :

Absence complète de sclérose névroglique. Absence ou extrême rareté de noyaux névrogliques. Altérations cylindraxiles considérables.

Ces altérations sont de divers ordres : sur des coupes longitudinales ce sont des renflements fusiformes ou sphériques des cylindres-axes et de leur gaine de myéline, leur coloration inégale. D'autres cylindres-axes se sont hypertrophiés sur une plus ou moins longue étendue de leur trajet, ils sont en quelque sorte monstrueux (fig. 1). Plusieurs sont encore

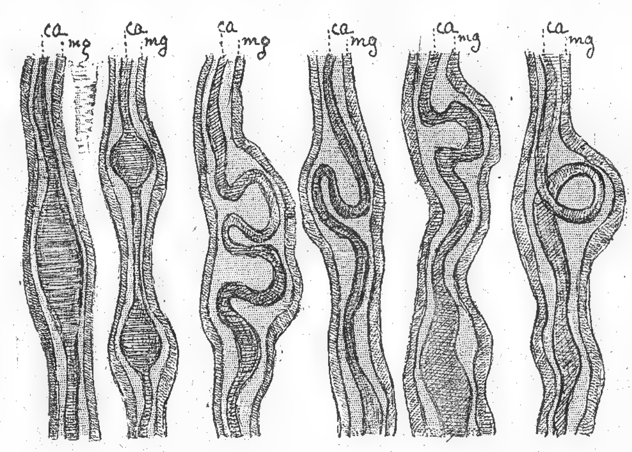


FIG. 1. — Coupe longitudinale. Déformation et hypertrophie du cylindre-axe.

plus déformés, les uns prennent la forme d'un tire-bouchon, d'autres semblent faire un nœud ; ils semblent trop longs pour l'espace qu'ils doivent occuper. Ces altérations s'échelonnent parfois à des distances variables sur le parcours d'un même cylindre-axe. D'une façon générale le cylindre-axe est altéré dans son calibre, dans sa forme, dans sa longueur ; la gaine de myéline ne semble pas au contraire avoir subi de modifications importantes, elle est naturellement dilatée au niveau des renflements fusiformes. A côté de ces fibres altérées on trouve des fibres absolument saines.

Sur un certain nombre de fibres, les lésions sont pourtant plus caractéristiques : on distingue dans les cylindres-axes hypertrophiés ou au niveau des renflements un aspect fibrillaire très net. Déjà à l'état normal, sur des coupes bien colorées, la constitution fibrillaire du cylindre-axe est quelquefois apparente, mais elle n'atteint pas cependant le même degré de netteté, qui est due ici sans doute, à la dilatation du cylindre-axe. (Fig. 2.)

L'aspect est tel sur quelques fibres qu'au niveau des renflements le cylindre-axe se bifurque en deux branches de volume inégal dont l'une (la plus grosse habituellement) suit un trajet flexueux irrégulier et se continue plus loin dans la gaine de myéline, l'autre (plus petite) est plus difficile à poursuivre. Ailleurs ce n'est pas une bifurcation, mais un véritable épanouissement en gerbes fibrillaires qui se groupent plus loin pour ne former de nouveau qu'un seul cylindre-axe ; parfois cependant, quelques fibrilles s'égarent après avoir perforé la gaine de myéline, suivent un trajet parallèle à celui du cylindre-axe, séparées de lui par

une couche de myéline plus ou moins épaisse. Les renflements sont en outre, sur des coupes traitées par le carmin en masse, colorées en rose sale et d'une façon irrégulière ; il semble qu'il y ait là des déchets protoplasmiques.

A côté de ces altérations on trouve encore des fibrilles très fines, isolées ou disposées en faisceau, se continuant soit à l'une, soit à leurs deux extrémités avec un cylindre-axe pourvu ou dépourvu de gaine de myéline. Enfin certaines fibrilles suivent un trajet flexueux, irrégulier, parfois on distingue autour d'elles quelques amas de protoplasma amorphe ou de myéline; mais celle-ci n'est pas le plus souvent réduite en boules graisseuses comme dans la dégénérescence wallérienne. (Si on réfléchit qu'on n'a pas toujours la chance d'orienter les coupes de telle façon qu'elles soient rigoureusement parallèles au trajet d'un

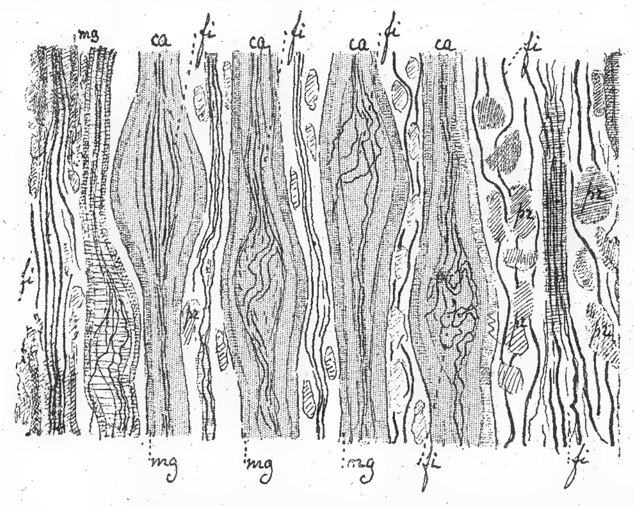


FIG. 2. — Coupe longitudinale. Fibrillation et désintégration du cylindre-axe.

Ca. Cylindre-axe. — *Fi.* Fibrille cylindraxile. — *Fn.* Fibrille névroglique. — *Mg.* Game de myelin. — *N.* Noyau. — *Nm.* Noyau en voie de division. — *Pr.* Débris protoplasmiques. — *V.* Vaisseau.

cylindre-axe, il n'est pas surprenant qu'on observe rarement ces figures et il faut examiner les coupes avec un soin méticuleux.

Les altérations qui viennent d'être décrites permettent de mieux se rendre compte de ce que l'on observe parfois sur des coupes transversales. (Fig. 3.)

En certains points de la coupe il existe, en effet, à côté de fibres nerveuses normales, des fibrilles très fines ou des cylindraxes très volumineux, comme enroulés sur eux-mêmes ou plongés au milieu d'une masse protoplasmique colorée en rose sale sur les coupes traitées par la méthode du carmin; on distingue, enfin, très nettement dans quelques gaines de myéline des fibrilles isolées du cylindraxe, enroulées autour de lui : parfois on voit cette fibrille se détacher du cylindraxe, parcourir dans une certaine étendue la gaine de myéline, pour se perdre plus loin au milieu des fibrilles précédemment décrites. La gaine de myéline est souvent altérée ; moins épaisse, elle se colore aussi moins intensivement par l'acide picrique ; elle prend une coloration gris sale ; pour certaines fibres elle fait absolument défaut. Ce qu'il y a de plus caractéristique dans toutes ces altérations, c'est l'aspect fibrillaire que prend le cylindraxe, cette tendance très particulière à se désgagréger et à se dissocier en fibrilles qui à leur tour perforent la gaine de myéline : un certain nombre se perdent dans le voisinage, d'autres sont vraisemblablement détruites ; mais quelques-unes persistent, qui assurent la vitalité de la gaine de myéline au-dessous de la lésion et l'empêchent de dégénérer.

II° On observe encore (fig. 4) quelques renflements fusiformes des cylindraxes et leur aspect

fibrillaire, mais les renflements sont plus volumineux ; les fibrilles sont plongées au milieu de déchets protoplasmiques se présentant sous la forme de grosses boules d'aspect hyalin, irrégulièrement colorées en rose par le carmin ou en rouge par la fuchsine ; les déchets protoplasmiques forment des foyers dans lesquels il n'existe plus de fibres nerveuses saines. Il n'y a aucun doute que ces déchets protoplasmiques ne proviennent des cylindraxes ; car on ne peut distinguer des cylindraxes très hypertrophiés et tordus sur eux-mêmes qui commencent à se fragmenter ; mais il est vraisemblable que la myéline doit contribuer à leur formation, parce que, sur les coupes colorées par la méthode de Marchi et du carmin, on ne trouve souvent que peu de fragments de myéline à l'état de myéline et on en trouve exceptionnellement à l'état de boules graisseuses ; de même il est certain que les fibrilles sont bien des fibrilles cylindraxiles ; car on en voit quelques-unes se continuer au delà du foyer avec un cylindraxe.

En quelques points (fig. 5) le centre des déchets protoplasmiques est occupé par un noyau, volumineux, sur d'autres les noyaux sont nombreux, isolés ou entourés de protoplasma

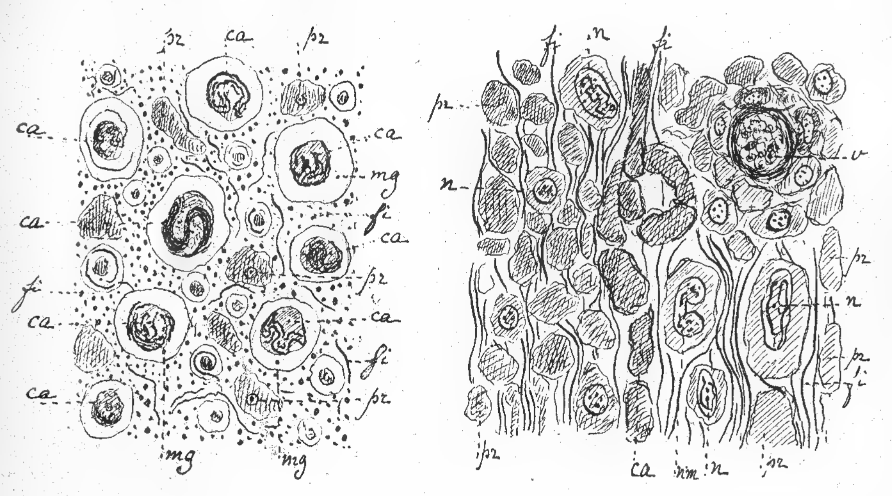


Fig. 3.— Coupe transversale correspondant aux coupes longitudinales, 1 et 2.

Fig. 4. — Coupe longitudinale. Persistance de fibrilles cylindraxiles. Cylindre-axe en voie de segmentation. Débris protoplasmiques principalement amassés autour des vaisseaux qui ne sont pas malades. Apparition des noyaux dont quelques-uns en voie de division.

en voie de division et de multiplication. Ces amas protoplasmiques et les noyaux sont plus nombreux autour des vaisseaux dont ils élargissent la paroi.

Sur des coupes perpendiculaires à l'axe, de foyers semblables (Fig. 6), l'aspect diffère peu de celui que l'on observe sur les coupes longitudinales, ce sont les mêmes boucles protoplasmiques, au milieu desquelles se détache la coupe des fibrilles, sous la forme de points :

III° Sur des coupes longitudinales, ce sont des foyers assez bien limités, constitués par des fibrilles disposées longitudinalement, ou enchevêtrées et formant des mailles, les noyaux sont généralement peu nombreux, le protoplasma qui les entoure envoie des prolongements filiformes qui lui donnent un aspect étoilé ; les fibrilles sont peu tassées ; aux deux extrémités du foyer les gaines de myéline réapparaissent. La paroi des vaisseaux est épaisse, scléreuse. Au voisinage de quelques-uns on trouve encore quelques noyaux entourés de protoplasma. Sur les coupes perpendiculaires à l'axe on ne distingue que des points qui correspondent à la coupe des fibrilles.

IV° Ce sont des foyers de tissu fibrillaire très dense, au milieu duquel on distingue des vaisseaux dont la lumière a conservé son calibre normal ou est peu rétrécie, mais dont

la paroi est très épaissie et fibreuse. Les noyaux y sont très rares ; les vaisseaux sont plus nombreux qu'à l'état normal. Sur les coupes transversales, colorées par la méthode de Weigert (coloration de la névroglie), on distingue des points jaunes au milieu des points bleus. Si on s'en rapporte à l'interprétation de Weigert, les points jaunes figurent les cylindres-axes et les points bleus les fibrilles névrogliques. Nulle part on ne peut découvrir d'une façon certaine comment se développent les fibrilles dites névrogliques.

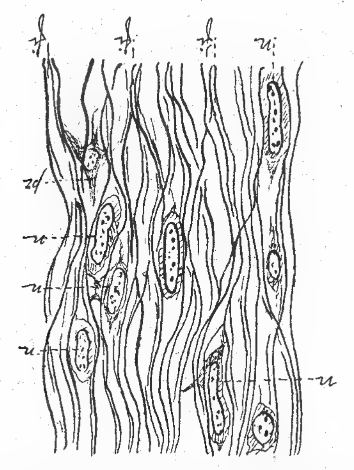


FIG. 5.— Coupe longitudinale. Fibrilles dont un grand nombre sont vraisemblablement des fibrilles cylindraxiles. Noyaux libres ou entourés de protoplasma.

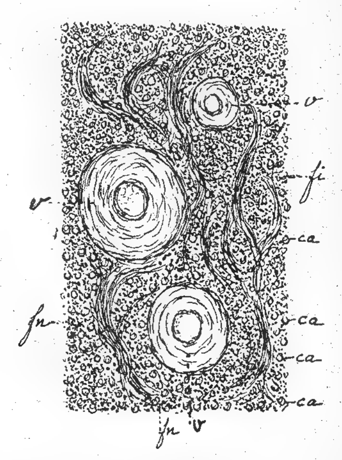


FIG. 6.— Coupe transversale. Sur la coupe il n'existe que des fibrilles et des vaisseaux dont la paroi est épaissie, fibreuse et hyaline. Sur cette coupe colorée par la méthode de Weigert pour la névroglie, il existe des fibrilles colorées au bleu, figurées par des points et des fibrilles, un peu plus larges, colorées en jaune (ici figurées par des cercles): les premières seraient des fibrilles névrogliques, les autres des fibrilles cylindraxiles ou des cylindre-axes. Les vaisseaux sont également colorés en jaune.

RÉFLEXIONS. — Entre ces quatre types de lésions on peut observer tous les termes de passage ; le premier et le deuxième nous paraissent devoir être interprétés comme des lésions du même ordre, mais plus accentuées dans le type II. Le troisième et le quatrième représentent des phases plus avancées du même processus histologique.

De cet examen il nous semble légitime de conclure :

1° Les lésions consistent au début en une altération primitive de la fibre nerveuse et plus particulièrement du cylindre-axe qui s'hypertrophie, puis se transforme en fibrilles et en débris protoplasmiques.

2° Cette altération n'est que partiellement destructive : une partie des fibrilles cylindraxiles assure la vitalité de la gaine de myéline au-dessus ou au-dessous du foyer, suivant qu'il s'agit de fibres ascendantes ou descendantes. Au niveau même des altérations cylindraxiles la myéline se désagrège et disparaît.

3° Une partie des fibrilles des plaques de sclérose ne sont autres que des fibrilles cylindraxiles ; mais il est impossible de savoir si, conformément à l'opinion de Popoff, les fibrilles qui se séparent du cylindre-axe se régénèrent ; en tout cas ce n'est pas par la régénération du cylindre-axe préalablement détruit

qu'on peut expliquer l'absence des dégénérations secondaires ; c'est par la persistance d'un plus ou moins grand nombre de fibrilles cylindraxiles.

4° Si la multiplication des noyaux névrogliques et leur rôle dans la migration des déchets protoplasmiques paraissent évidents, le mode d'apparition des fibrilles névrogliques est plus obscur : on ne saurait cependant accepter sans réserve et avec ce cas isolé, l'opinion de Popoff, d'après laquelle il n'existerait aucune prolifération névroglique et les fibrilles des plaques de sclérose ne seraient que des fibres nerveuses en voie de régénération.

5° Sans nier que quelques vaisseaux ne puissent être altérés primitivement, la plupart des altérations vasculaires sont secondaires aux altérations nerveuses : l'apparition des plaques de sclérose n'est pas subordonnée à une lésion inflammatoire des vaisseaux.

La plupart des lésions que j'ai observées ont été déjà vues par d'autres auteurs et en particulier par Popoff ; mais ce n'est pas seulement sur elles que je désirais appeler l'attention de la Société, c'est surtout sur leur enchaînement et leur interprétation rendue plus facile par la marche assez rapide de la maladie.

On ne saurait conclure d'un fait isolé à une loi générale, bien qu'il s'agisse d'une observation typique de sclérose en plaques, et les réflexions précédentes ne s'adressent qu'au cas actuel.

II

A QUEL AGE S'ACQUIERT LE PLUS SOUVENT LA SYPHILIS, ET A QUEL AGE ÉCLATE LE PLUS SOUVENT LA PARALYSIE GÉNÉRALE ?

PAR

C. T. Hansen et **Paul Heiberg.**

Dans la Psychiatrie de Kræpelin on trouve une très grande série de probabilités pour la filiation causale entre la syphilis et la paralysie générale.

L'extension géographique et sociale de la paralysie générale est mise en évidence avec une série d'autres circonstances pour constater l'hypothèse de la dépendance de la paralysie générale d'une syphilis précédente.

La manière tout à fait étrange dont les cas de paralysie générale sont répartis entre les différentes classes d'âge est aussi traitée ici avec beaucoup de soin, sans que, cependant, cette circonstance soit utilisée à l'appui de l'hypothèse en question.

Il nous semble pourtant que ce groupement très caractéristique des cas autour de la quarantième année pourra être utilisé comme une preuve des probabilités très importante.

Si la dite causalité existe entre les deux maladies et s'il y a une différence moyenne dans l'espace de temps entre les deux maladies, on est donc parfaitement autorisé à penser que la courbe pour l'âge d'hommes avec une syphilis fraîchement acquise fera voir la même construction que la courbe pour l'âge d'hommes avec une paralysie générale commençante.

Kræpelin n'est pas le seul qui néglige d'utiliser les rapports en faveur de l'hypothèse syphilitique. Bien d'autres auteurs sont aussi d'accord de n'en presque rien dire. Il n'en est pas question du tout, par exemple, dans l'ouvrage initiateur de Fournier : *les Affections parasyphilitiques* (1894).

Dans l'ouvrage classique de Jespersen (1), publié en 1874, on trouvera, au contraire, ce qui suit :

« Au contraire, l'âge s'explique sans aucune difficulté si l'on suppose que la syphilis précède nécessairement la paralysie. La paralysie se montre le plus souvent entre la trente-cinquième et la quarante-cinquième année.

« Plus haut nous avons démontré que, chez les malades dont on a pu avoir de renseignements, il s'est écoulé en moyenne douze ans et demi après qu'ils ont acquis la syphilis jusqu'à ce qu'on les ait fait recevoir dans l'hôpital de Saint-Jean (l'hospice d'aliénés de Copenhague). Or, si nous soustrayons 12 1/2 de 35-45, nous aurons 22 1/2-32 1/2. Je ne me trompe guère en supposant que la syphilis s'acquiert le plus souvent entre la 22e et la 33e année, d'où s'ensuit que la paralysie générale se montre le plus souvent entre la 35e et la 45e année. »

Par ce qui suit, nous tâcherons d'examiner combien exactement la supposition de M. Jespersen sur l'âge où s'acquiert le plus souvent la syphilis correspond aux faits réels.

Ensuite nous verrons si les deux courbes en question sont de même forme, et enfin nous examinerons quelle est la différence de temps entre les points culminants des deux courbes.

Tandis qu'il y a, dans la littérature, un très grand nombre de statistiques sur l'âge où se déclare la paralysie générale, on n'en trouve point, ou presque point, sur l'âge où s'acquiert la syphilis. Malgré toutes nos recherches, nous n'avons point réussi à en trouver.

Aussi avons-nous fait nous-mêmes une statistique sur l'âge où la syphilis s'acquiert. Sur la table I nous avons noté l'âge de 1,000 hommes traités pour une première éruption de la syphilis, à l'hôpital de la Commune à Copenhague, de 1890 à 1897.

On verra tout de suite, en regardant le tableau, combien M. Jespersen a eu raison de dire que la syphilis s'acquiert le plus souvent entre la vingt-deuxième année et demie et la trente-deuxième année et demie.

Dans l'espace des dix ans s'écoulant de la 22e jusqu'à la fin de la 31e année, on trouvera un peu plus que la moitié de tous les cas syphilitiques (57 p. 100), tandis que M. Jespersen trouve un peu plus que la moitié de ses paralytiques (54 p. 100) dans l'âge de 35 à 44 ans, où justement dans l'espace de temps arrivant douze ou treize ans plus tard dans la vie. Or, douze ans et demi, voilà justement le temps moyen qui se passe en Danemark entre l'acquisition de la syphilis et l'installation à l'hôpital pour la paralysie générale.

Quant à la deuxième question, si les deux courbes mentionnées sont de même forme, nous rencontrons cette difficulté que les éléments des psychiatres ne sont guère publiés que dans une forme élaborée. Les chiffres des âges particuliers sont rarement nommés et l'on ne trouve que le résultat pour des groupes comprenant cinq ans. C'est par là qu'une comparaison tout à fait détaillée ne sera guère possible.

Nous avons cru devoir comparer notre tableau sur les âges des syphilitiques avec le grand tableau de Gudden (2) sur l'âge des paralytiques. Le tableau de Gudden comprend jusqu'à 2,247 cas de paralysie générale (chez les hommes), observés à la Charité de Berlin, de 1874 à 1892.

Bien que les groupes d'âge soient de 5 ans, le rapprochement donc assez grossier, on remarquera pourtant une ressemblance assez évidente pour les deux courbes de la table II.

(1) *La paralysie générale est-elle causée par la syphilis ?* Copenhague, 1874, p. 171.

(2) Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1894, p. 434.

Les deux séries des nombres font voir une montée rapide et un déclin plus lent.

La branche montante de la courbe représentant les rapports d'âge à l'éruption de la paralysie générale est un peu plus douce, circonstance à laquelle on peut s'attendre d'avance puisque les cas de paralysie générale ayant lieu au bout de quelques années seulement après l'infection syphilitique ont pour résultat que cette courbe, pour ainsi dire, projette son ombre devant elle.

On verra qu'entre les points culminants il y a un espace de temps de 15 à 18 ans (de la 22e jusqu'à la 40e année, à peu près).

Il existe plusieurs autres examens danois faisant soupçonner qu'en réalité cet espace de temps est bien plus long.

M. Jespersen (1) est d'avis qu'en moyenne il y a une différence de temps de douze ans et demi entre l'infection syphilitique et l'éruption de la paralysie générale. M. Rohmell (2) arrive à un résultat pareil. M. Jacobson (3) dit qu'en moyenne la paralysie générale dure trois ans. M. Heiberg (4) démontre que quinze ans après une épidémie syphilitique à Copenhague, un maximum paraît suivre de décès dus à la paralysie générale au seul hospice d'aliénés de Copenhague.

Si cet examen nous fait trouver une différence de temps s'élevant jusqu'à 15-18 ans entre les points culminants des deux courbes, nous inclinons à croire qu'au moins en partie ceci est dû au fait que nos matériaux de syphilitiques sont entièrement composés de malades des hôpitaux. Ce fait peut avoir avancé un peu la courbe de l'âge des syphilitiques, parce que bien des hommes deviennent plus aisés avec l'âge et peuvent ainsi faire traiter leur syphilis à la maison.

En tout cas, nos matériaux sont devenus trop exclusifs en ne s'appuyant que sur des expériences d'hôpitaux. Néanmoins nous avons cru pouvoir contribuer à diriger l'attention vers l'un des points où les partisans de la vieille hypothèse scandinave: « nulle paralysie générale sans précédent syphilitique », peuvent chercher des armes pour soutenir leur croyance.

TABLE I. — *Tableau de l'âge de 1,000 hommes ayant eu une première éruption de la syphilis.*

L'ÂGE	CAS	L'ÂGE	CAS	L'ÂGE	CAS	L'ÂGE	CAS
15	1						
16	3	31	22	46	1	61	1
17	15	32	28	47	3	62	1
18	29	33	22	48	2	63	1
19	52	34	17	49	4	64	
20	60	35	25	50	2	65	
21	81	36	11	51	1	66	1
22	86	37	11	52	1	67	
23	80	38	9	53	4	68	
24	70	39	7	54		69	1
25	74	40	4	55	2		
26	66	41	6	56			
27	53	42	9	57	1		
28	46	43	6	58			
29	36	44	4	59	1		
30	36	45	3	60	1		

(1) *La paralysie générale est-elle causée par la syphilis?* Copenhague, 1874, p. 153.

(2) Congrès internat. périodique des sciences médicales, 1884. Compte rendu des travaux de la section de psych., p. 83.

(3) *Dementia paretica chez la femme.* Copenhague, 1881, p. 79.

(4) Bibliothek fer Læger. Copenhague, 1896, p. 112.

TABLE II

LES CAS DE SYPHILIS L'âge	p. 100	LES CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE p. 100	L'âge
—	—	—	—
		0.3	20-25
11-15	0.1	4.9	26-30
16-20	15.9	17.6	31-35
21-25	39.1	26.3	36-40
26-30	23.7	23.0	41-45
31-35	11.4	13.6	46.50
36-40	4.2	8.3	51-55
41-45	2.8	3.3	56-60
46-50	1.2	1.0	61-65
51-55	0.8	0.4	66-70
56-60	0.3		
61-65	0.3		
66-70	0.2		

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

728) **Les hypothèses récentes sur la Structure intime du Système Nerveux** (Le moderne ipotesi sull' intima struttura del sistema nervoso), par S. BIANCHINI *Rivista critica di clinica medica*, nº 73, 20 janv. 1900.

Dans cette revue, B. résume les observations fondamentales opposées à la théorie du *neurone* par Apaty et par Bethe, d'après qui les *neurofibrilles* forment des réseaux anastomosés tant à la périphérie que dans les centres, où les réseaux intracellulaire et extracellulaire (neuropile) prennent toute l'importance fonctionnelle au détriment de la *cellule nerveuse* qui devient simple noyau trophique, sur la continuité d'un conducteur. B. expose aussi les vues de Held, Auerbach, Semi Meyer, Nissl, Donaggio et les critiques parfois sévères (V. Lenhossek) que la nouvelle théorie a suscitées. Bibliographie. F. DELENI.

729) **Automatisme des Cellules Nerveuses**, par POMPILIAN. *Académie des sciences*, 15 janvier 1900.

Les cellules nerveuses, du fait même qu'elles vivent et se nourrisent, dégagent constamment de l'énergie nerveuse ; l'activité nerveuse est donc automatique, mais avec une intensité variable.

Les centres nerveux supérieurs exercent normalement une influence inhibitrice sur les centres inférieurs ; l'activité de ces derniers se manifeste après la destruction des premiers. En pathologie, les tremblement et les convulsions sont explicables d'une part par une diminution du pouvoir inhibiteur des centres supérieurs, d'autre part par une augmentation de l'activité des centres inférieurs médullaires. E. F.

730) **Nouvelle contribution à la Morphologie du Crâne, variations morphologiques sans corrélations fonctionnelles** (Ulteriore contributo alla morfologia del cranio, variazioni morfologiche seuza correlazioni funzionali), par V. Giuffrida-Ruggeri (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 607-613, déc. 1899.

G. R. montre par des exemples que si certaines variations morphologiques du crâne peuvent être attribuées à l'atavisme, beaucoup sont des variations ne dépendant que de l'individu ; il y a lieu de croire que le crâne normal obéit dans son développement au tracé d'un plan spécial à chacun, à un automorphisme dont les raisons d'être nous échappent. F. Deleni.

731) **Contribution à l'étude du Sens Stéréognostique** (a contribution to the knouwledge of the stereognostic sense), par Joseph Sailer. *The Journal of ner vous and mental Disease,* 1899, nº 3, vol, 26, p. 161.

Le sens stéréognostique est dû à une perception sensitive complexe, dont les impulsions sont probablement recueillies dans le lobe pariétal du cerveau pour devenir conscientes dans les centres plus élevés. Ce sens peut être perdu si l'un de ces centres est altéré. Dans le cas de troubles périphériques, c'est-à-dire si quelque lésion se produit entre le centre pariétal et la terminaison des nerfs sensitifs dans la peau, le sens stéréognostique se perd si le sens tactile est perdu et il est très altéré ou même perdu si le sens de la localisation est aboli : le sens stéréognostique est en général altéré lorsque le sens musculaire lui-même n'existe plus, mais il peut rester intact si toute autre forme de sensibilité cutanée est altérée ou perdue. Une lésion cérébrale, par exemple une hémorrhagie, peut altérer le sens stéréognostique ou même l'abolir, alors qu'on ne constate aucun autre trouble sensitif. S. rapporte deux intéressantes observations de lésions cérébrales ayant causé ce trouble intéressant de la perception des objets, peu étudié depuis les travaux d'Hoffmann. L. Tollemer.

732) **Les organes périphériques du Sens de l'Espace**, par E. de Cyon. *Académie des Sciences,* 29 janvier 1900.

L'orientation dans les trois plans de l'espace, c'est-à-dire le choix d'une des trois directions de l'espace, dans lesquelles s'exécutent les mouvements des vertébrés, est la fonction exclusive des *canaux semi-circulaires.*

La détermination des forces d'innervation nécessaires aux centres nerveux pour le maintien de l'équilibre et pour l'orientation dans l'espace s'accomplit en grande partie à l'aide du labyrinthe ; elle peut pourtant être suppléée jusqu'à un certain point par les organes de la vue, du toucher, etc. ; cette détermination s'accomplit grâce à une action inhibitrice continue, exercée par les terminaisons nerveuses des ampoules et des otocystes sur les centres nerveux qui président à l'innervation des muscles volontaires ; ce caractère inhibitoire de l'action des canaux semi-circulaires fut déjà entrevu par Flourens qui la désignait comme une action qui modère, une force qui régit ; Chevreul fut encore plus précis en désignant les canaux semi-circulaires comme des organes empêchant les phénomènes de Flourens de se manifester.

Les sensations provoquées par l'excitation des canaux semi-circulaires sont des sensations de direction et d'espace ; elles ne parviennent à notre perception consciente que si nous concentrons notre attention sur elles ; les qualités de ces sensations ainsi que les plans dans lesquels s'opère l'orientation dépendent de la position anatomique des canaux semi-circulaires en état de fonctionner normalement. E. F.

733) **Influence de la Lecture sur l'Association d'Idées**, par A. F. Lazourski. *Société de psychiatrie de Pétersbourg*, 30 octobre 1899. *Vratch*, 1899, p. 1467.

L'auteur a voulu rechercher expérimentalement l'influence immédiate de la lecture sur la marche des idées.

Expériences sur 6 personnes au nombre de 800. Le sujet, après avoir lu deux fois une page ou une page et demie, sur un mot pris dans la lecture, devait écrire pendant une demi-minute tout ce que ce mot lui suggérait. Les fragments lus étaient de trois ordres : dissertations, contes et descriptions. Comme mots excitateurs : noms d'objets concrets, mots abstraits et verbes. Résultats : 1) Le fragment qui vient d'être lu influence toujours notablement la marche des associations d'idées ; cette influence dure encore après vingt-quatre heures, mais s'affaiblit. 2) La plus grande influence est exercée par la narration, qui est le plus souvent reproduite intégralement, puis vient la description, ensuite le raisonnement. Ce dernier développe le plus l'activité critique. 3) Déjà à la fin de la lecture la désagrégation du fragment se fait ; ses parties s'associent à la réserve d'idées et d'images déjà existante. 4) Comme excitateurs des associations, les meilleurs sont les noms d'objets concrets, puis les verbes, ensuite les noms abstraits. 5) Ces expériences permettent de découvrir aussi bien les différences personnelles entre les personnes que les tendances critiques ou créatrices, etc., des individus. J. Targowla.

734) **Les Associations d'images Verbales et l'Aphasie chez les Enfants**, par Fernand Bernheim. *Gazette des hôpitaux*, n° 5, p. 41, n° 8, p. 73, 13 et 20, janvier 1900.

B. développe cette idée que l'éducation du langage chez l'enfant consiste à créer des images et à les associer aussi étroitement que possible ensuite ; avec la parole articulée on développe les associations auditivo-motrices ; avec la lecture, les associations opto-auditivo-motrices ; avec l'écriture, les associations opto-grapho-auditivo-motrices. Mais chez l'enfant ces associations récentes sont mises constamment à contribution, il suffit d'une légère modification de l'une des voies pour que toutes soient physiologiquement compromises. B. donne un grand nombre d'exemples d'aphasie chez les enfants, montrant en plus de ce fait, la facilité avec laquelle se fait la rééducation après une lésion, et l'atténuation chez l'enfant de la différence entre l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle.

La conclusion de cette étude des associations d'images verbales dans le langage normal et pathologique de l'enfant, c'est que grâce à elles s'acquiert, se développe et se perfectionne le langage normal, et que c'est par leurs troubles que s'établit et se mesure l'aphasie infantile. Thoma.

735) **Théorie histologique du Sommeil**, par M. Narboute. *Conférence de la Clinique neurologique de Pétersbourg*, 22 avril 1899. *Vratch*, 1899, p. 845.

Confirmation des données acquises par d'autres auteurs. Les altérations de l'écorce sous l'influence du sommeil vont de la périphérie au centre ; les prolongements protoplasmiques des petites pyramides se modifient d'abord, puis les prolongements qui se dirigent vers le centre, enfin les prolongements des grandes cellules pyramidales. Les disparitions des prolongements pyriformes et les modifications dans la substance cellulaire augmentent avec le degré du sommeil. Pièces microscopiques. J. Targowla.

736) **La Sensibilité chez les Sourds-muets** (La sensibilita nei sordimut-in rapporto all' età ed al genere di sordimutismo), par Ferrai. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 638-661, déc. 1899.

L'examen de la sensibilité confirme ce que plusieurs auteurs (Féré, Rossi, etc.)

ont constaté au point de vue somatique, à savoir une notable infériorité du sourd-muet congénital par rapport à l'enfant dont la surdi-mutité est acquise.

F. DELENI.

737) **Technique et durcissement des grandes coupes de Cerveau** (U. Technik u. Hartung grosser Hirnschnitte), par SIEMERLING. Congrès annuel des aliénistes allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, F, 4 août 1899 (6 p.).

Z. emploie le formol à 10 p. 100, le mélange d'Orth : Formol 1 partie, liquide de Müller 10 parties. Le Formol-Müller, (suivant la formule liquide de Müller 100, formol 2) agit d'une façon bien uniforme en quelques semaines ; on évite le défaut de pénétration du formol pur en faisant quelques coupes au bout de quelques jours. Le durcissement au formol à 10 p. 100, suivi du passage au liquide de Müller, donne une consistance excellente. La méthode de Gudden (après le formol passage dans la solution d'acide chromique à 0,55 p. 100) est recommandable. La prolongation du séjour dans le formol rend la coloration des cellules par les anilines très difficile ; de même pour la coloration des fines fibres tangentielles (2e couche). La moelle peut séjourner impunément des années dans le formol : après action du liquide de Müller, mordancer les coupes dans la solution d'acide chromique à 0,50 p. 100 (indispensable). TRÉNEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

738) **Anatomie pathologique de la paralysie de Landry** (Per l'anatomia patologico della paralisi di Landry), par PIETRO GUIZETTI (de Parme). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 509-562, déc. 1899 (2 obs. avec examen histologique).

La paralysie de Landry est probablement toujours la conséquence d'une infection et selon la présence ou l'absence des bactéries dans le système nerveux on peut distinguer ; 1° une forme directement parasitaire ; 2° une forme toxi-infectieuse, déterminée par les toxines de microbes siégeant en dehors du système nerveux.

L'anatomie pathologique a des caractères différents dans les deux cas ; s'il s'agit de parasitisme direct, les lésions sont inflammatoires avec quelques différences de détail suivant l'espèce bactérienne, et l'on trouve une myélite ou une méningo-myélite peu avancée, cela ordinairement à cause de la rapidité avec laquelle la mort survient. Dans la forme toxi-infectieuse, la caractéristique anatomique n'est pas l'absence de lésions, comme on l'a cru, mais leur aspect spécial : ce sont des lésions dégénératives diffuses, débutant dans les parties les plus délicates de l'élément nerveux.

Dans tous les cas de paralysie de Landry, les lésions sont de date récente ; si l'on ne découvre pas les dégénérescences secondaires que l'on pouvait s'attendre à rencontrer dans les nerfs ou les faisceaux blancs de la moelle, c'est que ces dégénérescences n'ont pas eu le temps de se constituer. F. DELENI.

739) **Considérations sur l'anatomie pathologique de la Polynévrite** (Beiträge für pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis), par A. STRÜMPELL (d'Erlangen). *Deutsches Archiv für Klinische medicin*, t. LXIV, 1899, p. 146 (46 pages).

Dans un long article qui revêt l'allure de revue générale, S. examine quelques cas de polynévrites plus ou moins généralisées qu'il lui a été donné d'observer.

L'auteur passe en revue les causes susceptibles de léser les nerfs périphériques, et cherche à résoudre le problème capital de l'intégrité ou de l'altération concomitante des centres nerveux médullaires. Après avoir constaté qu'au point de vue anatomo-pathologique il est impossible de donner une solution définitive, que dans certains cas, la grosse cellule motrice est atteinte, que dans d'autres elle reste indemne, S. essaye d'expliquer ces variations anatomiques par des considérations sur l'action des toxines. Les hypothèses ainsi soulevées n'ont rien de bien original. Pour S. il n'est pas douteux que cellule nerveuse et prolongement cylindraxile (même unité anatomique et trophique) puissent être atteints simultanément par le même poison; mais dans certains cas, la notion de localisations morbides antérieures, l'intensité d'action de l'agent pathogène, et surtout la rapidité d'atteinte du parenchyme nerveux, suffisent à expliquer la lésion des éléments périphériques primitivement à celle des éléments cellulaires de la moelle.

S. discute ensuite les rapports de la polynévrite et de la poliomyélite ; considérations déjà soulevées en France par M. Raymond qui a longuement étudié dans ses leçons, le mécanisme pathogénique, la symptomatologie, et l'anatomie pathologique de la cellulo-névrite. A. SICARD.

740) **Recherches histologiques sur le Délire aigu** (Ricerche istologiche sul delirio acuto), par F. CRISAFULLI. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 6, p. 386, 1899.

C. décrit et figure les altérations du système nerveux et notamment des *cellules* dans des pièces provenant d'un cas de délire aigu. Il remarque que les lésions cellulaires, qui sont celles des intoxications, n'ont pas une intensité en rapport avec la gravité de l'affection ; c'est que le délire aigu est une maladie à marche rapide, et l'on sait que les intoxications aiguës altèrent moins la cellule nerveuse que les intoxications chroniques. F. DELENI.

741) **Sur les variations de pression du Liquide Cérébro-spinal dans les Attaques Convulsives** (Ueber Drückschwankungen in der Schädel Rückgratshöhle bei Krampfanfällen), par NAWRATZKI et ARNDT (Dalldorf). 97e séance de la Société de Psychiatrie de Berlin. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 5, oct. 1899 (1 p.).

Par la ponction lombaire on constate que la pression ne s'élève (de 600 à 870 millimètres) qu'après le début de l'attaque; ce n'est donc là qu'un symptôme consécutif et non primitif. Après l'attaque la pression redevient normale. TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

742) **Poliencéphalite**, par A. A. KORNILOFF. *Société de Neurologie de Moscou*, 24 septembre 1899. *Vratch*, 1899, p. 1399.

Trois observations :

I. Garçon, 6 ans, sans maladie infectieuse antérieure, eut en 10 jours : céphalalgie, vomissements, marche chancelante, somnolence, pas de perte de connaissance ; puis ataxie des extrémités, faiblesse, parésie des jambes, parésie du facial inférieur ; disparition des réflexes tendineux, augmentation des réflexes cutanés. Les mouvements des globes oculaires en haut et en bas sont impossibles, les mouvements latéraux existent ; léger nystagmus. Réflexes pupillaires lents. Convulsions des mains et des pieds quelques jours après.

Rétrocession de tous les symptômes et guérison un mois et demi après.

La paralysie des muscles oculaires est très rare dans la polyencéphalite. En outre on ne trouve pas ici de maladie infectieuse antérieure.

II. Femme ayant eu un mari syphilitique ; eut une paralysie passagère de l'abducens ; quatre ans après, en 3-4 jours, phénomènes bulbaires : paralysie de la déglutition, dyspnée, palpitation, pouls faible, cyanose des extrémités et de la face ; paralysie double du facial supérieur ; paralysie et absence de réflexe du palais, paralysie de la langue. Traitement mercuriel et ioduré ; guérison en 10 jours. Il s'agit de l'encéphalite syphilitique.

III. Diabétique, deux semaines après une grippe apparurent graduellement des symptômes bulbaires et accès cérébro-spinaux. D'abord gêne dans la parole et la déglutition, puis démarche chancelante, paralysie du voile et de la langue ; parésie puis paralysie des jambes et des bras ; ensuite paralysie du facial inférieur et supérieur des deux côtés. Température entre 38 et 39°,2. Mort par paralysie cardiaque.

Aucune trace de trouble sensitif. Il s'agit de polyencéphalite peut-être associée à la polyomyélite. J. TARGOWLA.

743) **Polioencéphalites hémorrhagiques aiguës dans l'Influenza** (Polioencefaliti emorragiche acute da influenza), par C. BOZZOLO. *Rivista critica di Clinica medica Firenze*, n° 3, p. 69, 20 janvier 1900 (2 obs.).

B. attire l'attention sur les complications nerveuses de la grippe, accentuées quelquefois au point d'avoir fait distinguer une *forme nerveuse* de l'infection. Si déjà dans la forme commune de la grippe, les phénomènes cérébraux (abattement, dépression mentale, céphalée) sont bien accusés, on peut les voir poussés à l'extrême dans certains cas, et il s'agit d'une véritable *forme comateuse* de l'influenza, rappelant la *maladie du sommeil* des nègres. Or, l'on admet que le coma est, au moins dans certains cas, sous la dépendance d'une altération particulière de la substance nerveuse du fait de l'infection ou de l'intoxication, et consistant en hémorrhagies minimes localisées dans les parois du troisième ventricule, et quelquefois étendues à l'acqueduc ou au plancher du quatrième ventricule (polioencéphalite hémorrhagique aiguë). Il est difficile d'apprécier pour le moment d'une façon plus précise les rapports entre l'influenza et les encéphalites hémorrhagiques ; il suffit de rappeler une autopsie de Foa trouvant des hémorrhagies dans la moelle d'un influenzé ; la grippe peut donc faire des hémorrhagies dans le système nerveux.

Les deux observations de B. sont des exemples du coma dans la grippe ; les parésies oculaires et faciales (mydriase, réflexes pupillaires paresseux, paralysie faciale droite dans un cas ; mydriase, réflexes pupillaires paresseux, strabisme et diplopie dans l'autre) localisent les lésions. Il est à remarquer que certains symptômes, céphalée, sopor, rigidité de la nuque, troubles pupillaires, dermographie, vomissements, signe de Kernig, établissaient dans les cas de fortes présomptions en faveur du diagnostic de méningite ; d'autre part, l'absence de fièvre dans les deux cas, la ponction de Quincke, firent rejeter le diagnostic ; enfin, la *polioencéphalite aiguë* de Wernicke s'établit sans fièvre ou avec peu de fièvre, donne lieu à des ophtalmoplégies, à une tendance invincible au sommeil, à l'obnubilation de la conscience ou au délire. Si l'on tient compte des observations de B. on reconnaîtra que la forme comateuse de l'influenza semble étroitement reliée à la polioencéphalite hémorrhagique.

Quant aux lésions hémorrhagiques considérées en soi, elles étaient d'impor-

tance minime ; dans les deux cas, la grippe et ses complications nerveuses ont guéri sans laisser de reliquats. Il y a même lieu d'insister sur la bénignité de la grippe compliquée de symptômes de polioencéphalite, de cette grippe avec coma et phénomènes oculaires rappelant par tant de points l'imposant tableau de la méningite. F. Deléni.

744) **Pronostic et thérapeutique de la Syphilis Cérébrale** (Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis), par R. von Hösslin (de Munich). *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, t. LXVI, p. 281, 13 décembre 1899 (26 pages, 10 observ. origin.).

A propos de dix cas de syphilis cérébrale, suivis durant de longues années, l'auteur montre les difficultés du diagnostic et surtout l'efficacité du traitement qui permet dans la plupart des cas de porter un pronostic favorable. Sur ces dix observations, 7 malades ont rapidement guéri, et la guérison persistait encore six et huit ans après le début des accidents, deux sont morts, le dernier est devenu paralytique général. La forme la plus curable est celle qui relève de l'endartérite et qui donne naissance au syndrome hémiplégique ou épileptique jacksonnien. Le traitement employé a été la méthode mixte par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. A. Sicard.

745) **Étude sur la Maladie de Little**, par Grépinet. *Thèse de Paris*, n° 93, décembre 1899, chez Morel, Lille (155 p.).

G. s'en tient à l'étiologie de Little et pour lui la maladie remonte toujours soit à une naissance avant terme, soit à un accouchement laborieux avec asphyxie du nouveau-né qui vient en état de mort apparente ; mais son importance se trouve souvent connexe de quelque tare héréditaire. La pathogénie de la maladie de Little se trouve souvent élucidée par une altération du faisceau pyramidal, depuis l'origine jusqu'à la terminaison, arrêt de développement ou dégénérescence.

Dans sa forme commune, la maladie de Little est une paralysie spasmodique des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, caractérisée plus par l'état spasmodique que par la paralysie, ne se compliquant pas de convulsions, ni ne troubles intellectuels. On peut par comparaison appeler formes rares celles qui sont compliquées de convulsions, ou d'idiotie, ou de mouvements choréo-athétosiques, ou de paralysie, ou de troubles sensitifs et sphinctériens.

La terminaison est soit une amélioration progressive, soit dans les cas graves et compliqués une infirmité définitive ; entre les deux extrêmes sont des cas très-nombreux susceptibles d'amélioration grâce à un traitement bien dirigé, commencé de bonne heure et prolongé sans interruption pendant longtemps. Le traitement est donc de la plus grande importance, et c'est le point sur lequel G. insiste. Il sera entrepris dès que le diagnostic sera acquis. Il consistera d'abord à écarter toutes les causes d'émotion et d'irritation par le choix d'un entourage placide et du séjour à la campagne, à diminuer l'irritabilité musculaire par les bains tièdes, les frictions modérées. Les attitudes vicieuses seront combattues par la mobilisation méthodique ; on réservera les ténotomies pour les rétractions irréductibles par la mobilisation. Il convient de conduire avec patience et sollicitude l'éducation fonctionnelle des membres sans attendre que les mouvements soient redevenus complets, et sans vouloir imposer prématurément trop de vigueur, de rapidité, d'amplitude aux mouvements acquis. A signaler l'intéressante observation d'un malade de M. Guermonprez, montrant

bien que les résultats déjà obtenus peuvent être perdus si les soins ne sont pas continués ; le petit malade était arrivé à marcher suffisamment grâce à des corrections obtenues par des appareils d'orthopédie ; lorsque ces appareils ne furent plus appliqués, l'aggravation survint rapidement et il en résulta des déformations considérables pour les membres inférieurs de l'adulte.

E. FEINDEL.

746) **Sur les rapports de la Paralysie Spinale Infantile avec les maladies spinales de la vie ultérieure** (On the relations of infantile spinal paralysis to spinal diseases of later life), par WILLIAM HIRSCH. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 26, nº 5, 1899, p. 269 à 286 (6 figures).

Homme de 47 ans, atteint depuis cinq ans des troubles nerveux qui amenèrent sa mort : à l'âge de 2 ans il fut atteint de paralysie spinale infantile qui lui laissa de la paralysie du bras gauche. La maladie actuelle ressemble à une sclérose latérale amyotrophique : tremblements fibrillaires, exagération des réflexes, trépidation spinale, réaction de dégénérescence, atrophie musculaire, contracture des muscles : toutefois il n'y pas de troubles de la parole. La paralysie infantile avait atteint surtout les muscles de l'épaule et du bras gauches, et les muscles de la main étaient restés parfaitement normaux jusqu'au début de l'affection ultime. Pendant cette dernière maladie le membre supérieur gauche tout entier devint graduellement paralysé et il ne subsista qu'un léger mouvement de la flexion des doigts. Le membre supérieur droit que la paralysie infantile n'avait pas touché, devint paralysé pendant la dernière maladie, mais la main conserva ses mouvements malgré une atrophie considérable des interosseux. L'examen microscopique montra une destruction totale du noyau spinal du membre supérieur gauche. Du côté droit le noyau du membre supérieur était détruit jusqu'au niveau de la partie moyenne du septième segment cervical. Une nouvelle altération des cellules se montra au début du premier segment dorsal, ce qui correspondait à l'atrophie des interosseux de la main droite. Le cerveau ne présentait aucune altération.

En ce qui concerne la pathogénie de cette affection spinale, H. admet qu'il s'agit d'un processus pathologique qui atteint secondairement les neurones. Il base son opinion sur la forme spéciale de la dégénération médullaire et la distribution de cette dégénération qui n'est pas systématique. Il s'agit d'une myélite interstitielle probablement d'origine vasculaire et dans laquelle les cellules nerveuses se sont atrophiées secondairement. Le point de départ de la lésion se trouve dans la vieille cicatrice de la paralysie infantile, qui a fourni un foyer inflammatoire latent, mais permanent. Cette cicatrice contenait-elle le poison qui a provoqué la nouvelle maladie ou une nouvelle infection s'est-elle portée sur ce point de moindre résistance ? Ceci est difficile à savoir, mais l'hypothèse d'une nouvelle infection n'est pas nécessaire. Il est parfaitement possible que le virus contenu dans la vieille cicatrice se conduise comme un foyer tuberculeux encapsulé, qui sommeille longtemps pour causer finalement une nouvelle inflammation.

L. TOLLEMER.

747) **Paralysie Pottique aiguë sans altération de la Moelle épinière**, par VERGER et LAUBIE. *Progrès médical*, nº 4, p. 49 ; 27 janvier 1900 (1 obs.).

La pachyméningite externe caséeuse, cause la plus fréquente des paraplégies pottiques, peut déterminer la paralysie des membres par deux mécanismes distincts : elle enserre la moelle au centre d'un manchon dont la lumière se

rétrécit progressivement, alors se développe le syndrome de la myélite par compression ; dans d'autres cas, sur lesquels M. Brissaud a attiré l'attention (*Leçons*, 1895, p. 131), les plaques de méningite, trop peu épaisses pour agir mécaniquement sur la moelle, compriment et altèrent les racines, déterminant des paraplégies non plus d'origine médullaire, mais exclusivement radiculaire. Chipault a publié des cas de ce genre (*Méd. moderne*, 1895, p. 89) et l'observation de V. et L. en est un nouvel exemple.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, n'ayant aucune déformation de la colonne vertébrale, qui devient sujet, à partir du mois de mars, à des douleurs des membres inférieurs, des lombes et du ventre. Au mois de novembre suivant, il est pris de rétention d'urine et de faiblesse des membres inférieurs. En quelques jours il devient complètement paraplégique ; une eschare se forme au sacrum ; il meurt le 14 décembre. A l'autopsie, on trouve de grosses lésions tuberculeuses des corps des septième, huitième, neuvième vertèbres dorsales. A ce niveau, la dure-mère est le siège d'un épaississement modéré dû à des dépôts caséeux ; la moelle n'est pas comprimée ; son examen à l'œil nu et au microscope ne révèle aucune lésion appréciable.

Il résulte de cette observation que, conformément à l'enseignement de M. Brissaud, des paraplégies aiguës peuvent se développer au cours du mal de Pott sans que la moelle soit mécaniquement comprimée ou histologiquement altérée dans sa structure. Un autre point intéressant de l'observation, c'est la difficulté du diagnostic ; pas de gibbosité, pas d'apophyse épineuse douloureuse à la pression ; la diffusion des douleurs des membres inférieurs, des lombes et du ventre ne permettait pas de localisation. Même après l'apparition de la paraplégie, il était difficile d'être certain de l'existence d'un mal de Pott. La marche progressive et rapide de la maladie, l'apparition brusque des eschares, faisaient plutôt penser à une myélite aiguë de cause indéterminée. THOMA.

748) **Poliomyélite antérieure aiguë survenant simultanément chez le frère et la sœur** (Acute anterior poliomyelitis occurring simultaneously in a brother and sister), par FREDERICK A. PACKARD (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, nº 4, p. 210.

Garçon de 2 ans et demi et sa sœur âgée de un an et demi. Sans antécédents personnels ou héréditaires notables. Quatre semaines avant leur entrée, ils furent exposés au froid humide, et ils firent tous deux une courte maladie fébrile, qui fut considérée comme un gros rhume ; le troisième jour, à quelques heures d'intervalle, tous deux furent pris d'une paralysie siégeant pour le garçon dans la jambe gauche et pour la fille dans le bras droit. La paralysie était complète, les réflexes abolis dans les membres intéressés.

Il s'agit donc d'une poliomyélite antérieure aiguë et P. passe en revue les observations connues de paralysie épidémique. De cette étude et de celle du cas qu'il rapporte il résulte que la poliomyélite antérieure aiguë peut, dans bien des cas, être considérée comme due à une infection. Il est impossible de savoir si cette infection est d'ordre général ou d'ordre spécial, mais ce que nous savons de l'action des toxines sur le système nerveux en particulier, permet de penser que ces poisons peuvent provoquer les altérations anatomiques de la poliomyélite antérieure aiguë. L. TOLLEMER.

749) **Polynévrite ou Poliomyélite chronique? Un cas de Paralysie segmentaire**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 1899, nº 25, p. 492.

V. G. présente un ouvrier de 57 ans, dont l'affection remonte à un an environ. Elle a débuté par des démangeaisons dans les orteils des deux pieds et de la

faiblesse de ceux-ci. Cette faiblesse se dénotait surtout lors de l'ascension d'un escalier. Puis vinrent comme symptômes subjectifs de la raideur des pieds et des jambes, du fourmillement et de la sensation de froid, de la douleur aux deux plantes, des crampes dans les muscles du mollet et de la cuisse, survenant à l'occasion des mouvements.

Objectivement, on trouve : sensibilité intacte, mouvement aboli dans pieds et jambes, steppage à la marche, réflexes achilliens et rotuliens abolis. Le réflexe plantaire est aboli, mais à la piqûre on obtient de la réaction dans le triceps, qui ne réagit pas à la percussion du tendon rotulien. Il existe aussi de la faiblesse et une certaine raideur dans les membres supérieurs. Diminution de la force musculaire.

Nulle part d'atrophie. Nerfs crâniens et sphincters intacts. Pas de sensibilité douloureuse à la pression des nerfs. Œdème mou des jambes. Pas de contractions fibrillaires. L'examen électrique n'a pu être fait jusqu'ici.

V. G. hésite entre le diagnostic de polynévrite et celui de poliomyélite chronique. Il est porté toutefois à admettre cette dernière, malgré l'absence de certains phénomènes primordiaux, comme l'atrophie musculaire et les contractions fibrillaires. Ce qui plaide surtout en faveur de la poliomyélite, c'est la distribution segmentaire des troubles et leur évolution lente.

Ce cas, présenté à la Société belge de Neurologie, 25 nov. 1899, a donné lieu à *discussion*. Voir *Journal de Neurologie*. PAUL MASOIN (Gheel).

750) **Sur les lésions de la Queue de Cheval,** par W. BECHTEREW. *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, n° 9.

L'auteur rappelle ses premières expériences faites en 1883-1884 sur des chiens, en vue d'élucider la symptomatologie des lésions (section) de la queue de cheval. Les conclusions qu'il a formulées à cette époque ont été depuis vérifiées en tous points par les faits cliniques.

Dans un travail qui date de 1890 (*Wratsch*), B. est également parvenu à établir le point principal du diagnostic différentiel entre les lésions de la queue de cheval et celles du cône médullaire, à savoir que les affections du cône médullaire se révèlent par une anesthésie limitée à la région ano-périnéale (n. pudendo-hæmorrhoidalis), à l'exclusion du nerf sciatique qui ne participe que dans les lésions de la queue de cheval. Les travaux récents, surtout ceux de M. Raymond, ont encore une fois confirmé les conclusions de l'auteur. A. RAÏCHLINE.

751) **Névrite rétro-bulbaire et Paralysie Faciale survenant chez le même sujet, avec observations,** par G. E. de SCHWEINITZ. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 26, n° 5, 1899, p. 263.

Par névrite rétrobulbaire, S. entend la névrite du nerf optique en arrière du bulbe oculaire : les causes de cette affection sont le rhumatisme, la goutte, la syphilis, l'influenza, etc. ou la périostite, la cellulite, les gommes du canal optique, ou encore certaines causes toxiques, plomb, alcool. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique, bilatérale ou unilatérale. Enfin dans certains cas l'inflammation rétro-oculaire est précédée d'une attaque de paralysie faciale périphérique siégeant du même côté ou du côté opposé.

Ce sont deux observations appartenant à ce dernier groupe que rapporte S. La première malade, âgée de 30 ans, eut une paralysie faciale droite ; deux ans plus tard elle eut de la névrite rétro-bulbaire du côté droit, suivie deux mois et demi après d'une légère névrite rétro-bulbaire gauche. Guérison complète. La deuxième

malade, âgée de 20 ans, eut d'abord une scléro-kératite droite, puis une paralysie faciale droite; deux ans plus tard elle eut de nouveau de la scléro-kératite et, un an après, de la scléro-kératite suivie au bout d'un mois et demi de paralysie faciale droite; enfin, après un autre intervalle de deux années, elle eut de la névrite rétro-bulbaire gauche avec atrophie du nerf optique.

En d'autres termes, un individu sujet à avoir une paralysie faciale due à une névrite peut, s'il est soumis à la même influence qui causa la paralysie faciale, développer une névrite analogue dans le canal optique. La lésion est dans ce cas une inflammation interstitielle du nerf, qui peut en amener la sclérose.

L. Tollemer.

752) **Un cas de Polynévrite Mercurielle**, par A. Favorski. *Conférence de la Clinique Neurologique de Kazan*, 15e année 1899. *Vratch*, 1899, p. 682.

Les cas de névrite mercurielle pure, sans association d'autres causes étiologiques telles que syphilis, alcoolisme, froid, sont très rares. A ceux décrits par Ketlis, Spillmann et Étienne on peut ajouter celui de l'auteur.

Paysan de 56 ans, sans aucun antécédent morbide, prit, sur le conseil d'un rebouteux, pour traiter une douleur, pendant cinq heures, 6 petits verres d'un mélange de sublimé, de cinabre, de sulfate de cuivre, de soufre; la dose contenait environ 1 gr. 17 de chaque produit. Dix jours après les premiers symptômes d'empoisonnement, il accusa une paralysie des quatre membres, avec anesthésie, douleurs fulgurantes, paresthésies.

Cinq mois après, affaiblissement des mouvements volontaires, notamment de l'extension, diminuant de la périphérie au centre. Au dynamomètre, main droite 13 kil., main gauche, 6 kil. Ataxie des quatre membres. Démarche paralytique. Léger tremblement des mains, absence des réflexes patellaires, hyperémie papillaire, anesthésie des quatre membres du type périphérique. Réaction de dégénérescence de certains muscles des membres. Atrophie musculaire des bras et des jambes. Rien autre. Bains, massage. Électrisation. Amélioration, marche sans aide. Au dynamomètre, main droite 23 k., main gauche 18. Sensibilité meilleure, diminution de l'atonie. L'auteur attribue la polynévrite exclusivement au mercure. Le mercure en doses thérapeutiques peut provoquer la polynévrite; pour la reconnaître il y a lieu d'attirer l'attention sur les symptômes du côté des organes digestifs (stomatite, diarrhée), ce qui n'existe pas dans la polynévrite syphilitique.

J. Targowla.

753) **État des Réflexes dans la Tuberculose**, par Bruns (Hanovre). 34e Réunion des aliénistes de Saxe. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. VI, f. 5, oct. 1899.

Dans la tuberculose les 2 réflexes sont fréquemment exagérés; en particulier, clonus du tendon d'Achille. Par la méthode de Marchi, on trouve des lésions, des racines postérieures au niveau de leur entrée dans la moelle, à la périphérie de la moelle. Aucune lésion des f. pyramidaux.

Trénel.

754) **Étude des Amyotrophies scapulo-thoraciques au cours de la Tuberculose pulmonaire**, par Paul Carcassonne. *Thèse de Paris*, n° 171, janvier 1900, chez Jouve et Boyer (120 p., 5 obs.).

On observe au cours de la tuberculose pulmonaire une forme d'amyotrophie localisée aux muscles voisins des lésions pulmonaires et se révélant par des déformations, des troubles fonctionnels, des modifications dans l'excitabilité mécanique et électrique, de l'hyperesthésie. La marche de l'amyotrophie scapulo-tho-

racique coïncide avec les lésions sous-jacentes ; comme elles, elle est unilatérale ou bilatérale ; elle peut être un symptôme de début, en tout cas un élément de diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

La pathogénie est la même que celle des amyotrophies arthropathiques ; l'altération des filets nerveux de la plèvre retentit sur la moelle. L'altération médullaire a pu être quelquefois décelée. FEINDEL.

755) **Myxœdème aigu avec Tachycardie, Glycosurie, Melæna et Manie : mort** (An acute myxœdematous condition with tachycardia, glycosuria, melæna, mania and death), par WILLIAM OSLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, nº 2, p. 65.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, sain et sans antécédents héréditaires ou personnels qui, du mois d'octobre 1896 au mois de janvier 1897, passa du poids de 145 livres (anglaises) à celui de 182 livres ; ses traits devinrent larges et empâtés et l'abdomen grossit avec une telle rapidité que la peau des aines se creusa de larges vergetures ; le malade eut de fréquentes attaques de diarrhée et son caractères devint irritable. Le 5 février 1897 il alla dans la Floride, devint inquiet et eut quelques hallucinations. Depuis son retour, le 13 février, jusqu'à sa mort qui survint le 7 mars, sa maladie est divisée en deux périodes : jusqu'au 1er mars son état myxœdémateux persiste ; l'intelligence était intacte, le pouls n'était pas au-dessus de 120 ; le malade avait une légère diarrhée, quelquefois sanglante. A partir du 1er mars et après qu'il eut commencé à prendre de l'extrait thyroïdien, il diminua rapidement de poids et le 4 mars il avait perdu en grande partie son aspect empâté et infiltré. La tachycardie était plus marquée, le malade était excité et à partir du 1er mars son urine renfermait une grande quantité de sucre et d'albumine ; il avait un léger tremblement et il y eut un très léger degré d'exophtalmie.

Il semble rationnel de supposer que dans ce cas il y eut une perversion de la fonction thyroïdienne, d'où toxémie et apparition successive du myxœdème et de la maladie de Graves. Dans les observations analogues le myxœdème est consécutif au goitre exophtalmique qu'il précéda dans celle-ci.

L. TOLLEMER.

756) **Soudure du Rachis**, par M. O. CHAÏKEVITCH. *Vratch*, 1899, p. 1501-3 (une photographie).

M. Bekhterew, qui le premier a décrit cette affection, l'attribue non à une lésion du rachis, mais à une lésion locale des méninges, amenant une dégénérescence des racines postérieures et en partie des racines antérieures ; il en résulte un état parétique des muscles pectoraux et dorsaux, partiellement des muscles des bras, des petites atrophies dans les muscles parésiés (pectoraux et de la ceinture scapulaire), des paresthésies et des douleurs dans la région des racines atteintes et enfin une incurvation du rachis dans la région supérieure présentant pour ainsi dire une exagération précoce de la gibbosité qui survient normalement chez les hommes sains à un âge avancé.

La maladie décrite par Marie sous le nom de spondylose rhizomélique est considérée par M. Bektherew comme une forme distincte.

L'observation citée par l'auteur présente un type intermédiaire entre celui de Bekhterew et celui de Marie.

Officier, 39 ans, syphilis à 19 ans. Mère gibbeuse. Un grand refroidissement à 22 ans. Le début date de 8 ans. La tête est dirigée en avant et un peu en bas. Kyphose dorsale. Aucune douleur spontanée, ni à la percussion du rachis. Mouve-

ments très limités dans tous les sens. Les articulations sont saines. Pas d'atrophie musculaire ni de douleur sur le trajet des nerfs. Hyperalgésie générale. Abaissement des facultés intellectuelles, surtout de la mémoire.

L'absence de toute parésie et atrophie musculaire et de toute douleur spontanée indiquent l'intégrité des méninges et des racines ; la prédisposition héréditaire et l'influence rhumatismale rapprochent ce cas du groupe Marie. Tandis que la forme de la gibbosité et l'intégrité des articulations rappellent les cas de Bekhterew.

Il s'agirait, dans ce cas, d'une syphilis cérébrale dans laquelle le rachis est secondairement atteint d'ankylose par prédisposition héréditaire et rhumatismale.

J. Targowla.

757) **De l'Aptitude Convulsive. Des rapports de l'Alcoolisme et de l'Absinthisme avec l'Épilepsie**, par A. Joffroy. *Gazette hebdomadaire*, nº 12, p. 133, 11 février 1900.

L'organisme humain possède normalement l'aptitude pathologique qui fait que dans des conditions favorables de contagion, il contracte inévitablement un grand nombre de maladies telles que la variole, la rougeole, la peste, la syphilis, etc... Ce même organisme humain, tant qu'il n'a pas été dévié de la normale par l'hérédité, ou un développement défectueux, n'est pas apte à contracter certaines affections, par exemple les maladies mentales. En d'autres termes, ne peut être atteint de certaines maladies mentales ou nerveuses que le *prédisposé*, celui qui se trouve dans certaines conditions anormales héréditaires ou acquises faisant de lui un être de moindre résistance, un *dégénéré*.

Il y a donc une aptitude individuelle à prendre telle ou telle maladie ; si l'on va plus loin et si l'on considère les dégénérés seulement, il y a chez chacun d'eux une aptitude à réagir d'une façon individuelle, à des causes communes. Ainsi le normal subit de l'intoxication l'effet normal, troubles gastro-intestinaux ou autres; l'anormal, le dégénéré, peut développer sur cette intoxication des troubles nerveux, divers comme la prédisposition de chacun, et l'un fait un délire quand l'autre a des hallucinations, un troisième des accès épileptiformes, etc. Ce dernier seul avait *l'aptitude convulsive*. Or, l'aptitude convulsive est surtout réveillée par le toxique alcool; J. montre avec exemples à l'appui, de quelle façon l'alcool (les alcools, les boissons alcooliques et l'absinthe en particulier) provoquent l'épilepsie ou mieux comment les convulsifs se classent en catégories suivant leur façon de réagir au toxique. La conclusion générale de cette étude, c'est que, pas plus chez les animaux que chez l'homme (expériences relatées) les mêmes influences ne produisent invariablement les mêmes réactions de l'organisme; il faudrait pour que les réactions soient les mêmes chez deux individus de la même espèce, que ces individus soient identiques en tous points; cette identité n'existe pas. Chaque individu réagit suivant son mode particulier; si quelques-uns sont normaux, beaucoup d'individus sont défectueux ou dégénérés. Le dégénéré a ou n'a pas *l'aptitude convulsive*, mais celui qui a cette aptitude est un dégénéré. On peut guérir les manifestations convulsives de l'épilepsie; on ne peut pas guérir l'aptitude convulsive. L'organisme dégénéré qui a cette aptitude restera toujours prêt à réagir convulsivement dès qu'il sera sollicité par une cause suffisante.

E. Feindel.

758) **Théorie de l'Épilepsie**, par B. A. Mouratoff. *Société de Neurologie de Moscou*, 24 septembre 1899. *Vratch*, 1899, p. 1399.

Considérations sur les formes intermédiaires entre l'épilepsie jacksonnienne et l'épilepsie généralisée. L'origine de l'épilepsie est toujours corticale. Deux obser-

vations : I. Petite fille de 9 ans. Dans la première année, encéphalite, une ou deux fois l'an accès d'épilepsie jacksonnienne ; les dernières 4 années, accès avec perte de connaissance et incontinence d'urines, quelquefois convulsions toniques (jamais cloniques) ; c'est le petit mal. La relation de l'épilepsie jacksonnienne et de l'épilepsie générale avec la lésion corticale est évidente.

II. Adulte ; à partir de 20 ans, accès épileptiques, folie, mort dans l'état épileptique. A l'autopsie : lésion atrophique de l'écorce et foyer inflammatoire localisé dans les circonvolutions centrales. Dans la grande épilepsie l'absence de symptômes locaux serait due à l'étendue superficielle de la lésion.

Il n'y a pas de « décharge paralytique ». L'état épileptique du cerveau est déterminé physiologiquement par la chute de la résistance.

De fortes excitations isolées partant d'un centre provoquent des excitations secondaires de toutes les cellules de l'écorce, lesquelles ayant une tension et une direction diverses ne donnent, en somme, aucune action locale, mais une perte de connaissance générale et la paralysie. Il y a là un phénomène semblable à celui de l'annulation des vibrations par l'interférence.

La cause occasionnelle d'un accès se trouve dans l'altération nutritive de la cellule corticale. Conclusions : 1) Il n'y a aucune différence d'origine entre l'épilepsie locale et générale. 2) L'épilepsie dans un nombre de cas est l'expression d'une lésion organique du cerveau, dans d'autres, d'une névrose de l'écorce. 3) L'anatomie pathologique ne confirme jusqu'ici que l'origine corticale de l'épilepsie.

J. Targowla.

759) **Alcoolisme et Épilepsie**, par I. I. Stepanoff. *Vratch*, 1899, p. 1213.

On ne considère pas l'alcoolisme comme cause directe de l'épilepsie. Ainsi Vartman sur 452 épileptiques trouva 206 ivrognes, mais chez aucun l'alcoolisme ne put être considéré comme cause directe.

L'auteur a observé dans la maison d'arrêt de Pétersbourg 4,650 individus, dans ce nombre 133 épileptiques. Sur 126 épileptiques il eut des renseignements détaillés. De 126 épileptiques, 58 étaient ivrognes ; chez tous l'alcoolisme se trouvait être la cause directe de l'épilepsie. Tous ont commencé à boire avant le commencement des accès ; le temps varie de 1 à 24 ans. Chez trois seulement l'épilepsie a débuté avant l'usage d'alcool, chez ceux-ci il y a alcoolisme des parents.

J. Targowla.

760) **Note sur des attaques frustes d'Épilepsie constituées par les derniers phénomènes de la grande attaque.** C. Féré. *Journal de Neurologie*, 1899. n° 22.

L'auteur cite plusieurs cas qui montrent que « si souvent les attaques d'épilepsie frustes sont constituées par l'isolement des premiers phénomènes d'attaques antérieures ou ultérieures, les phénomènes tardifs et conscients peuvent aussi se manifester isolément et constituer des attaques frustes ».

Paul Masoin (Gheel).

761) **Recherches thermo-électriques sur le Cerveau d'un Épileptique** (Ricerche termo-elettriche sul cervello di un epilettico), par G. Mirto. *Annali di Nevrologia*, an XVII, fasc. 6 p. 381, 1899.

Le sujet (15 ans) est devenu épileptique dès son enfance après une chute grave ; il persiste du traumatisme une large brèche crânienne, recouverte du cuir chevelu, et correspondant à la partie postérieure du pariétal gauche. Le

sujet a (environ tous les huit jours) des accès convulsifs, plus souvent des absences et des vertiges. M. a fait sur ce sujet une série d'expériences de physiologie cérébrale (dont il publiera ultérieurement les résultats) ; notamment pour apprécier les modifications de la température du cerveau sous des influences diverses, il mettait le cuir chevelu recouvrant la brèche en relation avec un thermomètre électrique très sensible. Un jour, l'appareil étant en place, l'aiguille du glavanomètre marqua une déviation (50") correspondant à une élévation de température de deux dixièmes de degré, puis en 115" s'abaissa à la température primitive. Pendant ce temps le malade avait été frappé d'une absence épileptique ; il demeurait pâle, immobile, les yeux clos, en état de demi-stupeur, et perdait de l'urine.

M. dans le présent article se borne à relater et commenter ce fait observé fortuitement : l'élévation de la température du cerveau pendant un accès de petit mal. La conclusion de cette observation est que pendant l'accès épileptique il se consomme dans le cerveau une provision plus ou moins grande d'énergie chimique qui est transformée en chaleur. F. DELENI.

762) **Épilepsie avec Myoclonie** (Epilessia con mioclonia), par G. B. VERGA et P. GONZALES. *Annali di Nevrologia,* an XVII, fasc. 6, p. 418-427, 1899 (3 obs., 2 fig.).

Ces trois cas d'épilepsie avec myoclonie concernent des dégénérés, comme le prouvent leurs stigmates psychiques et somatiques et leur hérédité : le père du premier sujet est mort dément, sa mère avait des convulsions, deux sœurs et un frère sont épileptiques ; le deuxième sujet a quatre frères épileptiques, et deux de ceux-ci sont aussi myocloniques ; dans le troisième cas, deux sœurs ont de l'épilepsie avec de la myoclonie.

Les auteurs partagent l'opinion de Sepilli et d'Alocco et pensent que tout au moins dans les cas où la myoclonie est associée à l'épilepsie, les deux sortes de manifestations ont les mêmes causes et sont de même nature ; l'aggravation et la myoclonie avant les accès épileptiques, la cessation ou l'atténuation des spasmes myocloniques après la crise, l'action favorable des bromures à la fois sur l'épilepsie et la myoclonie tendent à le démontrer. En outre, la coexistence possible de la myoclonie avec les vésanies, les encéphalopathies, le délire aigu, tendent à faire admettre pour la myoclonie, comme d'ailleurs pour l'épilepsie, une origine corticale. Le physiologiste, excitant un point de l'aire motrice, peut obtenir des convulsions cloniques ou des convulsions épileptiformes suivant qu'i faut varier l'intensité du courant ou la durée de l'application ; la myoclonie et l'épilepsie ne seraient que deux façons de s'extérioriser d'une unique causalité.

Au point de vue nosographique il y aurait lieu de distinguer une variété d'épilepsie sous le nom d'*épilepsie myoclonique* ou de *myoclonie épileptique*. F. DELENI.

763) **Notes sur les propriétés du Sang dans l'Épilepsie** (Notes on the toxic properties of the blood in epilepsy), par C. A. HERTER. *The Journal of nervous and mental Disease,* 1899, vol. 26, nº 2, p. 73.

Lorsqu'on injecte, dans les veines d'un lapin, du sérum humain normal à la dose de 5 centimètres cubes par minute, des spasmes cloniques et toniques surviennent lorsqu'on a injecté de 20 à 40 centimètres cubes par kilog., le même sérum varie en toxicité d'un animal à l'autre et le sérum d'un même individu varie suivant son état. H. a recherché de quelle façon se comportait le sérum de 15 épileptiques injecté dans les mêmes conditions : tous ces épileptiques étaient

sujets à des attaques de haut mal depuis plusieurs années. Dans 4 cas H. essaya de déterminer la toxicité du sérum en injectant la dose minima nécessaire pour tuer l'animal en 12 à 36 heures. Dans tous les cas, sauf un, il était évident que la toxicité du sang n'était pas augmentée chez ces épileptiques et les résultats sont quelque peu contradictoires.

Il est certain que ces méthodes ne sont pas suffisantes pour permettre de connaître les variations de la toxicité du sérum des épileptiques. Il serait utile, pour rechercher cette toxicité, de n'injecter que 2 centim. cubes par minute et de cesser l'injection dès le 1er spasme : les lapins en expérience doivent tous être de la même portée et peser de 1,400 à 1,600 grammes. On doit aussi rechercher la dose minima nécessaire pour tuer l'animal en 12 à 36 heures, et faire des inoculations sous-cutanées au cobaye. Il serait bon aussi de faire des injections intra-veineuses au singe, animal très sensible à la toxicité du sérum humain.

L. Tollemer.

764) **Influence du Sang des Épileptiques sur le Développement embryonnaire** (Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale con particolari considerazioni sulla teoria tossica dell' epilessia), par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 691-729, décembre 1899.

On s'accorde à penser que l'épilepsie est due à une intoxication ; l'existence de principes toxiques dans le sang des épileptiques est rendue probable par le pouvoir tératogène de ce sang sur l'embryon de poulet. D'après C. le sang des épileptiques contient toujours des toxines, fabriquées par leur organisme ; la propriété tératologique de leur sang est constante pour chaque malade, et son activité est en rapport direct avec l'âge de l'individu, l'intensité et la nature des accidents épileptiques et la date de leur manifestation ; la propriété tératogène du sang serait plus considérable si le sujet a de l'épilepsie psychique que lorsqu'il est sujet seulement à de l'épilepsie convulsive.

F. Deleni.

765) **Sur l'Épilepsie d'origine cardiaque** (Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herz Krankheiten und Epilepsie), par R. Stintzing. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, t. LXVI, p. 241, 13 décembre 1899 (10 pages, 2 obs. orig.).

L'auteur rappelle dans un court historique, les rapports signalés jusqu'à présent par certains auteurs, entre l'épilepsie et les maladies de cœur. Après quelques observations originales à l'appui de la thèse qu'il soutient, S. conclut que la coïncidence simultanée de l'épilepsie et des maladies nerveuses est dans la très grande majorité des cas un effet du hasard ; que la crise épileptique peut, il est vrai, déterminer une dilatation toujours passagère ; et que si certaines douleurs cardiaques peuvent réveiller ou susciter une attaque épileptique, il faut voir dans ces cas, l'effet de l'hérédité nerveuse ou de l'alcoolisme beaucoup plus qu'une conséquence de la douleur cardiaque elle-même. Cependant, la myocardite chronique et l'artériosclérose généralisée, peuvent, surtout chez les vieillards, provoquer la crise comitiale, en troublant le jeu circulatoire des centres corticaux.

A. Sicard.

PSYCHIATRIE

766) **Contribution à l'étude de l'Idiotie** (Contributo allo studio dell' idiozia), par GIAMBATTISTA PELLIZZI. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. IX, fasc. 4, p. 293, décembre 1899.

Étude clinique et anatomo-pathologique de trois cas d'idiotie par *sclérose tubéreuse ou hypertrophique* de Bourneville. P. fait remarquer que la plupart des îlots de sclérose ont pour point de départ évident les sillons de troisième ordre du cerveau ; l'écorce, à la limite de la sclérose et des parties saines, a une structure très particulière, les éléments caractéristiques des différentes couches de l'écorce étant mélangés et les cellules poligonales et globuleuses étant beaucoup plus nombreuses que normalement ; les grandes cellules pyramidales sont à peu près absentes, les petites et moyennes pyramides existent à toute profondeur et sont parfois nombreuses ; l'écorce en ces points est augmentée d'épaisseur. Pas de lésions inflammatoires des vaisseaux. Pour P. la sclérose tubéreuse est l'effet d'une viciation de l'histogenèse de l'écorce commençant au moment de la formation des sillons de troisième ordre. F. DELENI.

767) **Folie à deux ; tentative d'Homicide mutuel par affection** (Pazzia a due, mutuo tentato omicidio per affecto), par FRANCESCO BURZIO. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. IX, fasc. 4, p. 305, décembre 1899.

Le mari depuis un an est persécuté et mystique ; du jour où la folie de son mari lui apparaît, la femme entre dans une série de crises hystériques après quoi sa suggestibilité accepte tout le délire de persécution et de culpabilité de son conjoint. Ils ont ensemble une crise passionnelle angoissante ; ils s'embrassent, se font d'emphatiques protestations d'amour, pleurent sur eux-mêmes, et pour échapper à leurs peines, conviennent de s'entre-tuer. Ils s'arment, lui d'un couteau, elle de ses ciseaux, et se criblent mutuellement d'entailles.

F. DELENI.

768) **Folie Toxique par Oxyde de Carbone** (Frenosi tossica da ossido di carbonio), par GIUSEPPE PAOLI. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. IX, fasc. 4, p. 298, décembre 1899 (1 obs.).

Amence stupide déterminée chez un cuisinier par un empoisonnement lent par l'oxyde de carbone. Après quelques jours de torpeur mentale, celle-ci disparut subitement, comme elle était venue, et en même temps les fonctions physiques redevenaient normales. Le sujet n'était pas un dégénéré. F. DELENI.

769) **Note sur une Malformation rare de la Main chez une Aliénée**, par RICOUX. *Arch. d'anthropol. criminelle*, 15 janvier 1900, p. 64 (obs. fig.).

Développement imparfait bilatéral des troisième et quatrième métacarpiens ; il en résulte que les doigts étant étendus l'index semble le plus long et les autres doigts régulièrement plus petits de l'index à l'auriculaire. Autres stigmates de *dégénérescence :* asymétrie crânienne et faciale, palais en ogive, *syndactylie* des deux pieds. THOMA.

770) **La question des établissements spéciaux pour la cure de l'Alcoolisme**, par M. H. AVIAT. *Thèse de Paris*, n° 170, janvier 1900, chez Frémont, Arcis-sur-Aube (127 p., bibl.).

A. divise les alcooliques en trois catégories : 1° alcooliques simples, accidentels ; 2° buveurs d'habitude ; 3° alcoolisés incurables. Il détermine les condi-

tions des établissements qui devraient servir à leur cure ; pour la première catégorie, l'hôpital d'observation des aliénés curables pourrait suffire ; pour la seconde catégorie, la plus importante, il est besoin d'un établissement très spécial qu'on peut dénommer maison de convalescence, d'abstinence et de travail, dans laquelle ils devraient être maintenus au moins six mois ou un an. Enfin les alcoolisés incurables devraient être aussi systématiquement hospitalisés. FEINDEL.

771) **Le Soldat Criminel.** (Il misdea di spezia, contributo allo studio del delinquente soldato), par VITTORIO CODELUPPI. *Riforma medica*, 13 et 15 janvier 1900 (1 obs.).

Histoire d'un soldat qui tua plusieurs personnes pendant un accès d'*épilepsie* psychique prolongé. F. DELENI.

772) **Asiles urbains et traitement des Aliénés** (Stadtasyle u. Irrenversorgung), par FISCHER (Illenau). *Allg. Z. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 1, mars 1900.

Indépendamment des villes universitaires qui doivent toujours posséder un asile clinique de 120 lits où passeraient 200 malades par an pour les besoins de l'enseignement, toute ville de 50,000 habitants doit posséder un asile urbain de 500 lits au plus, situé à 1 ou 2 heures de chemin de fer. La multiplication des asiles permet de recevoir plus rapidement les malades des campagnes. Les malades chroniques seront placés à la campagne dans des asiles hospices.

TRÉNEL.

773) **Mise en liberté précoce d'Aliénés** (Dimissioni precoci di alienati), par G. TONOLI (de Brescia). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3-4, p. 614-637, décembre 1899 (9 obs.).

T. a obtenu des avantages si encourageants au point de vue de leur guérison par le licenciement précoce des aliénés qu'il rendait à leurs familles dès le début de leur convalescence, qu'il se croit autorisé à ériger en pratique systématique cette libération précoce. F. DELENI.

774) **Droit pénal et traitement médical particulièrement en Aliénation mentale** (Strafrecht u. Heilkunde spec. Psychiatrie), par DEES (Gabersec). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 1, mars 1900 (10 p.).

Exposé des opinions des auteurs allemands sur le droit d'intervention du médecin (opérations chirurgicale et en général traitement des aliénés), et sur la responsabilité qu'il encourt. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

775) **Sur le Traitement de la Chorée,** par W. BECHTEREW. *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, nº 12.

B. préconise le traitement mixte arsenical (doses massives, mais pas excessives, comme celles de Comby et de Filatoff) et *bromuré*. Il y ajoute souvent l'antipyrine et le salicylate de soude (ce dernier dans les cas compliqués par le rhumatisme). Le traitement mixte agit d'une façon plus sûre que la médication arsenicale seule, et ne donne jamais d'effets toxiques.

Suit une observation inédite de chorée assez grave (avec rhumatisme aigu et endocardite), guérie à la suite d'un traitement de ce genre (liqueur de Fowler, bromure, antipyrine, salicylate et adonis vernalis). A. RAÏCHLINE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 7 juin 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. RÉNON et DUFOUR. D'une forme anormale non décrite de maladie de Recklinghausen. — II. MM. DEJERINE et A. THOMAS. Un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie. (Discussion : M. RAYMOND.) — III. M. GILLES DE LA TOURETTE. Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté, et la chorée dite des femmes enceintes. (Discussion : M. JOFFROY.) — IV. M. TOUCHE. Tumeur cérébrale. (Discussion : M. BRISSAUD.) — V. M. BABINSKI. Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. (Discussion : MM. PARINAUD, BALLET.) — VI. M. BABINSKI. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux. (Discussion : M. BRISSAUD.) — VII. MM. VIRES et SALAGER. Un cas d'aphasie amnésique. — VIII. MM. VIRES et CALMETTES. Recherches sur le phénomène des orteils (signe de Babinski.) (Discussion : M. BABINSKI.) — IX. MM. HENRI MEUNIER et HENRY MEIGE. Un cas de paraplégie sensitivo-motrice, d'origine traumatique : hématomyélie probable. — X. M. A. THOMAS. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. — XI. M. GASNE. Un cas rare d'ostéo-arthropathie.

La séance est ouverte à 9 heures et demie du matin.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — D'une forme anormale non décrite de Maladie de Recklinghausen, par MM. RÉNON et DUFOUR. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un homme de 27 ans, qui présente une série de nodules sous-cutanés développés surtout dans le sens de la longueur des membres.

Les nodules isolés ou conglomérés sont peu ou point douloureux à la pression.

Le malade a des taches pigmentaires très marquées au niveau du front, des régions rétro-auriculaires.

Le point particulier de cette observation est l'existence de dépôts calcaires au niveau des nodules. Cette calcification a été reconnue chimiquement.

(Ce malade fera l'objet d'un travail ultérieur.)

II. — **Un cas d'Hémiplégie infantile avec Hémiathétose suivi d'autopsie,** par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

L'observation qui fait le sujet de cette communication n'apporte aucune modification importante aux connaissances actuelles sur l'hémiathétose: car elle ne contient aucune donnée nouvelle sur l'anatomie pathologique et la description clinique de ce symptôme. Mais convaincus que la méthode anatomo-clinique employée dans toute sa rigueur doit contribuer pour une large part à résoudre le problème encore si obscur de la physiologie pathologique de l'hémichorée et de l'hémiathétose, il nous a semblé intéressant de publier cette observation, en raison de l'examen anatomique, sur coupes microscopiques sériées du cerveau, de l'isthme de l'encéphale, du bulbe et de la moelle, auquel elle a donné lieu. Isolée, cette observation ne constitue qu'un document, qui n'acquerra de valeur que par sa comparaison avec des observations semblables, suivies d'un examen anatomique pratiqué dans les mêmes conditions.

Cette observation concerne une femme âgée de 69 ans, hémiplégique gauche, entrée dans le service de l'un de nous à la Salpêtrière au mois de décembre 1894.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur le moment et le mode d'apparition de l'hémiplégie; cependant, comme elle se rappelle avoir été toujours infirme et ne s'être jamais servi de son bras gauche, l'hémiplégie dont elle est atteinte remonte sûrement à ses premières années.

État de la malade à son entrée à l'hôpital. — Nous n'indiquons ici que les renseignements qui se rapportent directement au sujet de cette communication.

Membre supérieur gauche. — L'avant-bras gauche est fléchi à angle droit sur le bras, la main fléchie à angle droit sur le poignet. La première phalange des doigts est en extension sur le métacarpien; la deuxième phalange en hyperextension sur la première, la troisième phalange en flexion palmaire à angle droit sur la seconde. L'hyperextension de la deuxième phalange sur la première est moins prononcée à l'auriculaire qu'aux autres doigts.

Les *mouvements volontaires* sont presque complètement abolis : le coude ne peut être élevé à la hauteur de l'épaule ; les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont à peine ébauchés.

Le poignet ne peut exécuter qu'un très léger degré de flexion : les mouvements des doigts se font simultanément et n'ont qu'une très faible amplitude ; l'abduction est un peu mieux conservée que la flexion et l'extension.

Les *mouvements passifs* du bras sont très limités à cause de la rétraction fibro-tendineuse. Au contraire, au poignet il n'y a pas trace de rétraction et la mobilité est très grande ; la main est mise facilement en extension sur l'avant-bras, et même la flexion dorsale à angle droit sur l'avant-bras ne rencontre aucune résistance ; pendant l'exécution de ce mouvement, les doigts se fléchissent dans la paume de la main. L'attitude vicieuse des doigts est facilement corrigée.

Les doigts sont continuellement animés de mouvements athétosiques, caractérisés principalement par leur extension et leur abduction, le poignet est en même temps fléchi sur le bord cubital. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil, ils sont légèrement exagérés par la volonté.

Tout le membre supérieur gauche est plus petit que le droit, les os et les muscles sont très nettement atrophiés. La sensibilité est normale. Les réflexes tendineux du poignet et du coude, le réflexe périosté du poignet sont exagérés.

Au membre supérieur droit, on n'observe rien d'anormal.

Membre inférieur gauche. — Le membre inférieur n'est pas déformé comme le supérieur, le gros orteil est cependant dévié en dehors et recouvre le second orteil. Le pied gauche est sensiblement plus froid que le droit et légèrement cyanosé.

La malade a toujours boité, mais la claudication ne l'empêchait nullement de marcher et même de courir : l'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la

cuisse sont exécutées facilement : les mouvements passifs sont arrêtés tout près de leur extrême limite par la contracture des muscles antagonistes. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont très limités.

Les mouvements athétosiques sont moins fréquents et moins amples qu'au membre supérieur, il sont à peine ébauchés.

Les muscles et les os sont moins développés qu'à droite, mais le raccourcissement du membre n'est pas considérable.

La résistance volontaire aux mouvements passifs est assez considérable.

La sensibilité est normale, les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais il n'y a pas de clonus du pied.

Au membre inférieur droit, à part l'exagération du réflexe rotulien, rien d'anormal.

Il existe un très léger degré d'hémiatrophie faciale ; le côté gauche paraît un peu moins développé que le droit.

Au mois de février 1895 la malade fait une chute, et à partir de cette époque la marche est devenue complètement impossible ; le membre inférieur gauche est contracturé en extension : la demi-flexion de la jambe sur la cuisse ne peut être obtenue qu'avec beaucoup de peine ; la malade ne peut l'exécuter spontanément. Le réflexe patellaire est très exagéré et spasmodique, le redressement brusque de la plante du pied détermine de la trépidation épileptoïde. Il y a incontinence d'urine et des matières fécales.

La malade s'est affaiblie progressivement, elle est devenue gâteuse et elle est morte au mois de novembre de la même année.

AUTOPSIE. — *Hémisphère cérébral gauche.* — Aucune lésion à la corticalité et sur une série de coupes horizontales parallèles à la coupe de Flechsig.

Hémisphère droit. — L'examen de l'écorce ne décèle aucune altération, les méninges ne sont pas adhérentes. Sur la face interne, il existe une cicatrice intéressant le tiers moyen de la face supérieure de la couche optique, et se prolongeant plus en dehors sur le noyau caudé et la substance blanche.

Sur une coupe horizontale, parallèle à la coupe de Flechsig, mais très élevée, passant par le pied de la couronne rayonnante, on découvre une petite cavité et une cicatrice qui en occupent environ le tiers moyen.

A l'examen microscopique, on constate encore une atrophie du pédoncule et de la pyramide du même côté. Sur une coupe pratiquée au niveau du renflement cervical, la moelle paraît nettement asymétrique, la moitié gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Les pièces ont été durcies et fixées dans le liquide de Müller, puis incluses dans la celloïdine, débitées en coupes microscopiques sériées (hémisphère droit, bulbe, protubérance, fragments de la moelle) et colorées par la méthode de Weigert-Pal.

Examen microscopique de l'hémisphère droit. — La lésion primitive, qui n'est plus représentée que par une petite cavité, s'étend en hauteur depuis le pied de la couronne rayonnante dont le tiers moyen est complètement détruit jusqu'à la partie sous-jacente de la capsule interne dont elle n'atteint pas cependant les plans les plus inférieurs. Dans toute sa hauteur, elle coupe toutes les fibres du tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne dont elle respecte le tiers postérieur et le tiers antérieur, y compris le genou.

Elle est limitée en dehors par le noyau lenticulaire dont elle intéresse sur une très petite surface la partie postéro-interne des premier et deuxième segments : les étages inférieurs du noyau lenticulaire sont au contraire épargnés. En dedans le noyau caudé est légèrement intéressé. La couche optique est beaucoup plus sérieusement endommagée :

Elle est réduite de volume dans toutes ses dimensions, ce qui tient sans doute à la rétraction cicatricielle. La petite cavité, qui occupe le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne, envoie dans la couche optique un prolongement qui, sur une coupe horizontale, se trouve situé à égale distance de son extrémité antérieure et de son extrémité postérieure. D'autre part, en dedans de cette cavité il existe une cicatrice qui n'atteint le bord interne du thalamus qu'à son extrémité supérieure, et qui, par rapport au diamètre antéro-postérieur de l'organe, occupe la même situation que la cavité précédemment décrite : de sorte que sur une série de coupes horizontales, la lésion de la couche optique détruit successivement et partiellement le noyau externe, le noyau de Flechsig, le

noyau médian, la lame médullaire interne et la lame médullaire externe. Le noyau interne du thalamus est relativement peu touché. Le noyau antérieur et le faisceau de Vicq d'Azyr sont sains.

Le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne sont absolument intacts.

Les fibres lenticulo-thalamiques sont détruites au niveau de la lésion, mais plus bas elles sont conservées et tranchent bien par leur belle coloration au milieu des fibres dégénérées de la capsule interne.

Dégénérescence au-dessous de la lésion. — Il existe une dégénérescence de la capsule interne dans le tiers moyen du segment postérieur, elle se poursuit plus bas dans le pied du pédoncule cérébral : celui-ci est réduit de volume et la dégénérescence (sur les coupes colorées par la méthode de Pal) n'est représentée que par une mince bande de décoloration à la limite du tiers interne et du tiers moyen. La faible étendue transversale de la dégénérescence est en rapport avec l'ancienneté de la lésion et la rétraction cicatricielle.

On constate encore une atrophie des faisceaux thalamiques qui peut être suivie jusque dans les radiations de la calotte et une atrophie assez prononcée du Ruban de Reil médian, mais à mesure qu'on examine des coupes passant par des étages plus inférieurs de l'isthme de l'encéphale, cette atrophie devient de moins en moins sensible.

Le locus niger paraît plus petit qu'à l'état normal et le réseau de fibres à myéline y est moins riche ; de même les dimensions du noyau rouge semblent un peu réduites.

Le pulvinar, les radiations optiques, les tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, les corps genouillés interne et externe n'ont subi aucune altération.

Le faisceau rétroflexe de Meynert, l'anse du noyau lenticulaire sont normaux.

Examen de la protubérance et du bulbe. — La dégénérescence du pédoncule cérébral se poursuit dans la protubérance dont l'étage antérieur est très atrophié à droite, mais l'atrophie porte exclusivement sur les fibres pyramidales qui d'ailleurs ne sont que partiellement disparues. Les fibres transverses du pont qui appartiennent au système du pédoncule cérébelleux moyen sont intactes.

La pyramide droite est considérablement réduite de volume sur toute la hauteur du bulbe, mais elle contient encore un certain nombre de fibres saines.

Le Ruban de Reil médian droit est un peu plus petit que le gauche; la différence paraît plus accusée au niveau du bulbe : l'étendue en largeur du Ruban de Reil, qui à ce niveau se mesure par la distance qui sépare la ligne médiane du noyau juxta-olivaire interne, est plus petite en effet du côté droit et les gaines de myéline y sont de plus petit calibre.

Le pédoncule cérébelleux supérieur gauche est un peu plus petit que le droit ; ce qui est en rapport avec l'atrophie du noyau rouge et des radiations de la calotte à droite.

Les autres systèmes de fibres ne présentent rien d'anormal.

Moelle. — La moelle est asymétrique sur toute sa hauteur, la moitié gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Sur les coupes colorées par les différents procédés (Carmin, Weigert-Pal), il est impossible de trouver trace d'une dégénérescence. Les fibres sont moins nombreuses du côté gauche et particulièrement dans l'aire du faisceau pyramidal croisé, mais nulle part on ne voit de sclérose; sans doute, en raison de l'âge auquel la lésion s'est produite et de la longue survie, les fibres saines se sont tassées, et c'est pour cette raison que la tache de dégénérescence fait défaut dans le faisceau pyramidal.

La substance grise est également moins développée à gauche ; il n'existe pas de différence appréciable dans le nombre des cellules contenues dans les cornes antérieures.

L'examen des coupes colorées par la méthode de Nissl ne donne aucune différence appréciable dans le volume ou la structure des cellules des cornes antérieures.

RÉFLEXIONS. — 1° Le siège de la lésion dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne explique la prédominance des troubles de la motilité au membre supérieur.

2° Cette observation démontre la nécessité de faire des examens anatomiques en coupes sériées. La lésion, qui, à un simple examen macroscopique, semblait

localisée au pied de la couronne rayonnante et à la face supérieure de la couche optique, intéressait en outre la capsule interne, la couche optique, les fibres lenticulo-thalamiques et une petite portion du noyau lenticulaire et du noyau caudé. On ne pourrait donc s'appuyer sur une pareille observation pour localiser dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne le siège de l'hémiathétose, et il faut attendre le résultat d'autres antopsies détaillées pour être fixé sur la part qu'il faut accorder à l'interruption des fibres capsulaires et à la lésion des noyaux gris centraux dans la pathogénie de l'hémiathétose. Nous espérons que cette observation éveillera l'attention des neurologistes sur l'importance de cette méthode d'examen anatomique, non seulement d'ailleurs dans l'étude de l'hémiathétose, mais dans toutes les affections nerveuses dont la localisation anatomique est encore incertaine.

M. F. Raymond. — Il est intéressant de rapprocher l'observation de MM. Dejerine et Thomas de celles communiquées par M. Touche ; dans l'une d'elles il n'y avait de lésions que dans cervelet. Comment expliquer la différence entre les constatations anatomiques faites dans l'un et l'autre cas ?

M. Thomas. — On peut l'expliquer, je pense, par la différence des méthodes d'examen employées.

M. Dejerine. — La méthode des coupes sériées que nous avons adoptée me semble la seule capable de donner des résultats probants. Grâce à elle, on découvre souvent qu'une lésion en apparence localisée se trouve en réalité occuper une grande longueur.

Et cela est vrai aussi bien pour les lésions cérébrales que pour les lésions médullaires. D'où la nécessité d'étudier les localisations cérébrales au moyen des procédés usités pour la moelle.

En ce qui concerne l'athétose, il me paraît difficile de lui assigner actuellement une localisation précise ; il s'agit en outre d'une question de physiologie pathologique sur laquelle nous sommes encore mal éclairés.

III. — **Des rapports de la Chorée de Sydenham avec le Rhumatisme, la Puberté et la Chorée dite « des femmes enceintes »**, par M. Gilles de la Tourette (1).

Résumé. — Depuis 1885, où j'isolai pour la première fois du cadre nosologique la *maladie des tics convulsifs* et la différenciai plus particulièrement de la *chorée* dite de *Sydenham*, je me suis efforcé de préciser certains caractères de cette dernière affection utiles à bien connaître, surtout au point de vue du diagnostic.

Il était nécessaire, en effet, d'établir cette différenciation, car le pronostic de la chorée de Sydenham, toujours bénin, est bien différent de celui d'autres maladies similaires en apparence, à évolution souvent chronique.

I. — Je dirai d'abord quels sont les rapports que la chorée de Sydenham affecte avec le rhumatisme. Celle-ci, depuis G. Sée surtout (1850), serait une affection de nature rhumatismale, soit que le rhumatisme débute avant la chorée, l'accompagne ou la suive. De très nombreux faits m'ont démontré, comme à Charcot et à bien d'autres auteurs, que ces rapports n'existaient pas. Sur 17 observations recueillies depuis cinq ans et consignées par écrit, une fois seulement il y avait une manifestation articulaire sur les deux genoux.

Je crois donc que la chorée de Sydenham n'a rien à voir avec le rhumatisme

(1) Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans un n° ultérieur de la *Revue neurologique*.

et qu'on ne saurait, lors d'un cas de diagnostic difficile, tirer aucune conclusion plausible en faveur ou non de la chorée de Sydenham en présence ou en l'absence de manifestations rhumatismales articulaires ou autres.

II. — Un second fait m'a également paru intéressant au même point de vue du diagnostic. Sydenham écrit « que la chorée arrive principalement aux enfants de l'un et l'autre sexe depuis l'âge de 10 ans jusqu'à la puberté ».

La première proposition n'est pas conforme à la réalité : la chorée peut se montrer avant l'âge de 10 ans : sur mes 17 sujets elle apparut 1 fois à 4 ans, 1 fois à 8 ans, 2 fois à 9 ans.

La deuxième, à savoir que la chorée de Sydenham ne dépasse pas la puberté, est confirmée par les faits. Deux de mes malades avaient 16 et 18 ans, *mais elles n'étaient pas réglées*. Il faut donc que les règles soient retardées pour que la chorée apparaisse.

Donc, pas de chorée de Sydenham après l'apparition de la puberté, ce qui est important pour le diagnostic et aussi pour juger des rapports qu'on a voulu établir entre cette maladie et l'affection dite *chorée des femmes enceintes*.

III. — La majorité des auteurs, en effet, qui se sont occupés de cette dernière manifestation, l'ont attribuée à une récidive, à l'occasion d'une grossesse, de la chorée de Sydenham. La grossesse cependant en ferait une maladie spéciale, sui generis, qui, de bénigne qu'elle est pendant l'enfance, pourrait devenir grave, et nécessiter l'avortement provoqué dans l'intérêt de la mère, à laquelle on sacrifierait l'enfant. Dans les cas d'opération, la mère a parfois succombé.

La chorée de Sydenham n'est pas la chorée des femmes enceintes puisque celle-ci n'apparaît plus après la puberté. Si c'est une maladie spéciale, quels en sont les caractères distinctifs ? L'étude des observations anciennes, presque toutes anglaises, car cette chorée est rare en France, est rendue difficile en ce sens qu'à l'époque où elles furent publiées pour la plupart, on ne connaissait pas du tout la maladie des tics convulsifs, et certainement mal la chorée hystérique.

Les observations récentes, les françaises en particulier (Th. Delage, Gentin), sont presque toujours très insuffisantes ; quand les auteurs les ont un peu développées on y reconnaît (sur 5 obs. de Delage) 1 fois, l'hystérie, 1 fois la maladie des tics convulsifs ; 1 fois il est dit que l'avortement provoqué n'avait pas fait cesser « l'agitation musculaire ». Que devient alors l'influence de la grossesse ?

J'ai observé trois femmes, pendant cette dernière année, qui m'avaient été adressées par des collègues comme atteintes de chorée des femmes enceintes : deux d'entre elles avaient manifestement un paroxysme de la maladie des tics avec coprolalie, la 3e une chorée rythmée hystérique.

De l'analyse des cas publiés et de mes observations personnelles il est résulté pour moi que la chorée chez les femmes enceintes n'existe pas en tant qu'entité morbide ; qu'elle n'est pas la chorée de Sydenham prolongée ; qu'elle est peut-être la chorée d'Huntington ou chorée familiale, mais je n'en connais pas d'observation ; qu'elle est presque toujours, je dirais volontiers toujours une manifestation de la maladie des tics ou de la chorée rhytmée hystérique, de même d'ailleurs que la tétanie. Aucune de ces maladies n'étant grave d'ordinaire, le diagnostic devra être soigneusement établi avant de songer à une intervention toujours fatale pour le fœtus et parfois pour la mère. Pour les raisons ci-dessus exposées, l'abstention opératoire me paraît donc devoir être la règle absolue dans la circonstance.

M. Joffroy. — Au sujet des rapports de la chorée avec le rhumatisme, je me

permettrai de rappeler qu'après d'autres observateurs, tels que Rilliet et Barthez, Barrier, Monneret, Grisolle, Jaccoud, etc., j'ai soutenu en 1885 (1), contrairement à l'opinion alors prépondérante, que la chorée n'était pas une maladie de nature rhumatismale et que son apparition n'était pas nécessairement sous la dépendance du rhumatisme. Une thèse que je fis faire la même année (2) défendit cette idée que j'ai développée plus tard dans mes leçons. Elle peut se résumer ainsi :

La chorée n'est pas nécessairement une affection d'origine rhumatismale; mais elle peut être déterminée par le rhumatisme comme par d'autres infections ou intoxications : pneumonie, rougeole, grippe, état puerpéral, auto-intoxications gastro-intestinales, etc.

En d'autres termes, il n'existe pas d'agent infectieux spécifique de la chorée; diverses infections ou auto-intoxications peuvent la provoquer, à la condition qu'elles frappent un système nerveux anormalement développé et en conséquence prédisposé; le rhumatisme articulaire est au nombre des maladies infectieuses qui peuvent déterminer l'apparition de la chorée de Sydenham.

Voilà ce que j'ai tenu à rappeler touchant les rapports de la chorée de Sydenham et du rhumatisme ; examinons maintenant ce qui est relatif à l'existence de la chorée de Sydenham chez les femmes enceintes.

Je me suis préoccupé, dès 1885, de ne pas confondre la chorée de Sydenham et la chorée hystérique chez les femmes enceintes, et pour s'en convaincre il suffit de se reporter à la page 7 de la thèse de mon élève Saric. Aussi puis-je dire que c'est en connaissance de cause que j'ai porté, chez diverses femmes enceintes choréiques, tantôt le diagnostic de chorée hystérique, tantôt celui de chorée de Sydenham.

Je citerai en particulier l'observation d'une jeune primipare que je me rappelle avoir observée en 1886 ; elle avait eu dans son jeune âge une chorée de Sydenham avec complication d'endo-péricardite, et au cours d'une première grossesse elle vit réapparaître tous les symptômes nettement caractérisés de la chorée de Sydenham.

Aussi ne puis-je admettre que toutes les chorées gravidiques, et, d'une manière plus générale encore, que toutes les chorées survenant après la puberté, soient de nature hystérique. J'admets qu'un grand nombre de chorées post-pubères ou gravidiques sont hystériques, mais je crois que c'est aller trop loin que d'affirmer qu'elles soient toutes hystériques.

J'ajouterai encore un mot, c'est qu'il ne suffit pas de trouver chez une malade quelques stigmates d'hystérie tels que l'ovaralgie, l'anesthésie pharyngée, les troubles de la sensibilité cutanée, ou même l'existence antérieure d'attaques d'hystérie, pour faire d'une chorée arythmique une chorée hystérique, et que je regarde comme indiscutable qu'une chorée de Sydenham peut se développer chez une hystérique.

M. Gilles de la Tourette. — Volontairement j'ai laissé de côté la pathogénie de la chorée de Sydenham qui me paraît aujourd'hui encore complètement ignorée. J'ai simplement rapporté des faits. A mon avis, je le répète, je crois qu'il n'existe aucun rapport entre la chorée de Sydenham et le rhumatisme.

L'opinion de Sydenham, confirmée par les faits, montre qu'il n'y a pas de chorée après la puberté. La chorée des femmes enceintes n'est donc pas la

(1) *Progrès médical*, 30 mai 1885.
(2) Saric. Nature et traitement de la chorée. Th. Paris, 1885.

chorée de Sydenham prolongée. Presque toutes les observations publiées de chorée des femmes enceintes lorsqu'elles sont compréhensibles, — ce qui est rare, tellement elles sont écourtées ou insuffisantes, — se rapportent à la chorée rythmée hystérique ou à la maladie des tics convulsifs. Je viens d'en observer trois cas, deux imputables à la maladie des tics convulsifs avec coprolalie, l'autre à l'hystérie. J'en conclus que la chorée des femmes enceintes n'existe pas en tant que maladie propre et qu'il est inutile, et nuisible, de faire avorter une femme atteinte de l'une ou l'autre de ces deux affections.

Encore une fois j'appuie mon opinion uniquement sur des faits, et non sur des théories.

M. Joffroy. — Si j'ai donné mon avis sur cette question, c'est que, moi aussi, je puis l'étayer sur mes observations personnelles ; et je m'appuie, en outre, sur des faits nombreux recueillis par des observateurs dignes de foi, tels que Bouteille, Sée, Roger, Damaschino, Cadet de Gassicourt, etc., dont tous nous apprécions l'exactitude.

Aussi je persiste à croire que le rhumatisme, au même titre que les autres maladies infectieuses, joue parfois un rôle dans l'étiologie de la chorée de Sydenham, et que la chorée de Sydenham, plus fréquente dans l'enfance, peut s'observer et après la puberté, et chez les femmes enceintes.

IV. — **Tumeur Cérébrale**, par M. Touche. (Présentation de pièce.)

Mme B..., 56 ans, succombe quelques jours après son entrée à Brévannes. La malade était somnolente, répondait à peine et ne parlait qu'italien. Nous n'avons donc pu recueillir aucun renseignement sur le début de son affection. Il n'y avait aucune paralysie de la face ni des muscles extrinsèques de l'œil ; la langue avait toute sa mobilité, et la déglutition était possible. Il n'existait pas de dysarthrie.

La seule particularité que l'on notât à la face était une abolition de la réaction de la pupille gauche à la lumière et une diminution de la réaction de la pupille droite. La nuque était raide et l'on pouvait soulever la malade d'une pièce en soulevant la tête. Cette tentative ne déterminait aucune douleur, pas plus que la palpation directe des apophyses épineuses. Il existait une eschare médiane sacrée. Il n'y avait pas de gibbosité. Les membres supérieurs n'étaient nullement paralysés; on notait seulement de la diminution de la force des mains.

Les membres inférieurs, en revanche, étaient complètement paralysés et il existait une atrophie énorme du membre inférieur gauche portant surtout sur la cuisse. Les réflexes patellaires étaient abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire, aboli à gauche, était très exagéré à droite. Le phénomène des orteils n'existait pas à droite ; à gauche, il était des plus nets, mais l'extension ne se remarquait que sur les trois orteils médians ; sur les orteils extrêmes l'immobilité était parfaite. Le phénomène du pied de Brown-Séquard n'existait pas à droite. A gauche, il était très intense et s'accompagnait d'un soulèvement en masse du membre supérieur, absolument isochrone aux secousses du pied.

La sensibilité à la douleur était conservée.

Il existait de l'incontinence d'urine et de matières.

Autopsie. — En enlevant le cerveau la face orbitaire du lobe frontal droit se trouva adhérente à la base du crâne. Cette partie de la face orbitaire, qui adhérait, était résistante au toucher et présentait une coloration lie de vin.

Sur la face interne du lobe frontal droit, les circonvolutions, d'aspect normal,

présentaient une voussure correspondant à la face interne de la 1re circonvolution frontale et à la partie de la 1re circonvolution limbique située en avant et au-dessous du genou du corps calleux. Cette voussure répondait à une dépression portant sur les mêmes circonvolutions de l'hémisphère gauche.

Les deux artères cérébrales antérieures, répondant au point culminant de la voussure et au fond de la dépression, étaient fortement comprimées au point où elles contournent le genou du corps calleux.

Sur la face externe du lobe frontal, on aperçoit de profil la tumeur qui a envahi et remplacé la portion orbitaire de la 3e frontale. Sur la face inférieure du cerveau on voit que la tumeur est superficielle et a remplacé la portion orbitaire de la 3e frontale ainsi que la moitié postérieure de la partie orbitaire de la 2e frontale.

Une coupe horizontale passant par le bord inférieur du corps calleux laisse toute la tumeur au-dessous d'elle.

Une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la couche optique montre sur son segment inférieur la tumeur occupant tout le centre du lobe frontal, faisant saillie en dehors au-dessous du cap de la 3e frontale, déprimant sans les envahir les circonvolutions de la face interne. Le segment supérieur de la coupe ne porte qu'une petite partie de la tumeur qui en occupe la région antéro-interne.

La tumeur de coloration jaunâtre, de consistance ferme, parsemée de petits foyers hémorrhagiques se continue sans ligne de démarcation avec les parties saines. Le reste des centres nerveux ne présente pas de lésion visible à l'œil nu.

M. Brissaud. — Bien que Touche n'ait pas constaté de grosse lésion apparente dans la moelle, on doit supposer que le faisceau pyramidal était intéressé : l'exagération des réflexes et le clonus du pied du côté gauche sont à cet égard des signes caractéristiques. L'existence du clonus dans le membre supérieur gauche indique que le siège de la lésion était assez élevé.

V. — Sur la Paralysie du Mouvement associé de l'Abaissement des Yeux, par J. Babinski. (Présentation de malade.)

Le malade que je soumets à l'examen de la Société a déjà été présenté ici à la séance du 11 janvier dernier, par M. Crouzon (voir *Revue neurologique*, 1900, p. 54) ; il est entré récemment dans mon service à l'hôpital de la Pitié. L'opinion que je me suis formée sur la nature de l'affection dont il est atteint différant notablement de celle que M. Crouzon a émise et qui n'a pas été contestée par la Société, j'ai pensé qu'une nouvelle discussion à son sujet ne serait pas sans intérêt.

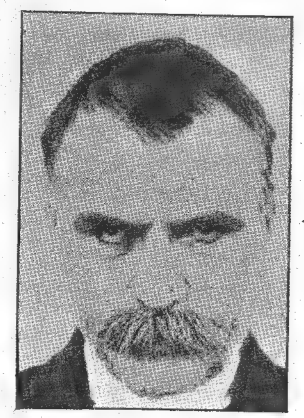
Je rappellerai d'abord que cet homme, aujourd'hui âgé de 48 ans, a été pris brusquement, pendant son repas, le 8 août de l'année dernière, en pleine santé, d'un ictus avec perte de connaissance qui dura dix-sept heures. Durant une première période de trois mois il aurait eu des troubles assez marqués de la vue, de la marche, de l'intelligence et de la parole sur lesquels ni lui ni sa femme ne donnent de renseignements assez précis pour qu'il soit possible d'être absolument fixé à cet égard. Depuis le mois de novembre la situation ne paraît plus s'être sensiblement modifiée.

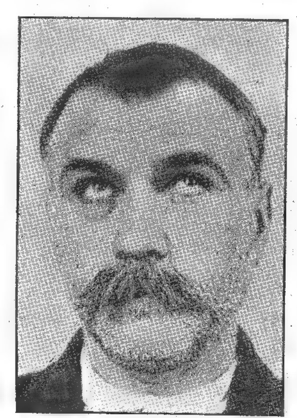
Ce qui frappe à première vue, ce qui donne au malade un aspect tout particulier c'est une attitude habituelle consistant en une flexion de la tête associée à une élévation bilatérale des globes oculaires ; celle-ci se manifeste par ce caractère

que le bord inférieur de la cornée est séparé du bord libre de la paupière inférieure par un intervalle de plusieurs millimètres (fig. 1). C'est pendant la marche que le malade présente ordinairement cette attitude et il a pris, dit-il, l'habitude d'incliner la tête en avant parce qu'autrement il n'aperçoit pas les objets qui se trouvent à terre près de lui et qu'il est gêné pour marcher.

Quand le malade redresse la tête et regarde droit devant lui, le bord libre de la paupière est presque ou complètement en contact avec le bord inférieur de la cornée. Il lui est impossible d'abaisser les yeux au-dessous de l'horizontale; quand il s'efforce d'exécuter ce mouvement, ses globes oculaires tendent au contraire à s'élever et il fléchit la tête.

Il porte facilement les yeux en haut; mais il est incapable, après avoir accompli ce mouvement, de faire reprendre aussitôt leur position ordinaire aux globes oculaires qui semblent se maintenir pendant quelques instants dans l'élévation


Fig. 1


Fig. 2

par un spasme des droits supérieurs. On observe le même fait lorsque le malade ouvre les yeux après les avoir fermés avec une certaine énergie (voir fig. 2).

Les mouvements de latéralité sont normaux.

Il y a une paralysie de la convergence; quand on sollicite la fixation rapprochée en deçà de 10 centim. l'un des yeux, tantôt l'œil droit, tantôt l'œil gauche, se porte en dehors.

La pupille réagit sous l'influence de la lumière et celle de l'accommodation.

L'acuité visuelle est normale.

Le fond de l'œil est normal.

La parole est un peu lente, embarrassée ; l'articulation des lettres *r* et *s* en particulier est difficile. Il y a une certaine lenteur dans les mouvements de la langue.

La marche est légèrement titubante, surtout quand le malade change de direction.

L'intelligence semble à peu près normale : elle est tout au plus quelque peu paresseuse.

Il n'existe pas d'autres troubles à signaler.

M. Crouzon a pensé que ces phénomènes ne pouvaient pas relever d'une parésie des droits inférieurs, qu'il fallait les considérer comme un « tic d'élévation des deux yeux » analogue aux tics d'habitude et en particulier au tic

mental. Je ne le crois pas. Je ferai remarquer d'abord un caractère qui distingue essentiellement le trouble observé ici de l'affection dénommée torticolis mental ou spasme du cou : dans celle-ci le malade est en mesure d'accomplir de temps en temps un mouvement opposé à celui que le spasme fait exécuter ; si, par exemple, sous l'influence du spasme la tête s'incline à droite et se tourne vers la gauche, le sujet pourra parfois dans des moments de calme tourner volontairement la tête vers la droite et l'incliner à gauche ; dans le cas présent, au contraire, le mouvement opposé à l'élévation, c'est-à-dire l'abaissement, est toujours impossible. De plus, le début a été marqué ici par un ictus avec perte de connaissance ; or, on n'observe jamais rien de pareil dans le torticolis mental. Il s'agit, selon moi, non d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une perturbation psychique, mais d'une variété de paralysie des droits inférieurs, d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement dépendant d'une affection organique du système nerveux. Cette hypothèse me paraît s'adapter parfaitement aux faits observés. La difficulté qu'éprouve le malade à ramener les globes oculaires à la position horizontale après les avoir élevés tient vraisemblablement à ce que l'action des droits supérieurs n'est plus modérée, comme à l'état normal, par celle des antagonistes, des droits inférieurs ; on peut soutenir, à la rigueur, que les droits supérieurs sont alors transitoirement dans un état spasmodique ; mais ce spasme, en admettant que ce terme convienne pour exprimer ce phénomène, n'est pas primitif ; il est consécutif à la paralysie des droits inférieurs. D'autre part, l'idée de lésion organique cadre parfaitement avec les autres symptômes, l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de motilité, l'embarras de la parole.

Du reste, des observations analogues ont été déjà publiées.

Parinaud a fait paraître en 1883 un remarquable mémoire à ce sujet (1).

La paralysie de l'abaissement n'est qu'un cas particulier, mais très rare, de la variété de paralysie qu'il a si bien décrite.

Parinaud rapporte dans son mémoire une observation, recueillie par Priestley Schmidt, de paralysie de l'abaissement dans les deux yeux, avec conservation des mouvements de latéralité et d'élévation.

Schröder, cité par Teillais (2), a observé en 1894, un cas de paralysie de l'abaissement qui est analogue au nôtre.

« Les yeux ne pouvaient être mus au-dessus de l'horizontale. Dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement il se produisait au contraire un spasme des muscles releveurs et les yeux remontaient davantage. »

Où siège la lésion ? Parinaud, Sauvineau, Teillais, sont portés à croire que dans cette variété de paralysie ce ne sont ni les troncs nerveux ni les noyaux bulbaires, mais des centres coordinateurs supra-nucléaires qui sont atteints. Je serais assez disposé à admettre cette opinion, mais, avant de se prononcer, il faut attendre les résultats d'examens nécroscopiques dans des cas de ce genre.

M. Parinaud. — J'ai examiné le malade de M. Babinski et je n'ai qu'à confirmer l'exactitude de sa description ainsi que la signification qu'il attribue à ce fait

(1) *Archives de neurologie*, 1883, n° 14, mars, « Paralysie des mouvements associés des yeux ».

(2) Voir Teillais. De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. Paralysie des mouvements d'élévation ou d'abaissement des deux côtés, avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de la convergence. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, 1899, p. 495.

pathologique. Pour le comprendre, il faut se reporter au type complet de paralysie de l'élévation et de l'abaissement, avec paralysie de la convergence, que j'ai signalé dans mon mémoire sur les *paralysies associées*, type qui comporte deux formes partielles de paralysie isolée de l'élévation ou de l'abaissement, toujours avec paralysie de la convergence, dont j'ai également cité des exemples dans mon mémoire publié il y a dix-sept ans. Dans les observations publiées depuis, entre autres dans celles de Sauvineau et de Teillais, on retrouve point par point le même type. Il s'agit donc d'une forme de paralysie bien caractérisée, et, fait remarquable, dans toutes ces observations, le trouble des mouvements oculaires s'est développé par ictus, ce qui autorise à penser que cette forme de paralysie, complète ou partielle, relève d'une lésion en foyer. Il est possible que cette lésion siège dans les noyaux. Cependant j'ai fait remarquer l'invraisemblance d'une lésion des deux noyaux des troisièmes paires intéressant seulement les mouvements d'élévation et d'abaissement dans les deux yeux, en respectant l'action des droits internes pour l'adduction latérale, ainsi que la musculature interne de l'œil. Ces faits, et d'autres encore, m'ont fait admettre l'hypothèse de centre d'association des mouvements oculaires péri ou supra-nucléaires. On sait d'ailleurs aujourd'hui que les lésions siégeant dans le voisinage de tubercules quadrijumeaux, dans le plafond du quatrième ventricule, peuvent produire des paralysies oculaires associées. Enfin, récemment, on a signalé, chez certains animaux tout au moins, un noyau médian, dans les groupes nucléaires de la troisième paire, qui éclairera peut-être la pathogénie de ces formes de paralysies associées.

Dans mon mémoire qui remonte, je le répète, à 1887, j'ai insisté sur l'inconvénient d'avoir des cadres tout faits, tels que ceux des paralysies des trois paires nerveuses, dans lesquels on faisait rentrer toutes les variétés de paralysies. Avec des paralysies partielles ou combinées des trois paires nerveuses on peut, à la rigueur, tout expliquer ; mais il faut y mettre beaucoup de bonne volonté et l'on fausse ainsi complètement la signification d'un grand nombre de faits. Depuis, l'on a remplacé les paralysies partielles ou combinées des paires nerveuses par des paralysies partielles ou combinées des groupes nucléaires ; l'écueil est le même. Le mieux est de bien définir les formes cliniques de paralysies oculaires, sans préoccupation théorique. Il est remarquable que la première forme de paralysie associée qui a été connue, la paralysie conjuguée de la 6e paire, a été découverte par Foville et par Féréol, c'est-à-dire par des médecins qui n'étaient pas oculistes, et qu'il a fallu vingt ou trente ans avant qu'elle soit même citée dans les traités d'ophtalmologie.

C'est en cherchant à définir les types cliniques de paralysies oculaires, sans préoccupation théorique, que j'ai reconnu la forme de paralysie dont il vient d'être question, ainsi que la paralysie de la convergence, aujourd'hui admise par tout le monde et dont la connaissance est indispensable pour comprendre le mécanisme de la vision binoculaire. Ces formes de paralysies, de siège essentiellement central, intéressant particulièrement les neurologistes, je demande la permission de vous signaler un autre type bien défini, que je n'ai pas encore décrit bien que je le connaisse depuis sept ou huit ans. J'en ai observé une vingtaine de cas, ce qui prouve qu'il n'est pas rare.

Dans cette nouvelle forme de paralysie oculaire qu'il est impossible d'expliquer avec les données que nous possédons actuellement sur le mécanisme des mouvements des yeux, les troubles objectifs sont peu appréciables : c'est par les caractères de la diplopie que le type se définit. La diplopie est limitée à une moitié,

gauche ou droite, du champ de regard. Lorsque dans la recherche de la diplopie on déplace la bougie horizontalement, à gauche ou à droite, on développe, dans les cas ordinaires, un déplacement des images dans le sens horizontal, qu'on peut appeler *diplopie horizontale*, diplopie qui est *croisée* dans la paralysie des adducteurs, *homonyme* dans la paralysie des abducteurs. Or, dans la paralysie dont il est question, le déplacement de la bougie dans le sens horizontal développe de la *diplopie verticale*. C'est pour cela que je qualifie cette diplopie du nom de paradoxale. Il y a donc une diplopie paradoxale droite et une diplopie paradoxale gauche, suivant que cette diplopie se développe dans la moitié droite ou gauche de champ de regard.

Tel est le caractère fondamental de cette forme de paralysie qu'il est aussi facile de reconnaître que de retenir.

Elle a d'autres caractères qui précisent davantage le type. Je viens de dire qu'il n'y a pas de strabisme, ni de trouble objectif des mouvements bien appréciables. Cependant, dans toute diplopie binoculaire ce trouble existe.

Pour le reconnaître, il faut solliciter le regard dans la direction où la diplopie se déclare, à droite, par exemple, dans la diplopie paradoxale droite. Si alors on couvre alternativement chaque œil, on remarque que pendant l'occlusion de l'œil gauche l'œil droit reste immobile. Si l'on couvre ensuite l'œil droit, ce qui sollicite la fixation de l'œil gauche, on remarque que cet œil gauche, pour fixer, exécute un léger mouvement de haut en bas. C'est donc l'œil gauche qui était dévié et la fausse image, se déplaçant toujours en sens inverse du globe, l'image de cet œil gauche sera donc la plus basse. Ainsi dans la diplopie paradoxale droite, c'est l'œil gauche qui est dévié en haut, et c'est l'image de l'œil gauche qui est la plus basse.

Un autre caractère de cette paralysie est le suivant :

La diplopie est nettement verticale ; cependant les malades accusent souvent un léger déplacement dans le sens horizontal, c'est-à-dire que les deux images ne sont pas toujours exactement sur la même verticale. Dans les cas typiques, si dans la direction extrême du champ de regard où la diplopie est le plus accusée, on déplace la bougie de haut en bas, on reconnaît que la diplopie, tout en restant toujours verticale, est en même temps légèrement croisée en haut tandis qu'elle devient légèrement homonyme en bas. C'est-à-dire que, suivant la comparaison d'un confrère atteint de cette paralysie, les trajectoires suivies par les deux images se croisent en formant un X.

C'est évidemment le système des obliques qui est intéressé dans cette forme de paralysie, mais on remarquera qu'on ne peut pas l'expliquer par l'action connue soit du grand soit du petit oblique.

J'ajouterai enfin que je n'ai jamais observé cette sorte de paralysie dans le tabes qui est la cause la plus habituelle des paralysies oculaires. Je l'ai observée dans la syphilis cérébrale, dans le diabète et surtout dans l'artério-sclérose cérébrale qui est une cause assez fréquente des paralysies de l'œil. Elle survient le plus souvent par ictus et est presque toujours curable.

Je m'excuse de la longueur de ces développements que ne comporte guère une discussion, mais il est important que vous, neurologistes, vous connaissiez ces formes de paralysies, de siège essentiellement central, car vous êtes, mieux que les oculistes, en situation de découvrir les lésions qui les déterminent, ce qui serait fort utile pour fixer nos connaissances sur la physiologie des mouvements oculaires ainsi que sur l'anatomie cérébrale en rapport avec ces mouvements.

M. Ballet. — Je demanderai à M. Parinaud s'il a remarqué chez le malade de

M. Babinski la particularité suivante : lorsqu'on dit au malade d'abaisser les yeux, on constate assurément une paralysie très nette des droits inférieurs ; mais quand on cause avec lui, en évitant de porter son attention sur les mouvements des yeux, on voit qu'il exécute spontanément beaucoup mieux le mouvement d'abaissement. Enfin, j'ai été frappé de l'analogie que le trouble de la parole présente avec le bégaiement hystérique.

Je ne prétends pas que ces accidents soient certainement de nature hystérique ; mais je crois qu'on doit faire quelques réserves sur le diagnostic de lésion organique.

M. Parinaud. — Je connais parfaitement la dissociation des mouvements réflexes et volontaires de l'œil dont parle M. Ballet, puisque c'est moi qui l'ai signalée, et je crois en effet qu'elle est spéciale à l'hystérie. Mais je n'ai pas observé cette dissociation chez ce malade. Je reconnais qu'elle peut passer inaperçue, car il faut observer le malade au moment où son attention n'est pas excitée. Je crois cependant pouvoir nier la nature hystérique du trouble moteur dans le cas actuel pour deux raisons, d'abord parce qu'il s'est developpé par ictus, comme dans les autres cas semblables, ensuite, à cause de l'attitude que prend le malade qui baisse la tête pour utiliser la moitié supérieure de son champ de regard. Les attitudes de ce genre, bien connues des oculistes, s'observent dans les paralysies ordinaires et ne s'observent pas dans les ophtalmoplégies hystériques, précisément parce que les mouvements réflexes sont conservés. Je puis affirmer que chez les malades où j'ai observé ces paralysies de l'élévation et de l'abaissement, l'hystérie n'était point en cause. Et je puis invoquer à l'appui de mon opinion, l'opinion de M. Ballet lui-même, qui, précisément, a examiné un des malades pendant qu'il était chef de clinique de M. Charcot et a conclu à une lésion en foyer, comme l'indique l'observation qui figure dans mon mémoire.

M. Ballet. — Je répète que je désire simplement faire quelques réserves sur la nature organique de cette paralysie oculaire, car, un fait m'a frappé : quand on dit au malade de regarder en bas, aussitôt son globe oculaire se relève en haut ; quand, au contraire, on l'abandonne à lui-même et qu'il ne songe plus à ses yeux, ceux-ci s'abaissent spontanément avec une facilité bien plus grande.

M. Babinski. — Il me paraît incontestable que le mouvement associé d'abaissement est impossible, ou tout au moins bien plus limité qu'à l'état normal, quelle que soit l'attitude du malade. Lorsqu'il renverse la tête en arrière, la paupière inférieure vient recouvrir, il est vrai, une partie de la cornée ; mais ce résultat n'est pas obtenu par une contraction des droits inférieurs, et dans cette attitude comme dans toutes les autres le mouvement associé d'abaissement ne peut être accompli.

L'élévation des globes oculaires, qui apparaît quand le malade s'efforce de regarder en bas, n'est pas en contradiction, tant s'en faut, avec l'hypothèse de paralysie limitée du mouvement d'abaissement. Elle s'explique fort bien si l'on se rappelle le rôle des antagonistes dans les mouvements volontaires. Soit, par exemple, le mouvement volontaire d'extension de la main et des doigts ; à la contraction des extenseurs s'associe celle des fléchisseurs, si les extenseurs sont paralysés et si les fléchisseurs ont conservé leur activité, comme cela est assez commun dans la paralysie saturnine, l'effort exercé par le malade pour étendre la main et les doigts aura cette conséquence, paradoxale en apparence, mais en réalité toute naturelle, que la main se fléchira sur l'avant-bras, c'est-à-dire qu'elle exécutera un mouvement opposé à celui que la volonté a commandé. C'est par

un mécanisme semblable que se produit, chez le malade qui nous occupe, le phénomène en question.

M. Joffroy. — En tout état de cause, je crois être l'interprète de la Société en remerciant M. Babinski d'avoir bien voulu nous présenter de nouveau ce malade. Les diagnostics différents et les discussions qu'il a suscitées sont du plus grand intérêt.

VI. — Tumeur du Corps Pituitaire sans Acromégalie et avec Arrêt de Développement des Organes Génitaux, par M. J. Babinski.

L'observation anatomo-clinique que je rapporte succinctement est incomplète et, par conséquent, susceptible d'être critiquée ; elle me paraît digne toutefois d'être relatée, malgré ses imperfections.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans que j'ai observée il y a dix ans. Elle se

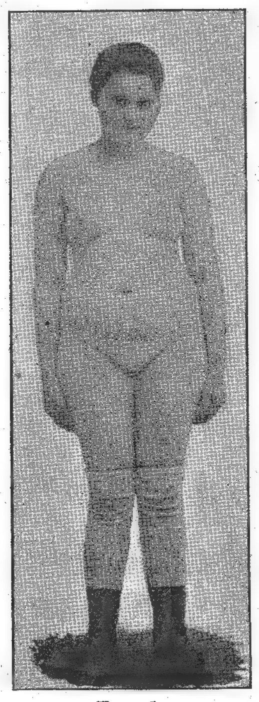


Fig. 1

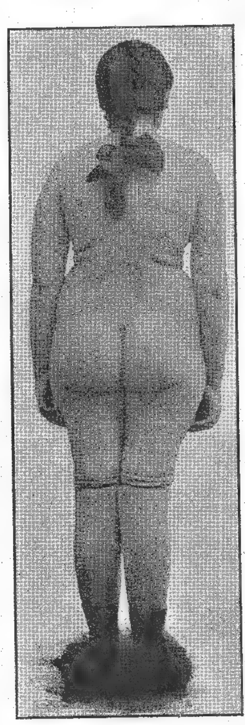


Fig. 2

plaignait de douleurs de tête qui avaient apparu environ trois ans auparavant, avaient augmenté d'intensité petit à petit et étaient devenues très violentes. Depuis plusieurs mois elle était sujette à des crises épileptiformes, et sa vue s'était notablement affaiblie.

On est frappé, après avoir fait déshabiller la malade, par la surcharge adipeuse du corps et l'aspect infantile des organes génitaux (voir fig. 1 et 2), qui contraste avec la taille, d'une hauteur moyenne ; la malade, du reste, n'est pas menstruée. L'intelligence paraît normale, mais la mémoire a

diminué beaucoup depuis quelque temps. Il n'y a pas de paralysie localisée. Les réflexes tendineux sont exagérés, et il y a de la trépidation épileptoïde du pied. A l'examen ophtalmoscopique on constate de l'œdème de la papille des deux côtés. Tels sont les caractères objectifs qui furent notés.

La malade succomba peu de temps après le premier examen.

La nécropsie décela l'existence d'une tumeur qui occupait la selle turcique, adhérait au corps pituitaire et englobait le tuber cinereum (voir fig. 3 et 4, exécutées d'après des dessins de mon ami M. Meige). Ce néoplasme a été examiné histologiquement par M. Onanoff, qui a fait de cette étude l'objet de sa thèse (1). Il s'agit, d'après M. Onanoff, d'un épithélioma développé aux dépens de l'épithé-

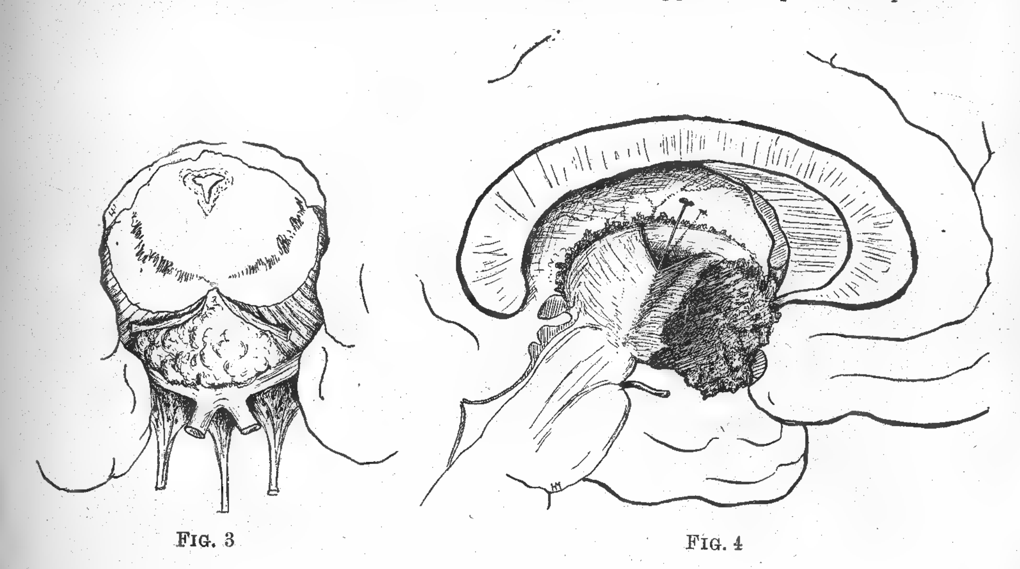


FIG. 3 FIG. 4

lium de la glande pituitaire, du type malpighien, en pleine évolution hyperplasique s'effectuant par division indirecte, avec dégénérescence myxomateuse du stroma conjonctif.

Les ovaires et l'utérus sont très petits ; d'après leurs dimensions ils sembleraient appartenir à une fillette de 8 à 10 ans.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : d'une part, l'absence d'acromégalie, de gigantisme contraste avec l'existence d'une grosse tumeur du corps pituitaire ; mais, à la vérité, pour que ce fait fût très instructif, il serait nécessaire de savoir dans quelle mesure la glande a été altérée. D'autre part, la coexistence de l'infantilisme, caractérisé par l'arrêt de développement des organes génitaux, et de la lésion pituitaire mérite aussi d'être remarquée. Il est vrai que, l'examen du corps thyroïde n'ayant pu être pratiqué, on pourrait supposer que cette glande était altérée et que l'infantilisme était sous la dépendance de cette lésion présumée. Il me semble toutefois que l'idée d'une relation de cause à effet entre la tumeur du corps pituitaire et l'infantilisme est très acceptable. On sait, en effet, que les lésions de l'hypophyse, quand elles apparaissent chez l'adulte, peuvent amener des troubles des organes génitaux, la suppression des règles, l'atrophie de l'utérus ; il est donc bien naturel qu'une semblable

(1) ONANOFF. *Sur un cas d'épithélioma.* Thèse de Paris, 1892.

lésion, quand elle débute chez l'enfant, produise un arrêt de développement des organes génitaux.

M. Brissaud. — Je ne crois pas qu'on puisse porter le diagnostic d'infantilisme sur la malade en question. Nous ignorons quel était l'état du corps thyroïde ; et l'absence de poils sur le pubis n'est pas un caractère suffisant pour affirmer l'infantilisme.

M. Babinski. — Mais l'utérus présentait un arrêt de développement considérable ; il avait les dimensions de celui d'une fillette de 8 ans.

M. Brissaud. — L'arrêt de développement du système génital n'est pas nécessairement la condition de l'infantilisme. Ce n'en est pas non plus la marque essentielle. Ce qui distingue les infantiles, c'est l'ensemble de leurs formes corporelles, un habitus morphologique très spécial.

Or, la malade de M. Babinski a l'aspect extérieur d'une femme complètement développée et même d'une grosse femme. Son pubis peut être glabre, et son utérus atrophié ; elle n'en a pas moins le corps d'une femme de son âge.

M. Babinski. — On ne peut nier, cependant, que son système génital soit celui d'une enfant de 8 ans.

M. Joffroy. — L'exiguïté de la taille n'est pas nécessaire pour que l'on puisse affirmer l'infantilisme. Je me rappelle que Lorain montrait un cuirassier de haute stature qu'il considérait comme un infantile. Et il attribuait de l'importance à l'arrêt de développement du système pileux.

M. Brissaud. — Je ne veux pas revenir ici sur la question de l'infantilisme du type Lorain ; mais je tiens à bien rappeler que nulle part Lorain n'a décrit l'infantilisme proprement dit.

Lorsque j'ai pu établir que l'infantilisme complet — c'est-à-dire la persistance des attributs morphologiques et fonctionnels de l'enfance — est une variété de myxœdème ou un myxœdème atténué, peut-être ai-je contribué moi-même à créer une confusion en décrivant aussi un autre type de retardataires auquel j'ai attaché le nom de Lorain ; mais le type en question n'a aucun rapport avec la malade de M. Babinski. L'infantilisme, du type spécial que j'ai appelé type Lorain, englobe des êtres chétifs, mal venus, étiolés, presque toujours frappés de cet arrêt de développement du système cardio-vasculaire que définit suffisamment le terme d'anangioplasie. Ils ont un facies et un habitus corporel très caractéristiques.

La malade de M. Babinski n'a rien de commun avec cette catégorie d'infantiles. Elle se rapprocherait, au contraire, des infantiles par lésion des glandes vasculaires sanguines. Quoi qu'il en soit, l'arrêt de développement de son système génital me paraît un argument insuffisant pour affirmer chez elle l'infantilisme, si l'on prend ce mot comme il convient, je crois, de le faire, pour caractériser un état morphologique général de tout l'individu.

M. Babinski. — J'estime que l'arrêt de développement des organes génitaux constitue le caractère fondamental de l'infantilisme et que la malade dont je rapporte l'histoire peut être considérée comme infantile. Du reste, ce n'est qu'une affaire de définition. Admettons que cette épithète ne lui convienne pas ; cela ne modifie aucunement le fond de la question, qui est de savoir si l'arrêt de développement des organes génitaux est lié à la lésion de l'hypophyse.

VII. — **Sur un cas d'Aphasie amnésique**, par MM. Vires et Salager. (Communiqué par M. Souques.)

Pierre Corn..., 55 ans, cordonnier, a eu, il y a six ans, une attaque d'apoplexie

à la suite de laquelle il est resté hémiplégique du côté droit et aphasique.

C'est un rachitique. Sa mère, bossue comme lui, est morte du choléra. Son père, mort à 53 ans, a présenté pendant les trois ou quatre dernières années de sa vie, des symptômes de démence. « Il faisait, nous dit-on, une chose pour l'autre et ne se rappelait jamais ce qu'on lui avait commandé. Il était incohérent dans ses actes et dans ses paroles. » De six enfants, dont notre malade est le plus jeune, deux sont morts en bas âge, une fille vit bien portante, une autre bossue, cette dernière issue d'une grossesse gémellaire, dont l'autre produit est une fille morte à 36 ans d'hémorrhagie cérébrale.

Dans les antécédents personnels de notre malade, nous relevons une rougeole à 3 ans, une typhoïde à 16 ans.

Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

A l'âge de 49 ans, sans prodromes, au moment de son lever, il se voit dans l'impossibilité de parler. La nuit suivante, le bras droit se prit, puis enfin la jambe du même côté seulement. La paralysie de toute la moitié droite du corps fut à ce moment absolue, pour s'amender un peu dans la suite.

Deux ans après, Pierre Corn... eut un ictus caractérisé par des cris laryngés, des mouvements épileptoïdes, du trismus, de la cyanose. Aucun nouveau symptôme ne fut noté à la suite de cette attaque.

Le malade est entré à l'hôpital général de Montpellier, il y a deux ans, soit quatre ans après sa première attaque. Nous sommes actuellement dans la 6e année de son aphasie.

Nous notons au point de vue de sa fonction de langage, les particularités suivantes :

Le malade comprend tout ce qu'on lui dit. Il en témoigne par une mimique des plus expressives. Il traduit aussi par sa mimique la contrariété qu'il éprouve à ne pouvoir répondre d'une façon satisfaisante aux questions qu'on lui pose, et dont il apprécie fort bien le sens.

Il est capable de désigner du doigt les objets dont on prononce le nom devant lui.

D'autre part, il articule d'une façon parfaite les mots qu'on le prie de répéter. Si on lui indique le nom d'un objet qu'il cherche vainement à se rappeler, il le répète avec une satisfaction évidente ; il peut même terminer certains mots dont on lui souffle la première syllabe. Il reconnaît parfaitement le mot juste et peut le répéter quelques instants plus tard, mais il oublie très facilement. Toutefois il a pu retenir certains mots que nous lui avons très souvent redits.

A l'état normal, il profère des lambeaux de phrases qu'il complète par des gestes.

Mais sous l'influence d'une excitation plus vive, d'une colère ou d'une émotion quelconque, il arrive à parler beaucoup mieux, et les lacunes se comblent.

Enfin si on évoque devant lui un mot faisant parti d'un groupe cohérent de mots associés dans le souvenir, notre aphasique devient capable d'évoquer lui-même et de prononcer à haute voix les autres mots composant l'association.

Ainsi, incapable de retrouver d'emblée le mot « quatre » quand on lui montre quatre doigts de la main, il peut retrouver ce mot si on a soin de prononcer devant lui le mot « un », en lui montrant un seul doigt, et d'étendre ensuite successivement les autres doigts jusqu'au quatrième. Il dit alors très bien : « deux, trois et quatre ».

En ce qui concerne la lecture et l'écriture, les renseignements sont beaucoup moins nombreux. Il savait, nous dit-on, lire et écrire avant son attaque. Actuel-

lement sa paralysie presque complète du côté droit l'empêche de trouver le moindre caractère. Il ne peut pas lire à haute voix, mais il peut désigner du doigt les lettres dont on lui dit le nom.

Cette observation nous a paru intéressante en ce que :

1° Elle peut être rapprochée des cas cités par Pitres dans ses leçons de 1898 comme se rapportant à l'aphasie amnésique, spécialement à l'aphasie dysmnésique d'évocation, dont le substratum anatomique résiderait dans une oblitération partielle des voies sensorio-psychiques ;

2° Notre malade est un exemple assez remarquable d'hérédité organique cérébrale. Hémiplégique et aphasique, il est fils d'un père dément et frère d'une hémiplégique.

Notons accessoirement que l'hérédité s'accuse aussi du côté maternel par la cyphose commune à notre malade, à sa mère et à une de ses sœurs.

VIII. — **Recherchessur le Phénomène des Orteils (Signe de Babinski),** par MM. Vires et Calmettes. (Communiqué par M. Souques.)

Nous venons faire part à la Société de quelques observations relatives au phénomène des orteils, et visant plus particulièrement sa valeur séméiologique.

Nous avons recherché le phénomène des orteils chez un certain nombre de nos malades de la Clinique des vieillards de Montpellier.

Nos recherches ont porté sur 17 cas d'hémiplégie ancienne, 2 cas d'hémiplégie récente dont 1 avec autopsie ; 2 cas de de paralysie infantile, 1 cas de tabes, 1 cas d'épilepsie jacksonnienne (tumeur cérébrale) 1 cas de sciatique, 1 cas de maladie de Parkinson, soit un total de 26 malades.

Dans nos observations nous avons relaté avec soin : l'histoire du malade, l'état de sa motricité, de sa sensibilité, de ses réflexes, de sa trophicité, de son psychisme, etc....

Nous avons constaté, en résumé :

1° Que sur 17 cas d'hémiplégie ancienne nous avons obtenu 10 fois l'extension des orteils et 7 fois leur flexion : le phénomène des orteils se montrerait donc dans 60 p. 100 des cas ;

2° Dans 2 cas d'hémiplégie récente nous avons constaté chez 1 de nos malades l'immobilité absolue des orteils, et chez l'autre l'extension. Ce dernier cas est tout spécialement intéressant, le malade ne présentant en effet aucune exagération, aucun trouble des autres réflexes ; le phénomène des orteils fut le seul signe révélateur de la lésion du faisceau pyramidal constatée à l'autopsie ;

3° Dans deux observations d'hémiplégie infantile on note une fois l'immobilité des orteils, une fois leur extension ;

4° Dans un cas d'aphasie avec hémiplégie droite nous constatons l'extension des orteils ;

5° Chez un tabétique nous obtenons des mouvements incoordonnés du pied ; mais les orteils restent impassibles ;

6° Chez un malade atteint d'épilepsie jacksonnienne, due à une tumeur cérébrale, et observé en dehors des crises, les orteils restent immobiles.

7° Dans un cas de sciatique, c'est la flexion des orteils que nous obtenons.

8° Chez un Parkinsonnien il existe de la flexion des orteils.

Comparons maintenant le réflexe cutané plantaire aux autres réflexes, nous voyons que dans les 13 cas où existe l'extention des oreils nous avons:

11 fois l'exagération du reflexe rotulien.
4 — la danse de la rotule.
4 — la trépidation épileptoïde du pied.
8 — l'exagération des réflexes du membre supérieur.

Dans les 13 autres cas où le phénomène des orteils n'existe pas, soit qu'il y ait flexion ou immobilité des orteils ou chatouillement de la face plantaire, nous trouvons :

5 fois l'exagération du réflexe rotulien.
1 — la danse de la rotule.
1 — la trépidation épileptoïde du pied.
1 — l'exagération des réflexes du membre supérieur.

Après avoir résumé les faits observés, nous devons nous efforcer de mettre en relief les conclusions qui paraissent s'en dégager :

1° Le phénomène des orteils traduit une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal.

2° Il peut y avoir lésion ou simple trouble fonctionnel du faisceau pyramidal et le phénomène des orteils faire défaut.

3° Le phénomène des orteils n'a aucun rapport avec les autres réflexes et en particulier le clonus du pied et de la danse de la rotule ; pourtant il paraît fréquemment exister avec l'exagération du réflexe rotulien.

4° Dans quelques cas il peut être le seul signe révélateur d'une perturbation fontionnelle ou d'une lésion du faisceau pyramidal.

5e Le signe de Babinski n'a pas plus de valeur que les autres réflexes et comme eux il est inconstant et incertain. Son importance diagnostique nous paraît bien minime.

En effet, le phénomène des orteils existe-t-il, nous pouvons conclure à une lésion ou à un trouble fonctionnel du faisceau pyramidal, mais s'il n'existe pas nous n'avons pas le droit d'affirmer que le faisceau pyramidal n'est pas lésé.

M. Babinski.— Les observations de MM. Vires et Calmettes sont confirmatives des miennes et je ne puis que m'en féliciter, mais j'avoue être fort surpris de la conclusion à laquelle ils arrivent. En effet, après avoir reconnu que le phénomène des orteils est caractéristique d'une perturbation du système pyramidal et qu'il peut en être la seule manifestation, ces messieurs déclarent que ce signe n'a qu'une valeur bien minime. Cette déduction me paraît manquer de logique.

IX.— **Un cas de Paraplégie sensitivo-motrice d'origine traumatique : Hématomyélie probable**, par MM. Henri Meunier et Henry Meige.

Une dame, âgée de 43 ans, de bonne santé habituelle, fit, il y a six ans environ, une chute sur le siège en descendant un escalier. Elle essaya de se relever. Impossible : les deux membres inférieurs étaient inertes. On vint à son aide, on la transporta dans sa chambre ; après quelques instants de repos, elle parvint à se tenir sur ses jambes ; peu à peu, elle retrouvait toute son assurance ; aucune trace d'ecchymose ni aucune déformation ; quelques semaines plus tard, elle pouvait faire de longues promenades à pied, sans fatigue.

Un symptôme, cependant, apparut aussitôt après l'accident, persistant sans modification aucune : c'était *une anesthésie complète des membres inférieurs*, remontant sur le tronc jusqu'au niveau du sixième espace intercostal.

Deux ans se passent ainsi, la paralysie ayant complètement disparu, l'anesthésie persistant comme au premier jour.

Mais bientôt apparaissent des phénomènes spasmodiques : une certaine raideur dans les muscles des membres inférieurs; puis des contractions, des secousses, spontanées ou à l'occasion des moindres contacts, et presque toujours douloureuses.

A cette époque (1897), la sensibilité tactile semble avoir reparu, les autres modes de sensibilité demeurant tous abolis.

Vers la fin de l'année suivante (1898), le caractère spasmodique de la paraplégie s'accentue encore ; on note pour la première fois de légers troubles sphinctériens.

Par contre, les accidents sensitifs ont subi une régression ; la sensibilité tactile est redevenue presque normale.

Un an plus tard, en janvier 1899, voici quel était l'état de la malade :

Assise sur une chaise, la tête et le haut du corps fléchis en avant, le dos voûté, l'abdomen saillant, elle tient les yeux fixés sur ses membres inférieurs presque constamment animés de contractions spasmodiques impossibles à maîtriser. Les pieds, les jambes, les cuisses sont secoués par des mouvements de flexion brusques, rapides, spontanés, que le moindre attouchement exaspère, prédominant à gauche, et toujours fort douloureux.

La marche est très difficile ; deux cannes sont indispensables ; il y a eu des chutes fréquentes, d'ailleurs sans gravité.

Dans la station debout l'équilibre est conservé. Pas de signe de Romberg.

Au lit, le décubitus est normal, les membres inférieurs s'allongent bien ; mais les orteils demeurent généralement contracturés en extension. Un frôlement, une piqûre (bien que celle-ci ne soit pas perçue en tant que piqûre) réveillent toutes les contractions spasmodiques.

Les réflexes patellaires sont très exagérés ; le phénomène de Babinski s'observe aux deux pieds. Mais il n'y a pas de clonus. Les réflexes olécrâniens et carpiens sont aussi un peu exagérés.

D'autre part, la force musculaire est conservée et on ne constate pas d'atrophie des muscles des membres inférieurs.

La partie sus-diaphragmatique du corps est normale, tant au point de vue moteur que sensitif. Il faut noter cependant une certaine gêne respiratoire, une sorte de saccade au moment de l'inspiration, qui peut être mise sur le compte des contractions spasmodiques des muscles inspirateurs compris dans la zone paraplégiée.

Les pieds sont froids, bien que la malade y éprouve une sensation de chaleur intense. Elle a des engelures, auxquelles elle est sujette depuis de longues années, mais qui sont actuellement plus tenaces et ulcérées.

Un examen minutieux de la sensibilité fut pratiqué à la même époque, non sans difficultés, car le moindre attouchement provoquait des réactions motrices douloureuses.

D'une façon générale, l'anesthésie tégumentaire occupait toutes les parties du corps sous-jacentes au sixième espace intercostal, nettement limitée en arrière par la ligne oblique de cet espace, à droite comme à gauche, moins nettement limitée en avant dans la région mammaire. Aucune trace d'hyperesthésie au-dessus de la zone insensible.

Pour préciser les différents modes d'anesthésie : la sensibilité thermique est abolie presque entièrement (les deux cuisses brûlées par des bouillottes). La

sensibilité à la douleur a également disparu (les piqûres sont accusées comme de simples contacts). La sensibilité tactile est conservée, quoique un peu retardée sur les membres inférieurs, sauf sur deux plaques, non symétriques d'ailleurs, siégeant autour des genoux ; sur le ventre, les fesses, les flancs, anesthésie totale. A noter que les contacts, — non perçus dans les régions où l'anesthésie est totale sous tous ses modes, — déterminent cependant des contractions spasmodiques douloureuses, alors même que la malade n'en est pas avertie.

Il existe une anesthésie pharyngée assez marquée.

Les troubles sphinctériens, peu accusés, se réduisent à des besoins fréquents et injustifiés, et à une paresse notable des sphincters vésicaux et rectaux ; pas d'incontinence vraie.

Les organes sensoriels sont normaux (pupille, champ visuel, mouvements des globes oculaires, ouïe, goût, odorat, parole).

Il en est de même de tous les appareils.

Tel était l'état de la malade au mois de janvier 1899. Depuis lors, il n'a subi que de légères modifications; les phénomènes spasmodiques se sont un peu atténués pendant l'été, ils ont repris la même intensité avec l'hiver et sont toujours aussi douloureux. Cependant la sensibilité a subi quelques fluctuations intéressantes à relever : la sensibilité tactile est devenue plus précise aux membres inférieurs. Sur le tronc, en arrière, la limite supérieure s'est abaissée progressivement, mais non symétriquement, de 16 centimètres à gauche et 8 centimètres seulement à droite. Inversement, en avant, la limite supérieure de l'anesthésie s'est élevée, symétriquement, du sixième au quatrième espace intercostal. Elle se trouve ainsi plus élevée en avant qu'en arrière.

Cette régression de la limite supérieure de l'anesthésie a coïncidé avec l'application de pointes de feu dans la région rachidienne. Tous les autres modes de traitement sont restés inefficaces, à l'exception de la médication bromurée qui atténue un peu les douleurs.

En résumé, nous sommes en présence d'une affection consécutive à un traumatisme (chute sur le siège) qui n'a entraîné ni ecchymose ni déformation.

Immédiatement apparaît une paraplégie absolue, motrice et sensitive, des membres inférieurs. La paraplégie motrice disparaît très rapidement; cependant deux ans plus tard surviennent des phénomènes spasmodiques douloureux dans la même région.

L'anesthésie, d'abord totale, est remplacée ensuite par une anesthésie dissociée, qui persiste encore, la sensibilité tactile ayant reparu peu à peu.

Dans cette évolution, plusieurs points nous paraissent devoir être plus particulièrement signalés :

1° La rapidité de la disparition des accidents paralytiques opposée à la persistance des troubles sensitifs.

2° L'apparition d'une paraplégie spasmodique deux ans après l'accident initial, et après une guérison complète de phénomènes paralytiques d'une courte durée.

3° L'absence de clonus du pied et l'absence d'atrophie musculaire, dans une affection spasmodique avec exagération de tous les réflexes et tendance à la contracture, remontant aujourd'hui à plus de quatre années.

4° La persistance et la répartition des troubles sensitifs, et spécialement les modifications survenues dans leur limite supérieure, qui s'est abaissée en arrière et relevée en avant dans le cours de la dernière année.

Nous serons très brefs sur la question du diagnostic, désirant simplement présenter ici une observation. Disons seulement qu'au début, l'hystérie a pu être suspectée (hystéro-traumatisme) malgré l'absence de stigmates. La distribution de l'anesthésie et l'évolution des accidents a dû faire abandonner cette hypothèse.

L'absence de troubles de la parole, de tremblement, la prédominance des troubles sensitifs, ont fait écarter l'idée de sclérose en plaques ou de sclérose latérale amyotrophique. L'absence d'atrophie musculaire ne cadre guère avec le diagnostic de syringomyélie.

L'origine nettement traumatique de l'affection conduit à admettre l'hypothèse d'une hémorrhagie intra-rachidienne. Celle-ci expliquerait la soudaineté des phénomènes paralytiques et aussi leur rapide régression.

Mais l'existence des troubles sensitifs, leur répartition suivant un type qui rappelle la dissociation dite syringomyélique,indiquent que les parties centrales de la moelle ont été atteintes également. Il faut donc admettre l'existence d'une hématomyélie.

Encore, devant la persistance des troubles sensitifs et devant l'apparition ultérieure des phénomènes spasmodiques et des troubles sphinctériens, faut-il supposer que le foyer hémorrhagique, loin de se résorber, est devenu un centre d'irritation pour les faisceaux blancs de la moelle, respectant d'ailleurs jusqu'à ce jour les cornes antérieures, car l'atrophie musculaire fait toujours défaut.

X. — **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Sclérose en Plaques**, par M. André Thomas.

(Cette communication, accompagnée de figures, paraît en tête du présent N° de la *Revue Neurologique*, sous la rubrique *Travaux originaux.*)

XI. — **Un cas rare d'Ostéo-arthropathie** (1), par M. Georges Gasne. (Présentation de radiographies.

Observation d'un jeune homme de 20 ans, chez lequel la main droite tassée, globuleuse, aux doigts raccourcis et boudinés, pend presque inerte à l'extrémité de l'avant-bras, lui-même manifestement atrophié en longueur et en épaisseur. La radiographie très saisissante montre la disparition complète des os du carpe et la fonte des extrémités correspondantes du radius et du cubitus d'une part, des têtes métacarpiennes d'autre part.

L'affection s'est développée en dehors de toute cause apparente et n'a été accompagnée d'aucun phénomène pathologique notable. Le début très insidieux s'est manifesté à l'âge de 17 ans par un œdème considérable qui a successivement envahi la main, l'avant-bras, le bras jusqu'à l'épaule, mettant un an à atteindre son maximum et sept à huit mois à disparaître. Au même moment le malade a eu quelque difficulté à se servir de sa main; mais celle-ci ne lui a refusé tout usage qu'après s'être manifestement tassée et raccourcie, soit six mois environ après la disparition de l'œdème. La maladie est restée ensuite dix-huit mois absolument stationnaire, sans qu'aucun trouble de la sensibilité subjective,

(1) L'observation *in extenso* avec photographies et radiographies sera publiée dans le n° 4 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1900.

objective ou réflexe, aucun phénomène moteur, sphinctérien ou papillaire ait permis d'en déterminer la nature.

La séance est levée à midi.

La prochaine et dernière séance avant les vacances annuelles de la Société aura lieu le jeudi 5 juillet 1900, à 9 heures et demie du matin.

NÉCROLOGIE

M. Georges Masson est mort le 6 juin 1900.

La *Revue neurologique* prend la part la plus vive à ce deuil inopiné.

Avec une générosité et un dévouement inoubliables, M. Georges Masson avait bien voulu prêter son concours éclairé à la fondation de cette publication. En toutes circonstances, il tint à honneur d'assurer sa prospérité, uniquement soucieux de faire œuvre utile aux travailleurs.

Parmi tant d'entreprises scientifiques menées à bien par M. Georges Masson, la *Revue neurologique* gardera toujours le souvenir le plus reconnaissant pour l'appui bienveillant et désintéressé que ne cessa de lui donner son Éditeur regretté.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 12

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DES RAPPORTS DE LA CHORÉE DE SYDENHAM AVEC LE RHUMATISME, LA PUBERTÉ ET LA CHORÉE DITE DES FEMMES ENCEINTES

PAR

Gilles de la Tourette,
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis l'année 1885, où j'isolai pour la première fois la *maladie des tics convulsifs*(1)

(1) GILLES DE LA TOURETTE. *Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice avec écholalie et coprolalie.* Arch. de Neurologie, 1885.

du cadre nosologique et la différenciai plus particulièrement de la chorée de Sydenham avec laquelle elle était toujours confondue, je me suis efforcé de préciser certains caractères de cette dernière affection, utiles, à mon avis, pour son diagnostic.

Celui-ci, en effet, mérite d'être serré de près non seulement au point de vue nosographique, mais encore au point de vue clinique, car il importe de savoir exactement différencier la chorée de Sydenham, affection toujours fugace, d'autres maladies en apparence similaires qui pourraient, par exemple, avoir une évolution chronique.

I

Je dirai d'abord quelques mots des rapports qui uniraient la chorée de Sydenham au rhumatisme et sur lesquels on pourrait, dans certains cas douteux, se baser pour préciser un diagnostic.

Ce fut Germain Sée qui, en 1850 (1), établit les relations qui existaient entre le rhumatisme et la chorée de Sydenham. Ou bien le rhumatisme précéderait la chorée, ou elle l'accompagnerait sous forme articulaire, ou elle le suivrait sous forme de synovites ou d'une endocardite, par exemple : la chorée de Sydenham serait donc une *affection rhumatismale.* Je ne discuterai pas cette opinion qui trouva des adeptes et aussi de nombreux contradicteurs, Charcot en particulier. Je dirai seulement ce que j'ai moi-même observé.

J'ai fait, sur les cahiers où sont consignées les observations des malades qui viennent à ma consultation, le relevé de 17 cas de chorée de Sydenham. Dans 16 cas je n'ai rien trouvé qui pût faire penser à des manifestations rhumatismales soit avant, soit pendant la chorée. Plusieurs malades ont été revus et n'ont pas souffert postérieurement de rhumatisme. Une seule fillette de 10 ans avait eu, au commencement de sa chorée, un gonflement des deux genoux qui avait duré huit jours.

A ces observations je pourrais en joindre beaucoup d'autres qui m'ont fourni les mêmes résultats : j'ai cru nécessaire de m'en tenir aux seuls cas consignés par écrit, recueillis pendant plusieurs années au hasard de la clinique.

Je crois donc que la chorée de Sydenham n'a rien à voir avec le rhumatisme et qu'on ne saurait, lors d'un cas d'un diagnostic difficile, tirer aucune conclusion plausible en faveur ou non de la chorée de Sydenham, en présence ou en l'absence de manifestations rhumatismales, articulaires ou autres.

II

Un second fait m'a paru également intéressant à ce même point de vue du diagnostic. Il appartient d'ailleurs à Sydenham et je ne puis, en l'exposant, que confirmer ce qu'il a dit des rapports qui existent entre la chorée et la puberté.

Sydenham s'exprime en ces termes : « La danse de Saint-Guy, en latin chorea Sancti Viti, est une sorte de convulsion qui arrive principalement aux enfants de l'un et l'autre sexe depuis l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de la puberté (2). »

L'exposé de Sydenham renferme deux propositions : la chorée ne se montrerait pas avant 10 ans ; elle ne dépasse pas l'âge de la puberté.

(1) G. Sée. De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives. *Mém. de l'Académie de médecine*, 1850, t. XX.

(2) *Médecine pratique de Sydenham.* Trad. Jault. Paris et Avignon, an VII, nouv. édit., 2e partie, p. 607.

La première n'est plus soutenable. De nombreux cas de chorée ont été publiés dans lesquels l'affection débuta avant l'âge de 10 ans. Sur les 17 sujets que j'ai observés, la chorée se manifesta à 4 ans, à 8 ans, deux fois à 9 ans. Disons donc que la chorée est plus fréquente après qu'avant 10 ans et rien de plus.

La deuxième proposition, par contre, est entièrement fondée et conduit à des conclusions très importantes au point de vue du diagnostic.

Pour ma part, lorsqu'il se présente à la consultation une jeune fille de 15 à 18 ans, époque où très généralement les règles ont déjà fait leur apparition, si j'observe des mouvements qui peuvent faire penser à la chorée de Sydenham j'hésite toujours à porter le diagnostic de cette affection. Je pense dès l'abord à la maladie des tics convulsifs ou à la chorée hystérique qu'on a grand intérêt, pour beaucoup de raisons, à différencier de la chorée de Sydenham.

Il est un moyen facile de se tirer de ce mauvais pas : c'est de rechercher si les règles existent ou surtout ont existé avant l'apparition des mouvements incoordomés que l'on veut définir. Les deux malades les plus âgées, dûment atteintes de chorée de Sydenham, qui figurent dans mes 17 cas avaient 16 et 18 ans : *elles n'étaient pas et n'avaient jamais été réglées.* Chez elles la puberté avait été très retardée et ce retard confirmait la loi établie par Sydenham.

On peut trouver trois observations analogues dans la thèse de Gentin (1). Dans une première : attaque de chorée à 16 ans, les règles ne sont pas encore apparues, mais viennent après l'accès choréique ; dans une deuxième : chorée à 18 ans, règles à 19 ans, la chorée n'a pas reparu ; dans une troisième : chorée à 15 ans, règles 8 mois après.

Donc pas de chorée de Sydenham après l'apparition de la puberté, ce qui est important pour le diagnostic et aussi pour juger des rapports qu'on a voulu établir entre la maladie de Sydenham et l'affection dite *chorée des femmes enceintes.*

III

En effet, si les auteurs qui ont traité particulièrement de la chorea gravidarum s'étaient souvenus de la loi établie par Sydenham, ils n'auraient probablement pas songé à attribuer à un retour offensif de la chorée gesticulatoire décrite par le médecin anglais les phénomènes d'agitation musculaire qu'ils observaient chez les femmes enceintes. A la vérité, on pourrait alléguer que les règles s'étant supprimées, la chorée a pu revenir ; mais ces règles avaient existé, elles se sont supprimées physiologiquement pour ainsi dire et tout porte à croire qu'elles reviendront, la grossesse, phénomène lui aussi physiologique, une fois terminée.

La chorée des femmes enceintes n'est donc pas la chorée de Sydenham ; est-elle donc une entité morbide particulière ayant une figuration clinique spéciale, comportant de ce fait un pronostic particulier de par son essence même ?

Je ne le crois pas pour ma part et j'espère pouvoir le démontrer ; j'ai déjà essayé de le faire (2), estimant qu'il en sortirait quelques conclusions intéressantes en ce qui regarde la vie de la mère et celle de l'enfant qu'elle porte dans son sein.

(1) GENTIN. *Contribution à l'étude des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité.* Th. Paris, 1899.

(2) GILLES DE LA TOURETTE. *Diagnostic de l'affection dite chorée des femmes enceintes.* Semaine médicale, 13 septembre 1899.

Dans la leçon à laquelle j'ai fait allusion, je disais que depuis que j'observais les deux malades qui m'avaient été adressées comme atteintes de chorea gravidarum et qui en faisaient la base, j'avais relu la plupart des travaux consacrés spécialement à cette affection, et la thèse très instructive de M. Delage (1), élève du regretté professeur Tarnier, dont il a exposé les idées sur ce sujet. Presque en même temps paraissait la thèse de Gentin (2), inspirée par M. le professeur Pinard.

Or, il est résulté de ces lectures, jointes à l'opinion personnelle que j'avais pu me faire en la matière depuis le temps déjà long que je m'occupe du groupe des chorées, que la question de la chorea gravidarum était à reprendre sur de nouvelles bases : celles d'un diagnostic dont la précision m'a paru trop souvent négligée, et cela pour différentes causes.

La maladie étant, à ce qu'il paraît, rare en France, la plupart des observations, presque toujours les mêmes, sont empruntées aux auteurs anglais. Or, à l'époque où écrivaient Senhouse Kirkes (1850) et Ogle (1868), qui en ont publié le plus grand nombre, la chorée hystérique était mal décrite, et la maladie des tics convulsifs complètement inconnue.

Je l'ai dit, presque tous les auteurs s'accordent pour admettre que la chorea gravidarum ne serait que la réapparition, la prolongation pour ainsi dire chez les adultes de la chorée vraie, de la chorée de Sydenham à l'occasion d'une grossesse. C'est, je le répète, aller à l'encontre de l'opinion de cet auteur que j'admets pour ma part sans réserve.

On lit à ce propos dans un certain nombre d'observations que les patientes auraient eu pendant l'enfance des mouvements dits choréiques. Le fait, je le répète, pouvait avoir de la valeur à une époque où la maladie des tics était ignorée ; mais en est-il de même aujourd'hui ?

De plus, les mêmes auteurs notent parfois (Delage, obs. V) que l'accouchement ou, dans la circonstance, l'avortement provoqué n'a pas fait disparaître complètement « l'agitation musculaire ». Que devient alors l'influence directe de la grossesse constitutive d'une entité morbide ? On peut donc déjà éliminer d'une part la chorée de Sydenham et admettre d'une autre part qu'on a pu prendre un paroxysme de la maladie des tics pour une chorea gravidarum, la grossesse jouant ici le rôle d'agent provocateur, mais ne créant pas la maladie. L'observation IV de Delage me semble en effet ressortir à cette dernière affection.

D'autres observations appartiennent certainement à la chorée hystérique et les troubles de sensibilité sont signalés dans un cas de Tarnier rapporté par Delage (obs. I).

L'étude des observations récentes qui auraient pu apporter quelques éclaircissements sur cet intéressant sujet est rendue d'ailleurs, presque toujours infructueuse par ce fait que l'exposé des faits y est très écourté. Le diagnostic n'y est jamais discuté : on dit chorée et rien de plus.

On voit donc, après cette courte revision des observations publiées, les difficultés qu'éprouverait un auteur désireux de décrire une maladie qu'on dit autonome, pour faire entrer dans un même cadre des faits aussi disparates que ceux qui relèvent soi-disant de la chorée de Sydenham prolongée auxquels on pour-

(1) E. Delage. *De la chorée gravidique.* Thèse Paris, 1898.

(2) Gentin. *Contribution à l'étude des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité.* Th. Paris, 1899.

rait peut-être ajouter la chorée dite chronique de Huntington qui lui ressemble par certains côtés cliniques et notoirement la chorée hystérique et les tics convulsifs.

Fondre dans un même moule quatre maladies radicalement différentes, et cela uniquement pour arriver à les baptiser d'un même vocable, à en faire une maladie autonome, c'est pour ma part une entreprise que je ne me sens pas capable de mener à bien. J'aime mieux, parce que je m'y sens porté par la réalité des faits, essayer de dissocier ce groupe artificiel qu'est, à mon avis, la chorée gravidique, et rendre à chacun des éléments disparates le constituant ce qui lui appartient en propre. Si l'autonomie de la chorée des femmes enceintes y perd quelque chose, j'espère montrer que le pronostic et le traitement de cette manifestation y gagneront beaucoup, liés qu'ils sont intimement à la précision du diagnostic.

J'ai eu la bonne fortune d'observer depuis un an environ trois femmes enceintes qui m'avaient été adressées, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, comme étant atteintes de chorea gravidarum.

J'ai publié les deux premières observations *in extenso* dans une leçon parue dans la *Semaine médicale:* j'y renvoie les lecteurs pour les détails, et je les résume :

La première malade, âgée de 17 ans et demi, grosse de 8 mois, était manifestement atteinte de la maladie des tics convulsifs avec coprolalie ; c'était, en outre, une hystérique confirmée, car l'association de ces deux affections n'est pas exceptionnelle. Elle est accouchée depuis, et ses tics ont persisté ; la grossesse avait seulement provoqué une exaltation des tics qui eût pu faire penser à la chorée un observateur insuffisamment prévenu.

La seconde, âgée de 22 ans, enceinte de 2 à 3 mois, était elle aussi atteinte de la maladie des tics la mieux caractérisée avec coprolalie ; elle sortit du service et ne fut plus revue.

La troisième que je viens d'observer est une jeune femme de 17 ans et demi, qui au 6e mois de sa grossesse éprouva une très vive frayeur à la suite d'un violent orage et présenta aussitôt après une chorée rythmée manifestement hystérique, localisée surtout au côté droit qui persistait encore au moment de sa sortie du service.

Voici donc 3 femmes en état de gestation, en proie toutes les 3 à un ensemble de mouvements, à une agitation musculaire qu'on eût pu à la rigueur, si l'on ne s'en fût tenu qu'aux apparences, qualifier de choréiques. De là à attribuer leurs mouvements à la chorea gravidarum en tenant compte de leur état de grossesse, il n'y avait qu'un pas.

L'étude attentive non seulement de l'état présent, mais encore celle du passé pathologique, en nous révélant l'existence de la maladie des tics convulsifs et de l'hystérie nous a montré que l'apparition d'une maladie nouvelle, problématique d'ailleurs, la chorea gravidarum, n'était pas en cause. Les tics et l'hystérie relevant au premier chef de l'hérédité nerveuse, la grossesse n'a pris aucune part à leur genèse, d'autant qu'avant la grossesse les tics certainement et les manifestations hystériques peut-être avaient déjà existé. Tout au plus a-t-elle pu provoquer un paroxysme et encore, étant donnée la nature toute psychique de l'affection que présentaient ces trois sujets, n'a-t-elle pas agi pour produire l'exaltation temporaire d'un mal déjà ancien, beaucoup plus par les perturbations morales dont elle est si souvent accompagnée que par les changements physiques qu'elle apporte dans l'organisme ? Quoi qu'il en soit, ces trois cas comportent, à mon avis, un grand enseignement aux deux points de vue théorique — existence, autonomie

de la chorée des femmes enceintes — et pratique — conséquences de cette chorée — intimement liés l'un à l'autre dans la circonstance : je m'en vais le prouver.

J'ai dit que l'histoire de la chorea gravidarum avait besoin d'être revisée, que les observations anciennes devaient être revues à la lumière des notions scientifiques récemment acquises ; que les cas récents, peu nombreux d'ailleurs, me paraissaient également justiciables de la même revision ; que la chorea gravidarum me semblait avoir été formée d'éléments disparates qui ne permettent guère aujourd'hui de lui conserver l'autonomie nosographique qu'on lui attribuait si libéralement autrefois ; qu'en un mot, si l'on veut connaître le fond de ma pensée, la chorée de Sydenham n'existant plus après la puberté, et la chorée chronique étant chose rare, c'est à l'hystérie et à la maladie des tics convulsifs qu'il faut attribuer la majorité sinon la totalité des cas d'incoordination motrice qui se montrent chez les femmes enceintes.

Le côté théorique ou nosographique de la question étant déjà tranché ou bien près de l'être dans ce sens, le côté pratique bénéficie singulièrement du mode d'interprétation que je viens d'adopter. On n'ignore pas en effet que dans un certain nombre de cas de chorea gravidarum on est intervenu par l'avortement pour faire cesser l'ensemble symptomatique ainsi constitué. On n'hésitait pas à sacrifier l'enfant pour sauver la vie de la mère menacée, pensait-on, par l'état choréique. Je ne ferai pas ici, pour beaucoup de raisons déjà exposées, la critique des observations où l'on est intervenu ; il en est dans lesquelles l'intervention a semblé calmer ou fait disparaître l'état nerveux ; d'autres où cet état a persisté ; d'autres où la mort de la mère n'a pas paru étrangère à l'avortement provoqué. Eh bien, s'il n'existe pas de maladie propre, survenant directement sous l'influence de la grossesse, de chorea gravidarum en un mot, pourquoi intervenir de cette façon qui toujours au moins sacrifie une existence ? La maladie des tics et l'hystérie d'où semblent bien relever la plupart des mouvements dits choréiques observés chez les femmes enceintes sont incapables de déterminer la mort d'une femme en gestation, tout au plus pourraient-elles influencer défavorablement le produit de la conception. Dans tous les cas elles ne le compromettraient pas davantage qu'une intervention opératoire qui a pour but essentiel de le supprimer.

Je crois donc, et c'est la conclusion très pratique à tirer de ces considérations, qu'en présence d'une femme enceinte affectée de mouvements dits choréiques, même si l'agitation musculaire est très intense et si l'insomnie et un état mental sérieux l'accompagnent — ce qui était le cas chez deux de nos malades — il faudra réfléchir deux fois avant de conseiller une intervention. On pèsera surtout tous les éléments du problème, sa solution résidant tout entière dans un diagnostic précis, et je crois que la recherche de celui-ci montrera, je n'ose pas dire dans tous les cas mais j'en suis bien près, que l'affection nerveuse en présence de laquelle on se trouve n'est en aucune façon justiciable d'une intervention opératoire avec les très graves conséquences quelle comporte par elle-même.

La *chorea gravidarum* me paraît, dans l'état actuel de la science, devoir être rayée du cadre nosographique au même titre que la *tétanie des femmes enceintes* que, pour ma part (1), j'ai contribué à faire entrer dans le cadre de l'hystérie.

(1) GILLES DE LA TOURETTE et BOLOGNESI. *Contribution à la nature hystérique de la tétanie des femmes enceintes*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1895, p. 277. — GILLES DE LA TOURETTE. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, t. II, p. 156, Paris, 1895.

II

SUR LES RAPPORTS DE LA CÉNESTHÉSIE CÉRÉBRALE AVEC L'AMNÉSIE HYSTÉRIQUE

PAR

G. Comar.

J'ai eu occasion d'observer à maintes reprises chez les hystériques les rapports qui existent entre certaines anesthésies cutanées et les troubles des organes sous-jacents ; ainsi l'anesthésie de la région épigastrique, qui accompagne très souvent l'anorexie hystérique. J'ai pu également constater, à la suite des observations de mon ami le D[r] Sollier, les zones douloureuses du crâne et les plaques d'anesthésie cutanée sus-jacentes à ces zones, qui sont elles-mêmes en rapport avec les troubles fonctionnels des diverses régions du corps et des divers organes. Je crois être aujourd'hui un des premiers à montrer par l'observation que je rapporte les relations qui existent entre les troubles de la mémoire et la sensibilité frontale. Le D[r] Sollier avait déjà constaté ces relations et, par analogie avec ce qu'il avait remarqué chez les hystériques pour les centres moteurs et les centres viscéraux, il avait conclu que la mémoire devait siéger au niveau des centres préfontaux et que l'évocation des souvenirs se faisait dans ces centres ; il avait eu déjà l'occasion de constater que le retour de la mémoire concordait avec le retour de la sensibilité du front, et il a longuement exposé récemment ses théories à ce sujet (1). Je lui avais communiqué moi-même une observation qui nous avait paru intéressante et que je crois devoir donner en détail aujourd'hui, car elle me paraît montrer de façon évidente les rapports qui existent entre les variations de la mémoire et celles de la sensibilité frontale. Je transcris cette observation telle qu'elle s'est déroulée devant moi pendant les trois mois que j'ai eu la malade en traitement.

***

Aline, âgée de 31 ans, entre le 16 mars 1899 à la villa Montsouris ; à son arrivée je constate une très légère analgésie, rétrécissement du champ visuel gauche. Diminution de l'ouïe et de l'acuité visuelle du même côté. Légère anorexie sans vomissements ; son poids est de 90 livres au lieu de 100, son poids normal. Pas de réflexe pharyngien. *Amnésie totale.* — Les antécédents me sont fournis par la famille, car elle ne peut elle-même me donner aucun renseignement sur sa vie passée et aucun détail sur son état présent. C'est par son mari que j'apprends qu'elle a eu de l'amaurose, de la surdité, des paralysies passagères, des crises convulsives, des troubles cutanés, de l'asphyxie des extrémités. Le symptôme dominant est donc, à son arrivée, une amnésie complète.

Sous l'influence de l'isolement auquel je la soumets, l'anorexie cesse rapidement et elle mange bientôt comme tout le monde. En causant avec elle tous les jours, je remarque que non seulement elle ne se souvient jamais de ce qu'elle a fait la veille, mais même une heure auparavant ; elle ne paraît pas, comme beaucoup d'autres, souffrir de son isolement, et ne me parle ni de son mari ni de ses parents qui l'ont amenée. Si je lui ferme les yeux, elle ne sait plus où elle se trouve. Chaque fois qu'on lui parle on semble la réveiller et la faire sortir d'un rêve.

(1) Sollier. *Le Problème de la mémoire*, chez F. Alcan, 1900.

Dix jours après son entrée dans l'établissement, la malade a beaucoup repris physiquement; elle a engraissé de 5 livres. La sensibilité est parfaite partout, sauf au front; ni analgésie, ni troubles fonctionnels sensoriels ou viscéraux; seule l'amnésie a persisté, et, j'insiste sur ce point, elle présente toujours une anesthésie totale à la région frontale. Enfin, j'ai constaté qu'elle ne dormait jamais la nuit. Elle ne sait jamais où elle est, sauf quand elle me voit. Mais si je lui ferme les yeux, elle ne sait plus rien, ni l'heure, ni la date, ni le jour, ni l'année. Je lui pose ainsi les questions suivantes : — D. Où êtes-vous ? — R. Je ne sais pas. — D. Que faites-vous ici ? — R. Je ne sais pas. — D. Me connaissez-vous ? — R. Oui. — D. Quel est mon nom? — R. Je ne sais pas. — D. Êtes-vous mariée ? — R. Oui. — D. Depuis combien de temps ? — R. Je ne sais pas. — D. Comment s'appelle votre mari ? — R. Je ne sais pas. — D. Est-il grand ou petit ? — R. Je ne sais pas. — D. Qu'est-ce qu'il fait ? — R. Je ne sais pas. — D. Où demeurez-vous ? — R. Je ne sais pas. — D. Sentez-vous vos bras, vos jambes ? — R. Oui. — D. Sentez-vous que vous avez un cœur, un estomac, des intestins ? — R. Oui. — D. Avez-vous la sensation que vous vivez ? — R. Oui. — D. Vivez-vous seule ici ou avec d'autres personnes ? — R. Je ne sais pas. — D. Eh bien, êtes-vous réveillée ? — R. *Je le crois, mais je ne suis pas sûre.*

Je lui ordonne alors de se réveiller complètement dès que je vais lui souffler sur les yeux. Elle s'étire alors de tout le corps pendant quelques minutes; elle fait osciller sa tête, gémit un peu; puis elle rouvre les yeux, regarde tout autour d'elle et ne me reconnaît pas. Je suppose alors qu'il s'est produit chez elle ce que j'ai constaté chez beaucoup d'autres hystériques, à qui on dit de se réveiller ou de se sentir, une régression de la personnalité, et pour me fixer sur ce point je lui pose de nouvelles questions : elle ignore toujours la date. Je lui redemande si elle est mariée. — R. Non. — Or elle l'est depuis onze ans et au premier interrogatoire, c'était la seule question à laquelle elle avait su répondre. J'en conclus que sa personnalité a subi une régression de plus de onze ans. Je lui referme aussitôt les yeux et j'insiste pour qu'elle se réveille plus complètement. Elle fait alors des oscillations de tête plus accentuées que la première fois, oscillations accompagnées de sensations qui paraissent très douloureuses. Elle pleure, sanglote, s'écrie : « Oh ! que ça me fait mal — ça me tire partout dans le front — puis ça me serre à me briser. — Oh ! mais *ça se réveille.* — Je suis fatiguée dans ma tête. » — Puis, elle s'écrie tout à coup : « Oh ! comme ça dort depuis longtemps, il y a des années ! » — Et à partir de ce moment tous ses souvenirs défilent et au fur et à mesure elle exprime ce qu'elle voit ainsi repasser dans sa tête. — « Ah ! mais j'ai été malade, j'ai eu la grippe ; puis j'ai été paralysée, j'ai été aveugle ; puis, nous avons déménagé et dans le nouvel appartement j'ai eu des attaques de nerfs, j'ai été sourde. » En résumé, elle me redit tout ce que sa famille m'avait appris et dont elle ne m'avait jamais parlé. Enfin, au bout de trois heures, elle rouvre les yeux et je lui repose les mêmes questions qu'avant cette séance relativement à son âge, son existence, son mari, etc., et auxquelles elle n'avait pu répondre. Cette fois elle me répond presque à tout correctement. J'explore *la sensibilité frontale, je constate qu'elle est revenue,* sauf un peu d'hypoesthésie par rapport au reste du corps. Elle ne sait pas encore où elle est, ni depuis combien de temps elle n'est plus chez elle. Je lui referme alors les yeux et lui ordonne de se réveiller plus complètement encore ; elle se plaint alors de nouveau, paraît souffrir beaucoup et me dit : « Ça craque dans ma tête, et ça se case ! » Et sur une question que je lui pose je constate que ce sont les souvenirs

les plus récents qui défilent : elle raconte, en effet, qu'il est question de la placer dans une maison de santé, mais qu'elle ne veut pas. Puis tout à coup les oscillations de la tête cessent; elle ouvre les yeux, me regarde, regarde autour d'elle, et demande où elle est, ce qu'elle fait là, depuis combien de temps elle y est? Je ne réponds rien. Elle cherche et me dit : « Ah il était question de me mettre dans une maison de santé; je dois y être, mais comment y suis-je venue? — Je tiens à éviter toute suggestion; aussi je ne lui dis pas un mot et je l'observe : elle se lève, s'habille, descend avec moi, mais ne reconnaît aucune des personnes qu'elle a vues depuis son arrivée, et me fait part de sa surprise de voir que toutes lui disent bonjour et semblent la connaître alors qu'elle ne les connaît pas. — Pour toute réponse je lui demande comment elle va? — « Je suis très bien, me dit-elle; mais j'ai là quelque chose de drôle devant ma tête, j'ai un front ! » — *J'explore alors la sensibilité frontale qui est normale.* — Elle ajoute : « Je me souviens aussi de beaucoup de choses et je me demande si je les ai vues en rêve, où si c'est bien la réalité. »

Les jours suivants, je ne m'occupe plus de la malade, me contentant d'explorer tous les jours sa sensibilité du front; elle diminue petit à petit pour disparaître complètement au bout de quinze jours : la malade se retrouve alors dans le même état qu'à son arrivée; aux mêmes questions posées elle me fait les mêmes réponses : « Je ne sais pas »; donc *de nouveau amnésie complète, et anesthésie frontale absolue.* Sensibilité générale de tout le corps parfaite. — Je procède alors à une nouvelle séance de réveil, avec cette différence que la première fois j'avais dit à ma malade de *se réveiller;* cette fois je lui dis seulement de *sentir son front.* J'obtiens exactement les mêmes phénomènes sensitifs que la première fois, sensation de craquements, de tiraillements, de fils, de cases qui se mettent en place, etc.; puis, après le réveil, *réapparition complète de tous les souvenirs* et en même temps *retour de la sensibilité frontale.* — Après cette deuxième séance elle reconnaît, contrairement à ce qui s'était passé après la première, l'endroit où elle est et toutes les personnes qui sont autour d'elle.

De nouveau, les jours suivants, la sensibilité frontale diminue légèrement. Huit jours après, le front n'est pas encore anesthésié tout à fait, mais il y a de l'hypoesthésie très nette depuis la racine du nez jusqu'au tiers antérieur de la tête. Les parties postérieures et latérales ont leur sensibilité normale. Je dis à ma malade de fermer les yeux et lui demande où elle est? Elle me répond : « *Je sais* que je suis avec vous. » — « A quelle date sommes-nous? » — « *Je sais* que c'est le 24 avril. » — « D. Où étiez-vous hier? — R. Je ne sais plus. — D. Qu'avez-vous fait? — R. Je ne m'en souviens plus. — D. Où demeurez-vous? — R. Je ne sais plus. » Donc, cette fois, les souvenirs existent, mais ne sont pas précis; la malade a conscience qu'elle a su, mais elle ne sait plus. Je fais alors une nouvelle séance de réveil. Pendant deux heures les mêmes phénomènes se déroulent, puis elle s'arrête et me dit : — « Ah! que je suis fatiguée, c'est trop loin. — D. Qu'est-ce qui est trop loin? — R. Les souvenirs dans ma tête. » — « Eh bien! dis-je, si vous êtes fatiguée, ouvrez les yeux. » Elle les ouvre, regarde autour d'elle pendant plusieurs minutes, paraît surprise, se frotte les yeux et le front. « Où êtes-vous? » lui dis-je. — R. Mais je ne sais pas, il me semble que j'ai vu tout ce qui est ici dans un rêve. — D. Depuis combien de temps êtes-vous ici? — R. Je ne sais pas, mais il me semble que je connais tout ce qui est ici. — D. Et moi, me connaissez-vous? — R. Oui, je *sais* que je vous connais, mais je ne vous *reconnais* pas. » Je cherche alors à savoir ce qui s'est passé en elle; je sais qu'elle n'est pas réveillée tout à fait, puisque sa

fatigue m'a obligé à interrompre le travail, et en outre la sensibilité frontale est encore très imparfaite. Elle paraît soucieuse, je lui demande alors à quoi elle pense. — R. A des choses très lointaines, très anciennes, il y a onze ans. — D. Mais à quelle année sommes-nous ? — R. *Je sais* que nous sommes en 1899. — D. D'où venez-vous et comment êtes-vous ici ? — R. Je ne sais pas. — « Mais, lui dis-je, vous vous souvenez de ce qui s'est passé il y a onze ans et vous ne vous souvenez pas d'hier ? — R. Non. — D. Et il y a sept ans où étiez-vous ? — R. J'habitais à Caen. — D. Et il y a cinq ans ? — R. A Paris, rue...., nº 10. — D. Et il y a deux ans ? — R. Je ne sais pas. » — Donc la régression de ses souvenirs a été jusqu'à onze ans en arrière, puis la progression a suivi, et elle se souvient de tout ce qui s'est passé jusqu'il y a deux ans. Parallèlement à cette réapparition des souvenirs anciens la sensibilité frontale est revenue, sauf à la partie tout à fait antérieure. Je la laisse reposer quelques heures et je reprends la séance après m'être assuré que la sensibilité était restée la même ainsi que l'état des souvenirs; je lui referme les yeux en disant de sentir davantage son front. De nouveau elle accuse des sensations très douloureuses. Au bout d'une heure, j'interromps moi-même la séance; je lui demande alors où elle était il y a deux ans, et cette fois, elle me répond très bien : elle a ainsi regagné six mois de souvenirs, et parallèlement la sensibilité frontale a augmenté. Elle sent la piqûre, mais ne sent pas encore un simple frôlement. Je lui referme les yeux et lui redis de sentir plus encore. Même sensation, même phénomène et, enfin, elle ouvre les yeux d'elle-même, me dit alors que ses souvenirs sont très nets ; elle répond à toutes mes questions, se rappelle toute sa vie, les circonstances de son entrée à l'établissement; en un mot elle a une conscience très nette de sa personnalité actuelle et passée : je constate, cette fois, la disparition absolue de l'anesthésie frontale. Elle me dit après cette séance : « Je suis très fatiguée et il me semble que je vais bien dormir; je crois que je n'ai pas dormi depuis plusieurs années. Il me semble que j'ai tout quitté il y a onze ans et qu'on m'a remis d'un seul coup dans la tête tout ce qui s'est passé depuis ce temps-là. Aussi je suis épuisée. » En effet, le lendemain elle me dit que « ça lui a paru bon de dormir enfin comme tout le monde doit dormir ». Elle paraît éveillée, contente et traduit de nouveau ses impressions en me disant : « Je suis heureuse, je ne me reconnais pas moi-même; il me semble que j'ai fait un long rêve, mais je suis bien heureuse d'être réveillée. » Le jour même, je lui fais voir son mari qu'elle ne reconnaît pas. Elle savait bien qu'elle était mariée, mais ne savait plus comment était son mari. Ce dernier fut d'autant plus étonné que sa femme lui rappela quantité de faits anciens qu'il croyait qu'elle avait tout à fait oubliés. Huit jours après, la sensibilité frontale était toujours normale, la mémoire excellente. Mais je constatai pour la première fois de l'anesthésie des paupières et des globes oculaires. En même temps la malade se plaignait de ne pas voir distinctement. Je constatai également qu'elle ne connaissait plus les couleurs. En même temps elle se plaignit de souffrir dans la tête en arrière; je lui demandai l'endroit et elle m'indiqua deux zones douloureuses au niveau des bosses occipitales. Je constatai en même temps en ces points deux plaques d'anesthésie larges environ comme une pièce de 50 centimes. Je lui ferme alors les yeux, lui ordonnant de les sentir. Elle cligne les paupières plusieurs fois rapidement, se frotte les yeux et me dit que ça lui fait très mal, que « c'est comme des ficelles qui tirent derrière la tête » ; puis elle voit des mouches qui passent, puis des couleurs qu'elle énumère exactement de la manière suivante : « Ah ! je vois du rouge clair, du rouge grenat, du rouge vif groseille, fraise, rouge vieux, rouge carotte, rose tendre, du vert, du bleu, du jaune, de

l'orange, du blanc ; » puis, elle me dit « qu'elle a du soleil plein les yeux. Elle rouvre enfin les paupières et me dit : « Le jour ne me semble plus le même : il était trouble, il est maintenant bien clair, les couleurs sont nettes, tout me paraît beau. » Je lui demande si elle souffre dans la tête, elle me dit que non, et je constate alors que les deux zones des bosses occipitales qui étaient douloureuses à la pression et anesthésiées, ne sont plus douloureuses et que la sensibilité cutanée y est redevenue normale.

Les jours suivants, je ne remarquai rien de particulier chez ma malade. Sensibilité et mémoire restèrent normales. Le 15 juin, c'est-à-dire trois mois après son entrée, elle dut quitter l'établissement non pas complètement guérie, mais très améliorée. Elle revint me voir deux mois après pour des troubles digestifs ; elle avait de nouveau un peu d'anorexie et à ce moment j'eus occasion de constater une fois de plus la coexistence d'une zone douloureuse très nette de la région crânienne au niveau de la circonvolution pariétale supérieure gauche ; et sus-jacente à cette zone, une plaque d'anesthésie cutanée. Je mis alors ma malade en état d'hypnose et lui ordonnai de sentir son estomac; les réactions que j'ai déjà eu occasion d'observer en pareil cas se reproduisirent, et au cours de cette séance qui dura deux heures la malade me dit ceci : « Mais mon estomac est donc dans ma tête ? » — « Où cela ? » lui dis-je et elle m'indiqua avec le doigt la région pariétale supérieure que j'avais trouvée douloureuse à la pression. — Au réveil, la zone douloureuse avait disparu et avec elle l'anesthésie cutanée correspondante.

Certes cette malade n'est pas guérie : à la suite de son amnésie et de son anesthésie frontale elle a eu de l'anorexie et de l'anesthésie épigastrique, puis de l'amaurose et l'anesthésie des globes oculaires ; puis, plus tard, j'ai su qu'elle avait eu une hémianesthésie droite. Toujours chez elle les rapports entre les différents accidents et les anesthésies ont été très nets ; mais ce que j'ai voulu surtout faire constater, c'est le parallélisme évident entre les troubles de la mémoire et ceux de la sensibilité frontale, alors que l'amnésie était le seul symptôme présenté par la malade et cela pendant deux mois consécutifs. Soit que je lui aie dit de se *réveiller*, soit que je lui aie dit de *sentir son front*, les phénomènes douloureux furent les mêmes, et le résultat fut identique : le retour de la mémoire coïncidant avec le retour de la sensibilité frontale.

De plus, le retour de la sensibilité des globes oculaires et de la vision normale eut pour résultat de faire disparaître les deux zones douloureuses situées au niveau des bosses occipitales, zones douloureuses profondes auxquelles correspondaient superficiellement deux plaques d'anesthésie. Il est donc tout naturel d'admettre pour la vision comme pour l'estomac que zones douloureuses et zones d'anesthésie correspondaient aux centres cérébraux des organes malades, de même que la double expérience que je fis pour l'amnésie me semble prouver que l'anesthésie frontale était sus-jacente au siège même de la mémoire.

On ne pourra pas dire que dans le cas actuel il y eut suggestion, car, ainsi qu'on a pu le remarquer, je n'ai jamais dit à ma malade de retrouver sa mémoire ou de se souvenir d'un fait; je ne pouvais, de plus, lui rappeler des faits que j'ignorais moi-même. Je lui dis seulement, dans les deux expériences consécutives, de se réveiller et de sentir son front,

Je ferai, en outre, constater que cette malade, alors qu'elle ne présentait que son anesthésie frontale et son amnésie, ne dormait pas et que le sommeil naturel ne revint qu'avec la réapparition de la mémoire et de la sensibilité.

Je terminerai enfin en faisant remarquer que l'évolution des souvenirs, parallèle au retour de la sensibilité, se fait dans un ordre déterminé, les souvenirs anciens réapparaissant les premiers à mesure qu'apparaît la sensibilité frontale ; plus le réveil des souvenirs avance, plus la sensibilité devient parfaite, et si on arrête le retour de cette sensibilité en disant au sujet d'ouvrir les yeux, le retour des souvenirs s'arrête de lui-même, pour reprendre ensuite exactement au point où il en était resté, lorsqu'on dit au sujet de sentir de nouveau. Enfin, j'ai constaté que pendant ce retour de la sensibilité frontale la malade se *souvenait* des faits passés, c'est-à-dire que les souvenirs défilaient dans sa pensée ; elle ne revivait pas l'époque antérieure comme cela se produit lorsque les hystériques ont une régression de leur personnalité sous l'influence du réveil de la sensibilité périphérique. Dans ce cas, en effet, la malade se croit à l'époque passée et, dans l'autre cas, elle se souvient de l'époque passée. Ainsi, lorsque j'interrogeais Aline recouvrant sa sensibilité frontale, elle me répondait qu'elle ne savait pas où elle était, tandis que lorsque j'interrogeais Germaine (dont j'ai publié ailleurs l'observation) (1) recouvrant sa sensibilité périphérique, elle me répondait : « Je suis chez moi. Je marche. Je fais telle chose », etc. En retrouvant sa sensibilité périphérique, elle revivait l'époque passée. Donc le souvenir réel, la mémoire, n'apparaît qu'avec le retour de la sensibilité frontale et est de plus accompagné de violentes douleurs dans les lobes frontaux.

Concordant également avec le degré d'anesthésie j'ai constaté chez Aline que la précision de la mémoire variait comme son étendue avec la sensibilité : si la sensibilité est imparfaite, elle a un souvenir vague des faits, des êtres et du temps ; elle *sait* qu'elle a vu, elle *sait* qu'elle connaît, mais elle ne reconnaît pas, c'est-à-dire elle ne se souvient pas.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

776) **Étude sur la Myélinisation des Hémisphères Cérébraux,** par Mme Cécile Vogt. *Thèse de Paris*, 1900.

Le travail de Mme Vogt n'est qu'une étude préliminaire qui a pour but de montrer : 1° que chez les carnivores et le lapin la myélinisation se fait à des époques différentes pour les différentes régions des écorces ; qu'elle a lieu d'après des principes *identiques* pour ces deux classes de mammifères et *homologues* à ceux qu'on connaît pour la myélinisation du cerveau de l'enfant.

2° De montrer aussi qu'aussi longtemps qu'il y a dans l'écorce du cerveau de ces animaux des régions non myélinisées il y en a de même *dans les fibres de projection* et qu'aussi longtemps qu'il y a chez l'*homme* des régions non myélisées dans l'écorce il y en a également dans les fibres de projection. Et se basant sur l'anatomie comparée, l'auteur combat les conclusions de M. Flechsig qui dit que les centres tard myélinisés manquent plus ou moins de fibres de projection.

(1) *Bulletin médical*, 11 novembre 1899.

Mme Vogt a eu à sa disposition 30 jeunes chats, plus 20 jeunes chiens, 12 lapins et 6 cerveaux d'enfants.

En étudiant la myélinisation dans l'hémisphère cérébral d'un chat nouveau-né l'auteur divise les circonvolutions cérébrales en trois zones différentes.

Cette division est faite d'après des relations qu'on constate entre toutes les régions non myélinisées de l'écorce et les fibres de projection par l'étude de la dégénérescence secondaire, et ces zones sont :

1° La partie horizontale du lobe lembigue qui est relié au centre ovale et ainsi à la capsule interne par un ruban de fibres qui contourne le bord supérieur du corps calleux.

2° Une zone postéro-ventrale en relation avec les fibres de projection qui percent la partie inférieure du putamen et avec la partie externe du pied.

Mme Vogt a trouvé que dans toutes ces parties les fibres de projection ne sont pas plus myélinisées que ces trois régions de l'écorce.

Chez le chat de 12 jours, il n'y a qu'une petite région postéro-ventrale qui est encore complètement sans myéline et correspondant à ces progrès dans la myélinisation de l'écorce, on trouve le même progrès dans les fibres de projection.

La myélinisation de l'hémisphère du chien présente une homologie complète dans les points importants avec le chat.

L'auteur admet que l'homologie et l'analogie physiologiques sont identiques pour les centres nerveux. Et alors, si on fait abstraction de la place qu'occupent les centres, et si on ne se soucie que de la propriété physiologique, il y a identité entre les processus de la myélinisation chez les chats et le lapin, et les conclusions pour la myélinisation chez le lapin sont les mêmes que pour le chat.

Dans son dernier et IVe chapitre : sur la myélinisation chez l'homme comparée avec la myélinisation chez les carnivores et le lapin, l'auteur conclut, po u l'homme ainsi que pour les animaux que « tant qu'il y a encore une partie des régions corticales sans *myéline, il y a encore des faisceaux de fibres de projection sans myéline* et, partant de cette conclusion, Mme Vogt ainsi que M. O. Vogt critique la doctrine des centres d'association de Flechsig et trouvent que la plus grande faiblesse de sa théorie consiste en ce que M. Flechsig, « sans avoir donné aucune preuve », dit que l'ensemble (projection) de fibres de projection est déjà myélinisé avant que l'écorce le soit. (Il y a beaucoup de dessins de coupes vertico-transversales de l'hémisphère dans le texte.) R.

777) **Sur l'entrecroisement des Pyramides** (U. die Pyramidenkreuzung), par ROTHMANN (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 1, 1900 (20 p., 10 fig.).

R. a étudié l'entrecroisement des pyramides chez uu singe qui avait subi, quatre mois avant la mort, l'extirpation des centres des membres d'un côté et, quinze jours avant la mort, l'extirpation des centres du côté opposé. Il conclut que chez l'homme et les mammifères supérieurs, des fibres passent de chaque pyramide dans le faisceau pyramidal du même côté. Ces fibres homolatérales peuvent dégénérer par suite de leur compression par les fibres croisées dégénérées provenant du côté opposé. Il existe un entrecroisement du faisceau fondamental du cordon antérieur en arrière des pyramides. Contrairement à ce qui existe chez l'homme, les vertébrés supérieurs ne présentent pas de faisceau pyramidal antérieur, sauf dans la moelle cervicale supérieure. Les fibres pyramidales qui vont aux fibres arquées externes et à la couche interolivaire du côté opposé ne paraissent pas constantes. La méthode des dégénérations n'éclaircit pas la question de

la terminaison des fibres pyramidales dans la substance grise de la moelle, ni de leurs rapports avec la colonne de Clarke.

A propos de ces différents points, R. passe en revue et discute les données des auteurs. M. TRÉNEL.

778) **Contribution à l'étude du Faisceau Pyramidal dans le système nerveux central de l'Homme** (A contribution to the study of pyramidal tract, etc...), par W. G. SPILLER. *Brain*, 1899, part 88, p. 563.

Dans un cas d'hémorrhagie récente de la capsule interne et du noyau lenticulaire, Spiller a étudié dans la protubérance et le bulbe (la moelle n'a pu être examinée), par la méthode de Marchi, un faisceau dégénéré qu'il considère comme spécial et n'ayant fait encore l'objet d'aucune description, ainsi qu'il ressort de la comparaison qu'il établit avec la localisation de faisceaux plus ou moins voisins, décrits par d'autres auteurs. Ce faisceau qui, dans la protubérance, se trouve contigu au faisceau pyramidal mais un peu en dehors, se porte dans le bulbe sur le bord externe de l'organe à peu près au niveau de l'olive et plus bas que la corne antérieure. R. N.

779) **Sur la Nucléoprotéide du Cerveau** (on the nucléoproteide of the brain (cerebro-nucleoproteid), par P.-A. LEVENE. *Archives of Neurology and Psychopathology*, vol. 2, nos 1-2, 1899, p. 314.

Partant des recherches histologiques qui font jouer à la chromatine du noyau cellulaire le rôle capital dans les fonctions cellulaires, L. a recherché quelle était la nature chimique exacte de la chromatine de la cellule nerveuse, et si cette chromatine, qui existe ici non seulement dans le noyau, mais aussi dans le protoplasma (granulation de Nissl) était la même dans le noyau et le protoplasma, en d'autres termes, s'il y avait dans le tissu nerveux une seule nucléoprotéide ou plus d'une. Après avoir décrit une méthode très exacte de recherche de cette nucléoprotéide, et comment de celle-ci obtenue on pouvait extraire ses éléments constituants (cérébro-nucléine, acide cérébro-nucléique) il conclut qu'il s'agit bien là d'une vraie nucléoprotéide, différant des autres par sa faible teneur en phosphore, par la nature des corps xanthiques qu'elle renferme, et par le taux très élevé de protéides associées à sa nucléine. Les résultats obtenus par L. semblent indiquer en outre qu'il n'y a qu'une seule nucléoprotéide dans le cerveau et que la nature de la chromatine du protoplasma ne diffère pas de celle du noyau ; L. réserve d'ailleurs la solution définitive de cette question.

P. LEREBOULLET.

780) **Sur la production de la Tétano-lysine** (Sulla produzione della tetanolisina), par G. TIZZONI et E. CENTANUI. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nos 1, 2, 3; p. 3, 15, 27; 2, 3, 4 avril 1900.

Ehrlich et Madsen reconnaissent dans la culture du tétanos, en plus du poison spécifique producteur des contractures, un autre poison capable de dissoudre énergiquement les globules rouges, surtout du lapin et du cheval. Le poison tétanisant est la tétanospasmine, le poison hémolytique, la tétano-lysine, l'un et l'autre ont leurs antitoxines.

T. et C. rapportent leurs expériences sur cette question et concluent : 1° que dans leurs cultures du tétanos, anciennes et récentes, tout pouvoir hématolytique fait défaut ; 2° que cette propriété prend naissance dans le précipité par le sulfate d'ammoniaque que l'on sèche, et s'accentue avec la conservation de ce

précipité ; 3° elle varie dans les divers précipités et n'est pas en rapport avec la puissance ni la décomposition de la tétanospasmine ; 4° les précipités obtenus dans les cultures Tizzoni ont un pouvoir hématolytique 100 et 200 fois inférieur à celui qu'ont les précipités allemands ; 5° la température de 55° détruit la tétano-lysine ; 6° le sérum des animaux vaccinés avec des cultures exemptes de lysine possède un pouvoir antilytique manifeste ; 7° le rapport du pouvoir antilytique entre le sérum de Behring et le sérum de Tizzoni n'est pas proportionnel au pouvoir lytique des cultures de l'un et de l'autre.

La tétano-lysine n'est pas un poison produit directement par la culture du bacille du tétanos. C'est un poison qui dérive indirectement des substances contenues dans la culture, grâce à une décomposition partielle par le sulfate d'ammoniaque.

F. DELENI.

781) **La transformation du Sommeil en Narcose** (La transformazione del sonno in narcosi), par RUGGIERO LAMBRANZI. *Bolletino del manicomio di Ferrara*, an XXVII, fasc. IV, 1900 (25 p., obs. et expériences).

La profondeur du sommeil naturel présente un maximum vers la fin de la première heure et au commencement de la deuxième heure de sommeil ; c'est à ce moment, une heure ou une heure et demie après que le sujet est endormi, qu'il est possible et même facile de transformer son sommeil en narcose. Plus tard, il est à peu près impossible de lui faire respirer du chloroforme sans provoquer le réveil.

F. DELENI.

782) **Les changements accommodatifs de l'Œil**, par TSCHERNING. *La Clinique ophtalmologique*, 10 septembre 1899, et *Congrès d'Utrecht*, 1899.

Tscherning substitue à la théorie classique de Helmholtz la théorie de l'accommodation par la formation passagère d'un lenticône antérieur. Ce lenticône accommodatif s'observe très bien par la skiascopie dite au point lumineux (méthode de Jackson).

PÉCHIN.

783) **La Fatigue produite par les efforts pour maintenir la Vision binoculaire simple**, par BULL. *La Clinique ophtalmologique*, 10 septembre 1899, *Congrès d'Utrecht*, 1899.

L'anisométropie peut rendre la vision binoculaire simple difficile en créant des images de forme et de grandeur différentes ; de là des troubles dans l'accommodation et dans l'innervation des muscles de la fixation. Les malades font des efforts pour lutter contre cet état et bientôt apparaît un spasme et se crée un état neurasthénique. En corrigeant l'anisométropie on fait cesser tous ces troubles.

PÉCHIN.

784) **Sur les rapports fonctionnels entre la Thyroïde et les Glandules Parathyroïdes** (Sui rapporti funzionali fra la tiroide e le glandule paratiroidi), par GUSTAVO LUSENA. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nos 72,73, p. 855-867, 28 et 29 mars 1900.

Pour Vassale et Generali, la glande thyroïde et les glandules parathyroïdes ont des fonctions bien distinctes : les parathyroïdes ont une fonction antitoxique de telle sorte qu'après leur ablation il y a intoxication aiguë et tétanie ; la thyroïde exerce une action trophique sur la nutrition générale et le ralentissement des processus métaboliques après la thyroïdectomie est la cause du myxœdème ; et lorsqu'aux chiens parathyroïdectomisés et en proie à la tétanie

on enlève la thyroïde, on ralentit les échanges nutritifs, on diminue ainsi l'intensité de l'empoisonnement et on fait cesser la tétanie.

Si cette vue est exacte, la tétanie doit réapparaître si on accélère la nutrition. Lusena s'est servi, pour faire cette vérification, de la solution iodo-iodurée de Lugol qu'il injectait à la dose de un demi-centigramme d'iode pur par kilogramme d'animal ; sous l'influence de cette dose, très bien tolérée, les chiens deviennent extrêmement maigres, les processus nutritifs sont donc beaucoup accélérés. Or les chiens ayant subi la thyro-parathyroïdectomie et qui ont reçu en injection de la solution de Lugol sont devenus très maigres, sont rapidement tombés dans une cachexie profonde, sont morts dans le coma, mais n'ont jamais présenté de tétanie. Chez d'autres animaux, parathyroïdectomisés, chez qui l'on faisait cesser la tétanie par l'ablation du corps thyroïde, et dont on accélérait la nutrition par l'injection iodo-iodurée, on n'a pas pu faire réapparaître la tétanie.

La cessation du syndrome tétanique chez ces animaux parathyroïdectomisés à qui l'on enlève la thyroïde ne put donc être attribuée à un ralentissement des processus métaboliques.

785) **Recherches sur la fonction du Thymus chez les Grenouilles** (Ricerche sulla funzione del timo nelle rane), par MAURIZIO CAMIA. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 3, p. 97, mars 1900.

C. rappelle les expériences de Tarulli et Lo Monaco sur de jeunes chiens, d'Abelous et Billard sur des grenouilles ; les uns et les autres ont noté l'asthénie musculaire comme le phénomène le plus saillant consécutif à l'extirpation du thymus. Les grenouilles opérées par C. ont présenté les phénomènes déjà décrits par Abelous et Billard: la décoloration de la peau du dos, des œdèmes, et surtout la myasthénie comparable à celle du syndrome d'Erb-Goldflam.

C. a étudié les moelles de ses grenouilles, les fibres et les terminaisons nerveuses, les fibres musculaires ; il n'y a trouvé aucune lésion, pas plus que dans les différents viscères. L'intoxication consécutive à l'éthymisation ne produit donc autre chose que l'altération de la fonction sans base anatomique de la cellule nerveuse motrice. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

786) **Abcès du Cerveau d'origine probablement traumatique**, par LAMBERT. *L'Écho médical du Nord.*

Malade de 36 ans, victime antérieurement d'un traumatisme crânien n'ayant laissé aucune trace. Toutefois une suppuration de l'oreille ayant cessé au moment où des accidents cérébraux avaient débuté, il fallait penser à un abcès cérébral d'origine auriculaire. La suppuration de la mastoïde ne donna pas de résultat. Quelques jours plus tard la trépanation fut faite au point douloureux et donna issue au pus. L'auteur fait remarquer que les faits sont relativement fréquents dans lesquels on voit l'abcès apparaître tardivement, loin de la blessure initiale, sans continuité avec elle. Dans certains cas cette blessure peut n'être qu'une simple plaie du cuir chevelu. A. HALIPRÉ.

787) **Un cas d'Épilepsie partielle causée par un Cysticercus. Opération. Guérison**, par K. MAYDL. *Société des méd. tchèques de Prague*, 27 novembre 1899.

Cas d'épilepsie partielle où l'on a diagnostiqué le « cysticercus du cerveau ». Le diagnostic a été confirmé après l'opération.

Considérations importantes cliniques au point de vue de la chirurgie cérébrale.

HASKOVEC.

788) **Ramollissement Cérébral**, par GOIMET. *Société de médecine. Lyon médical*, 31e année, t. XCII, n° 49, p. 486, 3 décembre 1899.

G. présente le cerveau d'un malade du service de M. Leclerc qui eut de l'hémiopie pendant quelques semaines. On voit un ramollissement occupant la scissure calcarine.

A. HALIPRÉ.

789) **Tumeur du Lobe Occipital** (Tumor of the occipital lobe), par W. S. WADSWORTH et W. G. SPILLER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, janvier 1900, n° 3, p. 56.

Dans ce cas, la tumeur occupait la corne postérieure du ventricule latéral gauche et s'étendait antérieurement aux confins de la capsule interne. D'apparence sarcomateuse, elle se séparait bien du tissu cérébral, et présentait une zone calcifiée à sa partie postérieure. Histologiquement, la description donnée par W. et S. (qui parlent de périthéliome et d'angiosarcome), rappelle celle du sarcome angiocholitique.

Cliniquement, cette tumeur fut observée chez une femme de 60 ans et les premiers symptômes (céphalée, convulsions, vomissements, troubles oculaires) remontaient à environ deux ans. W. et S. insistent sur la présence des convulsions généralisées, avec perte de connaissance, mais sans morsure de la langue ni émission d'urines, convulsions qui se produisaient quotidiennement, alors pourtant que la tumeur n'intéressait pas l'écorce, étant au contraire profonde ; ils signalent de plus, l'aspect particulier de la rétine qui se rapprochait beaucoup de celui de la rétinite albuminurique (bien qu'il n'y ait pas d'albumine et que les reins aient été trouvés sains à l'autopsie).

P. LEREBOULLET.

790) **De l'Atrophie du Cerveau dans la Paralysie Générale**, par BRUNET. Soc. médico-psychol., déc. 1899. *Annales médico-psycholopiques*, mars 1900.

Le poids de l'encéphale a diminué chez 81 femmes de 47 à 438 grammes, il diffère peu du poids normal chez 7 d'entre elles, et le dépasse de 20 à 65 grammes chez 7 autres. Chez 180 hommes, il a diminué de 18 à 456 grammes, se rapproche du poids normal chez 17, le dépasse de 34 à 183 grammes chez 22 individus. Les poids les plus élevés sont dus à la courte durée de la paralysie générale, à son peu d'intensité, à une hypermégalie normale du cerveau. L'inégalité des hémisphères existait dans la moitié des cas. Le mésencéphale n'est pas atrophié.

TRÉNEL.

791) **Un cas d'Abcès du Cervelet**, par L. HASKOVEC. *Soc. des méd. tchèques de Prague*, 4 décembre 1899.

L'auteur présente un homme de 22 ans, qui a eu dans l'enfance une otite moyenne suppurative du côté gauche. Il a été opéré à l'âge de 10 ans. (Trépanation du processus mastoïde.) En 1891 le malade a eu des douleurs passagères de la tête, des vertiges et des mouvements forcés en avant.

L'année dernière, le malade a eu de nouveau des vives douleurs de la tête, surtout dans l'occiput, qui s'aggravaient pendant les mouvements de la tête.

En outre le malade souffrait de palpitations de cœur, du vertige et de mouvements forcés en avant, de l'ataxie légère, de vomissements du type cérébral, de frémissements, d'une émotivité exagérée et d'accès de rire et de pleurs

spasmodiques. Il se plaignait aussi d'une diplopie. A l'examen on a constaté : une ataxie cérébelleuse légère, parésie du nerf facial du côté gauche peu accentuée, strabisme convergent bilatéral plus marqué du côté droit, nystagmus horizontal, paralysie des deux musculi recti externi plus marquée du côté droit. Les pupilles dilatées, plus du côté droit; elles réagissent bien à la lumière. Diplopie binoculaire. Examen du fond de l'œil négatif. Pas de lésions du champ visuel. L'odorat, le goût sans lésions ; de même l'ouïe, du côté droit.

L'acuité de l'ouïe, du côté gauche, est affaiblie. La sensibilité de la peau sans anomalies apparentes et constantes. Réflexes tendineux et de la peau vifs. L'excitabilité vaso-motrice de la peau est vive. Dans la région du processus mastoïde gauche une profonde cicatrice.

Les organes de la poitrine et de l'abdomen sans anomalies. L'urine ne contient pas de matières pathologiques.

Pendant une année l'état du malade a changé ainsi : l'ataxie des membres inférieurs s'augmentait, il a paru un tremblement du membre supérieur gauche et une certaine faiblesse dans les deux extrémités gauches. Aujourd'hui le malade ne peut presque pas se tenir lui-même debout et il ne marche qu'à l'aide d'un autre.

En marchant ainsi il jette les extrémités inférieures d'un côté de l'autre (zikzak). Les réflexes rotuliens conservés, mais ils ne sont pas si vifs comme avant. Strabisme plus marqué.

L'auteur croit qu'il s'agit ici d'un abcès du cervelet dans ses parties moyennes.

792) **Abcès Cérébelleux d'origine Otitique et Myxosarcome consécutif** (Assesso cerebellaire d'origine otitica e successivo myxo-sarcoma), par Gherardo Ferreri. *Annali de medecina navale*, an VI, fasc. 2, p. 145-172, février 1900 (1 obs., 1 phot., 1 planche).

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui depuis son enfance avait une suppuration de l'oreille droite ; elle était, à part cela, de bonne santé habituelle. Dans les premiers jours de janvier 1899 elle commença à souffrir de la tête ; le 17 elle fut contrainte de s'aliter ; elle ne pouvait plus soulever la tête ; elle avait des vomissements, des vertiges, de la contracture de la nuque, de la photophobie. En quelques jours elle devint méconnaissable ; pouls lent, respiration peu fréquente, apathie, contractions du visage et cris stridents provoqués par intervalles par la douleur. Le 25, vomissements très fréquents, contractions cloniques involontaires des membres inférieurs et vers le soir la malade tombe dans un coma profond.

Le lendemain on opère, on ouvre l'antre et l'attique, on effondre les cellules mastoïdiennes et on enlève des fongosités en quantité. Mais comme on ne trouve aucun trajet fistuleux pouvant conduire à la collection intracrânienne, comme le diagnostic d'abcès cérébelleux n'est pas douteux, on trépane au point d'élection, à quatre centimètres en arrière et un demi-centimètre au-dessous du centre du méat, comme le conseille Ballance.

Agrandissement de l'orifice osseux, incision de la dure-mère ; la ponction du cervelet avec une lame étroite fait jaillir du pus ; on guide sur la lame une grosse sonde par laquelle l'abcès se vide. Lavages, pansements. L'état de la malade se releva assez vite, mais vers le commencement d'avril la fièvre et les douleurs reparurent. La brèche était comblée par une petite tumeur qui fut extirpée.

A partir de ce moment la vue commença à faiblir, mais l'état général demeu-

rait assez bon. Cependant la tumeur s'était reproduite et avait atteint le volume d'une orange. Nouvelle excision. A l'examen microscopique on reconnut avoir affaire à un myxo-sarcome.

Il y eut pendant 15 jours un état de bien-être relatif, puis apparurent : hoquet, vomissements, contraction du bras droit, contracture de la nuque, strabisme convergent, difficulté de la parole, fréquence du pouls (130-140), respiration lente. Mort après douze heures de coma profond. Pas d'autopsie.

F. ne connaît dans la litérature que trois cas comparables (Knapp et Bradford, Barr et Nicoll, Richardeau et Walton). F. DELENI.

793) **Anévrysme de l'Artère Vertébrale gauche**, par P. LADAME et C. VON MONAKOW. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 1, p. 1-25, janv.-fév. 1900 (1 obs., 1 fig., 3 pl. coupes).

Les symptômes ont commencé à se manifester chez un homme de 66 ans, par de *violents vertiges* et des *accès d'angine de poitrine*. Deux ans plus tard, après un vertige plus violent que les autres, véritable ictus apoplectiforme ; la démarche devint titubante (*titubation cérébelleuse*) ; on constata de l'*ataxie* dans les mouvements des deux mains, surtout de la main droite (ataxie des mouvements coordonnés pour l'écriture, *agraphie cérébelleuse*) ; un peu de *dysarthrie* (protubérantielle ?). Six mois plus tard, après un repas copieux, *attaque apoplectique* sans perte de connaissance ; dans la suite le malade ne put plus marcher, ni se tenir debout ; *il tombait toujours du côté gauche*. Mouvements des extrémités un peu plus *faibles* à droite qu'à gauche. *Analgésie* à droite, avec conservation de la sensibilité au contact. *Ptosis* à gauche ; *pupille* gauche plus étroite que la droite. Enfin, *troubles de la déglutition*, *délire*, *Cheyne-Stokes*, mort.

Dès le moment de l'attaque on pouvait reconnaître une lésion du cervelet ou de la calotte protubérantielle (ataxie cérébelleuse, chute du corps, ataxie des mouvements, thermo-analgésie à droite, troubles oculaires à gauche). On croyait à un foyer de ramollissement produit par l'artério-sclérose, en raison des attaques apoplectiformes et de la marche irrégulière de la maladie. A l'autopsie, on fit la découverte d'un anévrysme volumineux de l'artère vertébrale ; à la base du crâne, entre l'hémisphère gauche du cervelet et la ligne médiane, se trouvait l'anévrysme, gros comme un œuf de pigeon, au sommet de l'artère vertébrale, profondément encaissé dans le pont de Varole et la partie supérieure du bulbe. Le développement lent de cet anévrysme explique pourquoi il est resté latent si longtemps malgré la nécrose par compression de la presque totalité de la moitié gauche du cervelet et du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, et l'atrophie partielle des moitiés gauches de la protubérance et du bulbe. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

794) **Balle dans le Corps Calleux. État de mal Épileptique et Hémiplégie tardive. Trépanation, guérison**, par A. CHIPAULT. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, 1900, n° 1, p. 1-10 (l'obs., 2 photog., 1 fig.).

La balle avait été extraite par le prof. Barker (de Londres) et le malade était considérablement amélioré, lorsque 6 mois plus tard survinrent des symptômes graves (crises subintrantes d'épilepsie, hémiplégie gauche totale et complète, torpeur, vomissements, élévation de la température). Ces symptômes devaient être attribués à un épanchement de sérosité dans les adhérences laissées par la

balle, la première intervention, et à l'excès de pression intracrânienne consécutive.

C. dut intervenir ; il insiste sur les détails de la technique suivie : ablation définitive de l'os, rabattement de la dure-mère et sa suture au périoste pour éviter l'épanchement de sang osseux à la surface du cortex, libération digitale complète des adhérences, jusqu'au corps calleux. — C'est à ces précautions que C. attribue en grande partie le résultat magnifique obtenu. (*S. N. P.* 9 nov, 1899, *R.N.* 1899, p. 795.) THOMA.

795) **Un cas d'Ostéome du Sinus Sphénoïdal et de l'Ethmoïde avec Atrophie optique, et un cas d'Atrophie papillaire avec Polype du naso-pharynx**, par VOSSIUS (Giessen). *La Clinique ophtalmologique*, 25 mars 1899.

Atrophie optique gauche chez un jeune homme de 22 ans, atteint d'ostéome du sinus sphénoïdal et de l'ethmoïde. L'affection a débuté par des troubles de la cornée, une céphalée intermittente; puis l'exophtalmie apparut en même temps que baissait la vision. Voix nasonnée ; polype dans la narine gauche. Opération qui permit de voir dans la profondeur de la cavité nasale une tumeur rouge jaune, de consistance osseuse et fixée à la base du crâne. Ablation de la tumeur en morceaux plus ou moins gros. L'ostéome parti du sinus sphénoïdal gauche a rompu la lame papyracée pour pénétrer dans l'orbite. L'exophtalmie a persisté. — Autre observation d'un fibro-sarcome avec polype naso-pharyngien ayant déterminé l'atrophie optique en se développant dans le sinus sphénoïdal.

PÉCHIN.

796) **Deux cas de Syringomyélie avec symptômes rares**, par M. SCHLESINGER. *Société med. de Vienne*, séance du 9 février 1900. *Wien. klin. Wochens.*, 1900, n° 7 p. 169.

OBS. I.— Tailleur âgé de 40 ans, se plaint de douleurs intenses au bras droit. A l'examen on constate des *mouvements spontanés choréiformes* de la main et des doigts du côté droit; une dissociation de la sensibilité s'étendant au membre supérieur droit, à la partie supérieure du tronc, au cou, à la nuque, à la tête et au visage, toujours du côté droit. L'examen attentif de *l'anesthésie* du tronc et de la figure montre qu'elle *est d'origine centrale radiculaire*. C'est un cas de syringomyélie avec prédominance de troubles de la sensibilité.

Les mouvements choréiformes ont déjà été observés plusieurs fois par le même auteur dans la syringomyélie.

OBS. II. — Ouvrier, âgé de 59 ans, malade depuis onze ans. Présente au contraire le type de la *forme motrice* de la syringomyélie. Atrophie musculaire progresse localisée surtout aux mains et aux avant-bras ; parésie de toute la musculature du corps, avec tremblements fibrillaires et RD. Larges plaques de thermo-anesthésie, surtout aux avant-bras. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité. *Depuis, deux accès transitoires de phénomènes bulbaires* (paralysie de la déglutition et de la mastication), [phénomène que l'auteur a déjà plusieurs fois observé dans la syringomyélie]. Enfin le malade présente une *rétraction tendineuse* (Dupuytren) à la main gauche. RAÏCHLINE.

797) **Syringomyélie et Traumatisme**, par FRANTISÈK PROCHAZKA. *Casopis cèskych lékaru*, 1899, c. 51.

Communication d'un cas de syringomyélie cervicale venue après un traumatisme grave. Étude clinique et médico-légale. HASKOVEC.

798) **Sur un cas atypique de la Syringomyélie**, par S. Tchernychoff. *Mémoires (russes) médicaux*, 1899, t. VI, nos 17-18, p. 330-336.

Il s'agit d'un paysan malade, âgé de 23 ans; dès l'âge de 16 ans, une anesthésie thermique de la main droite avec brûlures, phlegmons et panaris. Tout le membre supérieur droit est augmenté en volume. Hypertrophie du grand pectoral, du deltoïde et des muscles de l'omoplate. L'épaississement concerne non seulement les muscles, mais les os aussi ; la force du membre altéré est pleinement conservée. Une anesthésie douloureuse du membre droit. L'auteur pense que dans le cas donné de la syringomélie existe encore une macrosomie partielle (d'après *Schlesinger*), ou une cheïromégalie (d'après *Marie*) dans la syringomyélie et que, peut-être, ici les vaso-moteurs jouent un certain rôle, ou bien la moelle épinière influe immédiatement sur la croissance renforcée des tissus; il admet ici l'existence d'une cavité dans la corne postérieure, de l'intumescence cervicale de la moelle épinière. Serge Soukhanoff.

799) **Études sur les rapports de la Syphilis et du Tabes**, par St. Coste-Labaume. *Thèse de doctorat de Lyon*, 1899-1900, n° 101 (216 p.).

Travail fort éten du, basé sur les statistiques antérieures, et sur une statistique personnelle portant sur 31 cas. L'auteur admet que le tabes d'origine non syphilitique ne peut être qu'exceptionnel. Il rappelle les principaux arguments invoqués, insiste sur ce fait que l'absence d'antécédents spécifiques ne se rencontre pas avec plus de fréquence chez des tabétiques que chez des sujets atteints d'accidents tertiaires avérés. Dans la classe modeste, le tabes est presque aussi commun chez la femme que chez l'homme, et, en tout cas, beaucoup plus fréquent que chez les femmes de la classe aisée, moins exposées à la syphilis.

Presque tous les cas de tabes infantiles connus ont été constatés chez des enfants issus de parents syphilitiques. Mais si la syphilis paraît une condition presque indispensable, la prédisposition nerveuse marquée est une condition presque aussi importante ; c'est chez les sujets nerveuxdevenus syphilitiques que le tabes est surtout fréquent, toutes les causes dépressives auxquelles ils peuvent être exposés collaborent avec la syphilis pour aider à l'apparition du tabes. Une preuve indirecte du rôle de la prédisposition nerveuse est donnée par la rareté du tabes dans certaines races très contaminées par la syphilis (Arabes, Abyssins, nègres, etc.), mais indemnes de tare nerveuse ; inversement l'ataxie locomotrice cesse de se produire chez les sujets les plus nerveux, lorsqu'ils sont indemnes de syphilis. C.-L. admet enfin l'efficacité du traitement spécifique appliqué au début de la maladie. P. Lereboullet.

800) **Sur la valeur Étiologique du Traumatisme dans l'Ataxie Locomotrice** (Sul valore etiologico del trauma nella atassia locomotrice), par E. Gaspardi. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 42, p. 446, 8 avril 1900 (1 obs.).

Dans le cas rapporté, on peut exclure de façon absolue toute cause ordinaire de tabes, y compris la syphilis. Un peu plus d'une année s'est écoulée entre la date du traumatisme (coup de poignard sous la clavicule droite) et l'apparition des premiers symptômes du tabes (abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg).

La prédominance des symptômes tabétiques fut et demeure marquée dans la moitié du corps qui fut blessée. Il est légitime d'en déduire que la cause unique ayant déterminé chez le malade tout le tableau clinique de l'ataxie locomotrice

a été la blessure qui intéressait le plexus brachial. La section des troncs nerveux avait produit d'abord la parésie du membre supérieur, puis l'atrophie des muscles de ce membre, et il est à croire qu'il en est résulté un processus de dégénération ascendante ayant atteint l'axe spinal et s'y étant continué. F. DELENI.

801) **Relation de deux cas intéressants d'Ataxie locomotrice** (A report of two interesting cases of locomotor ataxia), par DUDLEY FULTON. *Modern. medicine.* Battle Creek Michigan, nº 12, décembre 1899, p. 290.

Brève relation de deux cas de tabes notablement améliorés par un traitement surtout hygiénique (hydrothérapie, massage, électricité, gymnastique suédoise, etc...). Le premier de ces cas était un cas typique de tabes avec ataxie marquée, perte des réflexes rotuliens, troubles oculaires, crises gastriques, etc. Actuellement, trois ans après le premier examen, les symptômes ataxiques ont graduellement disparu, les réflexes rotuliens sont réapparus, le malade marche sans difficulté, n'a presque plus de douleurs. Dans le second cas, où les réflexes sont conservés, bien que l'ataxie soit assez prononcée, et qui paraît moins avancé, il y a au bout de six mois amélioration marquée. P. LEREBOULLET.

802) **Signe de Romberg en dehors du Tabes**, par COLLET. *Société nationale de médecine de Lyon. Lyon médical,* 31e année, t. XCII, nº 47, p. 411, 19 novembre 1899.

Malade, du service de Lépine, présentant le signe de Romberg. Aucun autre symptôme tabétique. Léger degré de surdité lié à une sclérose de l'oreille moyenne et du labyrinthe ; des injections de pilocarpine amenèrent la diminution de la surdité et la disparition du signe de Romberg. Le malade revint plus tard avec les mêmes symptômes.

A rapprocher de ce fait l'existence, notée chez les sourds-muets, du signe de Romberg. On peut alors penser que le signe de Romberg est dû à une insuffisance des renseignements fournis par le sens musculaire et par le sens labyrinthique. L'insuffisance labyrinthique existerait chez tous les ataxiques, d'après Bonnier. A. HALIPRÉ.

803) **L'Atrophie Tabétique des Nerfs Optiques**, par DE GROSZ. *La Clin. ophtalmologique,* 10 septembre 1899. *Congrès d'Utrecht* 1899.

Sur 101 cas d'atrophie optique tabétique il y eut toujours (1 seul cas excepté) un rétrécissement périphérique, soit concentrique, soit seulement sur un secteur.

Dans un seul cas on a constaté un scotome central. Toujours le rouge et le vert ont été les premières couleurs que les malades ne distinguaient pas. Cinq malades étaient atteints d'achromatopsie totale. L'aspect gris caractéristique de la papille dure plus ou moins longtemps pour faire place plus tard à l'aspect blanc de l'atrophie simple. Cet état objectif n'est pas exclusif d'une bonne acuité visuelle. Mais celle-ci va diminuer rapidement dès que les scotomes périphériques vont apparaître pour aboutir à la cécité. Les examens anatomiques ont toujours démontré que la lésion atrophique allait en décroissant à mesure que l'on monte vers le cerveau. L'atrophie est surtout accusée dans les fibres périphériques ; le processus consiste dans une dégénérescence primaire de la substance nerveuse, sans prolifération conjonctive, a son point de départ dans les couches ganglionnaires de la rétine et son point terminus à l'extrémité centrale du neurone périphérique et est de même nature que celui qui altère la moelle épinière, processus vasculaire reconnaissant pour cause directe ou indirecte la syphilis. PÉCHIN.

804) **Rétinite albuminurique et Glaucome hémorrhagique**, par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique*, 25 mars 1898.

Homme de 43 ans, albuminurique. Vision de l'œil droit presque nulle. La rétine est parsemée d'hémorrhagies. Cet œil est devenu le siège d'un glaucome aigu. Même glaucome aigu, hémorrhagique, chez une femme de 66 ans. Chez cette malade l'analyse des urines répétée plusieurs fois est restée négative au point de vue de l'albumine; mais l'hypertrophie cardiaque et un bruit de galop ont suffi à l'auteur pour affirmer le diagnostic de néphrite interstitielle. Péchin.

805) **Pronostic de la Rétinite brightique**, par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique*, 25 juin 1899.

D'après la statistique de Possaner, 81 p. 100 des malades brightiques atteints de rétinite meurent dans les deux années qui suivent l'apparition de la lésion rétinienne. Observation de J. à l'appui de ce pronostic. L'examen oculaire pratiqué chez un homme de 45 ans, assez bien portant apparemment et ne se plaignant que d'un abaissement de la vision survenu depuis une quinzaine de jours, fit constater une double rétinite albuminurique. En poussant l'interrogatoire de ce malade on apprit qu'il avait des maux de tête fréquents, de la courbature, des crampes dans les mollets ; on constata une légère hypertrophie cardiaque, un bruit de galop et une faible quantité d'albumine dans les urines. Malgré l'état général apparemment bon, le pronostic fut sévère, et avec raison, car le malade succombait à sa néphrite deux mois après. Il est probable que les lésions rétiniennes trahissent la présence, dans le cerveau, de lésions analogues. Péchin.

806) **Formation d'Anastomose entre deux Artères Rétiniennes dans un cas d'Embolie de l'Artère centrale de la Rétine**, par Koenigshoeffer. *La Clinique ophtalmol.*, 25 juin 1899.

Homme âgé de 29 ans, atteint subitement d'un scotome de l'œil droit, scotome situé en haut et en dedans du champ visuel. Ce scotome n'est pas en secteur comme lorsqu'il s'agit d'embolie, mais périphérique. En bas et en dehors on voit à l'ophtalmoscope une tache gris jaunâtre indiquant un trouble rétinien au niveau de l'artère temporale inférieure, ayant son centre au niveau du bord de la pupille. Cette artère est perméable jusqu'à sa bifurcation. A ce moment le diagnostic était hésitant et l'auteur pensa surtout à un décollement partiel de la rétine ou à un cysticerque sous-rétinien. Le scotome devint de plus en plus petit, la tache disparut et l'on vit qu'une anastomose s'était établie entre l'artère temporale inférieure, au niveau de la bifurcation et l'artère nasale inférieure voisine. Il s'agissait d'un embolus de l'artère rétinienne, embolus qui s'était arrêté au niveau de cette bifurcation. L'auteur ne dit rien sur la pathogénie de cette embolie.

Péchin.

807) **Amaurose passagère, sans lésions ophtalmoscopiques, d'origine Grippale**, par Deschamps (Grenoble). *Annales d'oculistique*, décembre 1899.

Un malade atteint de grippe à forme pulmonaire est atteint subitement d'amaurose de l'œil droit. Aucune perception lumineuse. Pas de lésion ophtalmoscopique. L'amaurose dura vingt-quatre heures. L'auteur n'hésite pas à attribuer cette amaurose à la grippe. [Pourtant il est à remarquer que ce malade était en traitement pour un glaucome hémorrhagique de l'œil gauche, survenu à la suite d'une rétinite hémorrhagique, véritable apoplexie rétinienne avec flammèches hémorrhagiques disséminées dans le fond de l'œil. Ce processus hémor-

rhagique doit-il être absolument écarté dans la discussion de l'étiologie de cette amaurose ? Sinon l'origine grippale n'est plus seule en cause.] PÉCHIN.

808) **Un cas d'Amblyopie par intoxication due au Sulfure de Carbone traité avec succès par les injections de Sérum**, par BORCH. *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1898.

De Wecker a recommandé les injections de sérum dans les diverses formes d'amblyopie toxique. Cette médication a eu du succès dans une amblyopie toxique par le sulfure de carbone chez un homme de 39 ans, ouvrier dans une manufacture de ballons en caoutchouc. Les papilles présentaient une décoloration temporale avec une vision réduite de chaque côté à 1/20. On fit 30 injections de 80 à 100 grammes et la vision revint dans les deux yeux à la normale au bout d'un an. PÉCHIN.

809) **L'Héméralopie traitée par le Sérum physiologique de cheval,** par JUAN SANTOS FERNANDEZ. *Revue d'ophtalmologie*, février 1900.

Quatre observations d'héméralopie traitée avec succès par le sérum physiologie de cheval. Les injections furent peu nombreuses 3-5 de 20 c.c. chacune, Chez une fillette de 9 ans, la dose fut réduite à 10 c.c. PÉCHIN.

810) **Un cas de Xanthopie**, par KOENIGSHOEFFER (Stuttgard). *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1898.

Un enfant de 13 ans est atteint de xanthopie (vision jaune) depuis quelques jours. Il n'a pas pris de médicaments antihelminthiques ni d'acide picrique. On administra de la santonine qui fit évacuer deux fois 13 vers, après quoi la vision jaune a disparu. L'helminthiase doit donc être considérée comme une cause de xanthopie. PÉCHIN.

811) **Triplopie, suite de double luxation des Cristallins,** par BRAUNSCHWEIG (Halle). *La Clinique ophtalmologique*, 10 mars 1898.

Cette triplopie est due à une double luxation des cristallins en bas et en dehors. Une image répond aux deux parties aphaques ; et les bords de chaque cristallin agissent comme des prismes pour former deux autres images.
PÉCHIN.

812) **Hémorrhagies oculaires. Hémorrhagies conjonctivales spontanées,** par SALVA (Grenoble). *Annales d'Oculistique*, mars 1899.

Jeune fille de 15 ans, atteinte pendant plusieurs jours consécutifs d'écoulement sanguin léger de l'œil droit (larmes de sang).

Quelques mois après, nouvelles hémorrhagies oculaires; elles ont lieu plusieurs fois par jour, cessant parfois 2, 3, 8 jours de suite pour reparaître de nouveau. L'auteur décrit comme suit une hémorrhagie dont il fut témoin : « J'eus la bonne fortune d'en voir une se faire sous mes yeux, alors que j'avais retourné les paupières ; toute la conjonctive bulbaire et palpébrale prit tout d'un coup une teinte rougeâtre, produite par une transsudation en nappe du sang à travers cette membrane ; puis le sang se réunit dans le cul-de-sac inférieur où il forma une grosse goutte qui s'écoula sur la joue. » Rien à noter dans les antécédents héréditaires. La malade n'est pas hémophile, n'a pas eu d'autres hémorrhagies ; règles normales. Excellente santé. Urines normales. Mais les troubles hystériques suivants sont notés : sensation de boule dans le pharynx, troubles de la

sensibilité à la chaleur, plaque d'anesthésie au niveau de l'épaule droite ; diminution de la sensibilité à la douleur à la face, zone hystérogène au niveau de l'appendice xiphoïde, dermographisme, diminution du champ visuel. Ces hémorrhagies sont d'origine hystérique, ce sont des manifestations de la diathèse vasomotrice. PÉCHIN.

813) **Pathogénie de l'Ophtalmie Sympathique,** par LUDWIG BACH (Vürzburg). *La Clinique ophtalmologique,* 10 novembre 1898.

La théorie de la migration ne paraît à l'auteur ni vraisemblable ni démontrée. Il admet que l'œil traumatisé sympathisant détermine une irritation avec dilatation par paralysie vaso-motrice dans l'autre œil et ce dernier se trouve de ce fait même exposé à une invasion microbienne quelconque qu'expliquera l'état général du malade. PÉCHIN.

814) **Un cas d'Énophtalmos traumatique amélioré par le reculement des quatre muscles droits,** par DARIER. *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1898.

La ténotomie des quatre muscles droits suivie d'exercices stéréoscopiques améliora très notablement une énophtalmie traumatique de l'œil droit sans provoquer de diplopie. PÉCHIN.

815) **De l'Énophtalmie traumatique,** par A. MAKLAKOFF (Moscou). *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1898.

Observation d'énophtalmie de l'œil droit à la suite d'un coup de poing sur la région orbitaire chez une femme de 42 ans, avec paralysie de la VIe paire et parésie du droit et oblique inférieurs. L'auteur admet hypothétiquement une lésion opthalmique avec hémorrhagie derrière le ganglion ciliaire. PÉCHIN.

816) **Un cas de Paralysie conjuguée des muscles des deux Yeux avec conservation de la convergence,** par RUDOFF LEDERER (Téplitz). *La Clinique ophtalmologique,* 10 février 1898.

Jeune fille de 19 ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, est atteinte de douleurs oculaires, vertige, céphalée et diplopie. Ces troubles coïncident avec l'apparition des règles. Les yeux se maintiennent continuellement dans la position primaire.

Le regard latéral est impossible. Les autres mouvements oculaires se font librement. Réflexes pupillaires normaux. L'examen général de la malade reste négatif ; à noter seulement que les réflexes patellaires sont manifestement exagérés. La convergence est normale. Cet état dura sept mois. L'auteur rappelle les localisations différentes assignées au siège des mouvements de latéralité : tubercules quadrijumeaux (Adamuck et Gowers) et lobule pariétal inférieur (Wernicke). Cette dernière lui paraît peu probable parce qu'il faut admettre une altération symétrique des deux lobules pariétaux. Il admettrait plus volontiers une lésion des tubercules quadrijumeaux, n'était l'exagération des réflexes patellaires qui lui font admettre comme vraisemblable une lésion du IVe ventricule, intéressant les noyaux des deux VIes paires et les filets des mouvements conjugués des droits internes et s'étendant jusqu'aux faisceaux pyramidaux. En raison de la guérison, l'auteur admet des troubles circulatoires sur la nature desquels il ne se prononce pas. PÉCHIN.

817) **Paralysies Oculaires motrices d'origine traumatique**, par Panas (Paris), *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1899.

A défaut d'examens anatomiques on a supposé que les paralysies consécutives à des traumatismes orbitaires par coup direct étaient dues à la désinsertion tendineuse, ou la rupture musculaire, ou peut-être la lésion d'un petit filet nerveux. Cette supposition faite à priori est fausse ; elle est démentie par l'expérimentation. Cette pathogénie peut, il est vrai, exister ; mais le plus souvent il y a élongation du muscle.

Dans ces cas on fera l'avancement du tendon et de la capsule. L'électrisation ne donne pas de bons résultats. — La paralysie de la 6e paire par traumatisme crânien résulte de la fracture de la pointe du rocher, fracture qui entraîne la lésion du nerf. La paralysie de la 6e paire par fracture du rocher est le plus souvent isolée. Lorsqu'il y a lésions du sinus caverneux, la IIIe paire est prise et il y a en outre un souffle continu avec redoublement et exophtalmie pulsatile. La paralysie par fracture du rocher peut être immédiate ou tardive. Les paralysies par chute sur la tête peuvent être nucléaires. L'obliquité moindre des rochers, l'élasticité plus grande des os de la voûte et la mobilité des sutures rendent très rares la paralysie par fracture du rocher chez les enfants au-dessous de 10 ans. Le forceps ne provoque jamais la fracture du rocher chez le fœtus. Chez le nouveau-né la phlétore sinusique (sinus veineux inférieur et supérieur et sinus caverneux) provoquée par l'application de forceps ou la compression de de la tête pendant le passage à travers la filière pelvienne peut déterminer la paralysie des nerfs de l'œil.

Il est hors de doute que certains cas de strabisme convergent périodique et alternant persistant chez les uns, disparaissant chez les autres datent de la naissance. Il n'est pas invraisemblable d'admettre que ce strabisme congénital serait dû à une compression nerveuse par hémorrhagies méningées telles qu'on en rencontre souvent chez les nouveau-nés. Péchin.

818) **La Paralysie brusque du Muscle Ciliaire d'origine asthénopique**, par Jacqueau. *La Clinique ophtalmologique*, 25 novembre 1898.

Un hypermétrope fort, non suffisamment corrigé par les verres, peut voir tout à coup sa vision baisser à ce point de devenir un véritable amblyope. Cette amblyopie survient de préférence après un travail fin et prolongé, qui a fatigué le muscle de l'accommodation, et guérit par le port de verres appropriés.

Péchin.

819) **De la concomitance du Ptosis total et du Zona ophtalmique**, par Fouchard (Le Mans). *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1898.

Kératite ulcéreuse dans le cours d'un zona ophtalmique avec ptosis paralytique concomitant chez une femme de 78 ans. F... constate la coïncidence de cette névrite d'un nerf sensitif avec la paralysie d'un nerf moteur, sans donner de pathogénie. Péchin.

820) **Nature et traitement du Zona**, par Ch. Abadie. *La Clinique ophtalmologique*, 10 mai 1899.

Le zona ne serait pas dû à une altération des nerfs sensitifs périphériques, ni à une lésion médullaire, mais bien à un état pathologique des artérioles et des nerfs vaso-moteurs qui règlent leur dilatation dans la région où siège l'éruption. L'éruption ne suit pas le trajet des nerfs, mais celui des vaisseaux. Ces trajets

sont le plus souvent parallèles ou superposables ; lorsque les territiores nerveux et vasculaires ne sont plus identiques ou superposables, on a recours au métamérisme pour expliquer ce défaut de concordance entre la topographie des lésions cutanées et la disposition anatomique des nerfs sensitifs. Dans le zona ophtalmique, une seule branche, et toujours la même, est atteinte : c'est la branche de Willis ; le nerf maxillaire supérieur et le nerf maxillaire inférieur sont épargnés. Le métamérisme (Brissaud) n'expliquerait pas, d'après Abadie, ce phénomène d'élection mobide sur cette seule branche ophtalmique. Il y a, il est vrai, des cas de zona céphalique dans lesquels l'éruption est plus étendue, plus disséminée ; mais les cas de zona ophtalmique intéressant la branche de Willis sont les plus nombreux. Les filets du sympathique provenant du ganglion cervicla snpérieur suivent l'artère ophtalmique et ses branches terminales (sus-orbitaire, frontale, nasale). Or, tout processus qui intéresse les filets du sympathique aura son retentissement sur les artères précitées, et non sur le nerf de Willis, pas plus d'ailleurs que sur les deux autres branches du trijumeau. Dans le zona thoracique l'éruption n'existe pas, dit Abadie, dans les trois premiers espaces intercostaux ; or, les artères de ces trois espaces proviennent de la sous-clavière alors que l'aorte donne naissance aux artères des autres espaces intercostaux, différence d'origine qui implique une autre origine d'innervation vaso-motrice. Et dans ce fait Abadie voit un nouvel argument en faveur de sa théorie. PÉCHIN.

821) **Du Zona dans les Intoxications et en particulier dans l'Urémie,** par SAURIN MÉRESSE. *Thèse de Paris,* nº 196, février 1900, chez Jouve et Boyer (72 p.).

Le zona est une complication possible des intoxications par les corps chimiquement définis ou des auto-intoxications d'ordre complexe comme le sont celles du diabète et de l'urémie. Bien qu'il soit impossible actuellement de préciser le rapport qui existe entre l'éruption du zona et l'intoxication, M. croit néanmoins qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, mais qu'il y a un rapport réel entre l'une et l'autre. FEINDEL.

822) **Deux nouveaux cas de la soi-disant affection trophique des vaisseaux dans le courant d'une Névrite** (Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis), par M. LAPINSKY, privatdocent à Kieff (Travail de la Clinique du professeur S. Szikorsky). *Zeits. f. Klin. med.,* 1899, Bd XXXVIII, nº 3, p. 223.

Revue très complète des travaux cliniques et expérimentaux, concernant les altérations vasculaires d'origine neuritique. Considérations sur la pathogénie des troubles de la circulation (cyanose, œdème, hémorrhagie), et des altérations des parois vasculaires dans les névrites.

Deux observations personnelles (dont une de polynévrite des quatre membres, et l'autre de névrite sciatique d'origine traumatique) avec phénomènes vasomoteurs très prononcés et altérations vasculaires (dilatation des vaisseaux, épaississement des parois, pouls dur, oblitération et phénomènes d'endo-artérite, etc.).

Index bibliographique très complet (82 numéros). A. RAÏCHLINE.

823) **Sur la Scoliose ischiatique** (Ueber Scoliosis ischiadica), par KRECKE. *Münchener med. Wochensch.,* 1900, p. 188.

Homme de 33 ans, sciatique à gauche ; un fil à plomb partant de l'apophyse épineuse de la septième cervicale touche le sol à un centimètre en dehors de la

malléole externe droite ; sitôt que le malade se couche sur le ventre toute déviation vertébrale disparaît. Au cours de l'examen, on voyait parfois la scoliose passer de l'autre côté (scoliose alternante) ; cela avait lieu quand le malade était fatigué de garder la même position.

Krecke passe en revue les opinions formulées par les auteurs sur la genèse de cette déviation, il se rallie à la théorie qui attribue celle-ci à la nécessité de relâcher les muscles et les ligaments en certains points particulièrement douloureux.

R. N.

824) **Diagnostic histologique de la Rage**, par Van Gehuchten et C. Nelis. *Presse médicale*, nº 19, p. 113, 7 mars 1900 (3 fig.)

Les lésions des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques dans la rage sont spécifiques. Elles consistent en une pullulation des cellules de la capsule endothéliale entraînant à sa suite la destruction d'un nombre considérable de cellules nerveuses. Un ganglion spinal normal de chien montre des cellules nerveuses volumineuses, serrées les unes contre les autres, occupant complètement leur capsule endothéliale ; dans le ganglion rabique un grand nombre de cellules nerveuses ont disparu et sont remplacées par des amas de petites cellules rondes formant des nodules cellulaires plus ou moins nettement séparées des parties voisines ; on peut rencontrer des ganglions rabiques où toutes les cellules nerveuses sont détruites, et tout le ganglion paraît alors formé de petites cellules serrées les unes contre les autres.

Ces lésions se rencontrent toujours, dans la rage expérimentale, dans la rage des rues chez le chien, dans la rage chez l'homme. Elles sont plus prononcées chez le chien, moins chez l'homme, moins chez le lapin, tout en demeurant hautement caractéristiques. Les lésions sont toujours plus prononcées dans les ganglions cérébraux que dans les ganglions spinaux ; le plus vulnérable de tous paraît être le ganglion noueux du nerf vague.

Il suffira d'examiner un ganglion spinal pour pouvoir établir le diagnostic de rage ; une heure suffit si l'on a recours à des coupes dans le ganglion congelé. Le ganglion noueux du nerf pneumogastrique, celui qui dans les cas de rage présente les lésions les plus profondes, est facile à rechercher à la partie supérieure de la région cervicale, tout contre la base du crâne. C'est à ce ganglion qu'il faut s'adresser pour faire le diagnostic histologique de l'infection rabique.

Feindel.

825) **Diagnostic histologique de la Rage**, par Nocard. *Académie de médecine*, 17 avril 1900.

L'inoculation du bulbe de l'animal mordeur ne donne de résultats qu'au bout de quinze à dix-huit jours ; aussi les recherches de Van Gehuchten sur les modifications des ganglions spinaux dans la rage présentent un intérêt pratique capital. Mais il faut se demander si ces lésions sont bien particulières à la rage et si elles existent à toutes les périodes et dès le début de la rage.

Piliet et Vallet (de Montpellier) ont étudié la question et il résulte de leurs recherches que les lésions ganglionnaires décrites par Van Gehuchten existent bien chez les chiens qui succombent à la rage et ne s'observent dans aucune autre maladie infectieuse ; mais chez trois chiens inoculés et sacrifiés dès l'apparition des symptômes rabiques, les lésions de Van Gehuchten n'ont été retrouvées que chez un seul. La recherche des lésions histologiques peut donc servir au diagnostic de la rage, mais non à son diagnostic précoce, et il est pru-

dent d'envoyer encore les personnes mordues se faire vacciner à l'Institut Pasteur, même quand le diagnostic de rage n'est pas établi. E. F.

826) **Le diagnostic rapide de la Rage par l'examen microscopique du Bulbe du chien mordeur**, par V. Babès. *Acad. de médecine*, 10 avril 1900.

B. rappelle les lésions qu'il a décrites dans le bulbe des chiens enragés et montre que leur constatation permet d'établir le diagnostic.

Laborde rappelle que le premier travail relatif à la détermination histologique de rage est dû à Nepveu (de Marseille, 1872), qui a noté l'infiltration du ganglion de Gasser et l'altération des cellules ganglionnaires. E. F.

827) **Le Diagnostic rapide de la Rage du chien mordeur**, par V. Babès. *Presse médicale*, n° 33, p. 202, 25 avril 1900.

B. rappelle avoir, en 1892, insisté sur la possibilité de faire le diagnostic rapide de la rage par l'examen du bulbe du chien mordeur. Les cellules du bulbe des chiens rabiques présentent des lésions graves. Les cellules présentent des vacuoles, la chromatine est raréfiée, le noyau modifié jusqu'à disparaître ; l'espace péricellulaire est dilaté et envahi par des éléments embryonnaires et par des corpuscules particuliers formant autour de certaines cellules nerveuses, des *nodules rabiques*. En même temps existe toujours dans le bulbe des chiens enragés une dilatation des vaisseaux thrombosés par places.

D'après B. ces lésions sont assez précises pour que *l'examen microscopique de la moelle et du bulbe du chien mordeur soit regardé comme un des meilleurs moyens de diagnostic rapide de la rage*. Il donne des résultats plus certains que l'examen des ganglions nerveux, contrairement à l'opinion de Van Gehuchten. Feindel.

828) **La forme douloureuse de l'Acromégalie**, par Jean State. *Thèse de Paris*, n° 229, 22 février 1900, chez Vigot (80 p., 10 obs., 5 fig., bibl.).

Chez les acromégoliques les douleurs sont d'une fréquence très grande (50 p. 100) et leurs caractères sont des plus variables. Dans certains cas, elles impriment un cachet spécial à la maladie, elles dominent la scène clinique de façon que l'ont peut admettre l'existence d'une forme méritant le nom de « Forme douloureuse de l'acromégalie ». Ainsi, dans un cas inédit de Meunier, le malade, depuis le début de son affection, n'a jamais cessé de souffrir, et les déformations n'ont apparu qu'après le début des douleurs, qui ont occupé le premier plan. Dans une observation prise en collaboration avec Sainton, et suivie d'autopsie et d'examen histologique de la moelle, alors que les déformations étaient arrivées à leur apogée, les crises douloureuses, consistant surtout en crampes dans les membres inférieurs, avaient acquis une grande intensité ; le phénomène douleur primait tous les symptômes, de même que chez certains tabétiques les troubles de la sensibilité subjective dominent le tableau de la maladie. Les douleurs névralgiques, tabétiformes, les crampes des acromégaliques peuvent être considérées comme d'origine nerveuse et l'on pourrait accuser comme cause de ces douleurs une névrite périphérique, une lésion des racines ou une lésion de la moelle elle-même. Il existe quelques autopsies d'acromégaliques où l'on a trouvé des lésions médullaires ; ce sont les cas de Schultze, Arnold, Tamburini, Bonardi, *Joffroy* (RN, 1898, p. 369, en note). Dans le cas de Sainton et S. en outre des plaques ossiformes des méninges, il existait une dégénération très accusée des cordons postérieurs et une sclérose plus irrégulière des cordons latéraux. Feindel.

829) **Un cas d'Acromégalie**, par H. Kester. *Hygiea*, 1900, p. 37-45.

Un cas typique d'acromégalie chez une femme âgée de 52 ans. Il y a dix ans que la maladie est commencée. Elle fut traitée par l'hypophysine sans effet.

Paul Heiberg (de Copenhague).

830) **Sur un cas d'Ankylose articulaire progressive et généralisée (Synarthrophyse)**, par Mme Marie Kritchevsky-Gochbaum. *Thèse de Paris*, n° 194, février 1900, chez Jouve et Boyer (70 p., 1 obs. pers., 1 phot., 1 rad.).

Mme K.-G. décrit la synarthrophyse, maladie caractérisée par une ankylose envahissant progressivement toutes les articulations des membres, les grandes comme les petites, et celles de la colonne vertébrale, d'après une observation qui est peut-être unique dans la littérature médicale. La malade (22 ans) n'a pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Le début remonte à l'âge de 12 ans (1889); à la suite d'une violente émotion, douleurs épigastriques et accès d'étouffement qui durent un mois; puis les trois grandes articulations du *membre inférieur gauche* sont tuméfiées et devenues douloureuses; la malade s'est alitée et peu à peu le membre s'est complètement ankylosé, tous les segments en rotation interne et en demi-flexion. Quatre ans plus tard (1893), sans gonflement ni douleur préalable, la hanche, le genou, le cou-de-pied du *côté droit* se sont ankylosés (incomplètement); ankylose des petites articulations des pieds à des dates indéterminées. En 1895, ankylose des trois grandes articulations du *bras droit;* en 1897, ankylose des articulations de la *main droite* et des doigts; en 1899 le *bras gauche* a été pris à son tour; enfin, la *colonne vertébrale* a été prise en dernier lieu.

Attitude générale : les deux cuisses croisées en X, jambes demi-fléchies; la marche à petits pas est encore possible. Avant-bras fléchis sur le bras à angle droit, dans l'attitude des bras croisés; poignets demi-fléchis et immobiles; quelques mouvements de peu de doigts restent seuls possibles.

Mme K.-G. fait le diagnostic différentiel avec les différentes formes du rhumatisme et la *spondylose rhizomélique* de Marie. Feindel.

831) **Un cas d'Arthrite déformant la hanche se rapprochant de la Spondylose rhizomélique de Marie**, par A. Heveroch. *Société des médecins tchèques de Prague*, séance du 20 novembre 1899.

Présentation d'un homme de 46 ans, chez lequel s'est développée l'ankylose de deux articulations de la hanche, qui a été précédée par des douleurs siégeant dans les extrémités supérieures et inférieures pendant beaucoup d'années. Aucune lésion extérieure visible dans les régions des articulations citées. Dans son exposé diagnostique l'auteur mentionne surtout « coxa vara », spondylose rhizomélique de Marie et la raideur de la colonne vertébrale de Bechterew. L'auteur croit que son cas s'approche des spondyloses de Marie qui peuvent commencer par l'ankylose de la hanche, qui peut être suivie alors par l'ankylose de la colonne vertébrale.

Discussion : Jedlicka, Heveroch, Hlava, Haskovec.

832) **Lésions Médullaires dans les Amyotrophies d'origine Articulaire**, par Hartmann. *Soc. de chirurgie*, 11 avril 1900.

Klippel avait montré que les amyotrophies d'origine articulaire devaient être attribuées à des lésions médullaires. Plus tard, Duplay et Cazin arrivèrent à cette conclusion contraire que ces amyotrophies sont réflexes et ne s'accompagnent pas de lésions médullaires. Mallet et Mignot pensent que ces derniers auteurs

ont pratiqué leurs coupes trop tôt, avant que les lésions fussent accentuées. Leurs expériences ont porté sur huit chiens chez lesquels ils provoquèrent des arthrites expérimentales tantôt par des injections microbiennes, tantôt par des injections de toxines, tantôt par des injections de chlorure de zinc. Les animaux ne furent sacrifiés qu'après de longs mois d'observation. Les coupes des moelles font voir une diminution du nombre des cellules des cornes antérieures et la rétraction des prolongements protoplasmiques. Ces lésions, bien visibles dans le renflement lombaire, se retrouvent dans tous les cas quelle qu'ait été la cause de l'arthrite.

Kirmisson se demande si les lésions observées par Mallet et Mignot sont primitives ou si elles sont consécutives à des névrites périphériques qui, au bout d'un certain temps, retentiraient sur la moelle.

Reynier croit que les lésions médullaires des amyotrophies d'origine articulaires sont secondaires et l'aboutissant d'une névrite périphérique. Ces amyotrophies sont en effet, la plupart du temps, curables par le massage et la gymnastique, ce qui implique des lésions de la moelle peu profondes et non définitives.

Hartmann. — La cause des amyotrophies d'origine médullaire est dans la moelle, mais il s'agissait de savoir si cette cause était un simple trouble fontionnel comme le pensaient Duplay et Cazin, ou bien s'il existait des lésions organiques de la cellule; la question semble résolue dans le sens de Mallet et Mignot. E. F.

833) **Un cas d'Hystérie et un cas d'Épilepsie réflexe avec lésions Oculaires transitoires consécutives aux accès dans l'Aménorrhée virginale** (Intorno ad un caso d'isterismo e di epilessia riflessa e consecutive affezioni oculari transitorie da amenorrea verginale), par S. Satullo. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 27, p. 281, 4 mars 1900.

L'aménorrhée virginale peut être une cause d'anémie et aussi de crises convulsives, probablement parce que certaines toxines de l'organisme ne sont pas entraînées par les règles. Les deux jeunes filles aménorrhéiques et anémiques de S. ont régulièrement chaque mois l'une une attaque d'hystérie, l'autre un accès d'épilepsie ; après les crises, elles présentent l'une et l'autre des symptômes oculaires (conjonctivite, photophobie, blépharospasme, œdème des paupières) qui guérissent à chaque fois très rapidement.

Les cas sont intéressants par la complication du syndrome : aménorrhée, anémie, crises convulsives périodiques, conjonctivite consécutive à la crise, chez deux jeunes filles de 20 ans, sans antécédents névropathiques. Il était logique de rattacher tout le syndrome à l'aménorrhée. Un traitement approprié (quinine, fer, arsenic), amena rapidement une amélioration considérable de l'état général des malades ; les règles apparurent et depuis lors les crises ne se sont pas renouvelées. F. Deleni.

834) **Deux cas d'Amaurose Hystérique unilatérale,** par Plaut (Stuttgard). *La Clinique ophtalmologique*, 25 juin 1898.

1er cas. — Amaurose survenue subitement dans l'œil chez une jeune fille de 21 ans, jusque-là bien portante. Réflexes pupillaires normaux. Champ des couleurs normal et champ visuel légèrement rétréci concentriquement. Examen ophtalmoscopique négatif. L'épreuve du prisme devant l'œil gauche détermine deux images.

A noter comme trouble concomitant, une analgésie presque complète de la peau du dos du pied et du dos de la main. Traitement par la galvanisation et

la suggestion. Au bout d'un mois, l'amaurose avait disparu. — Dans le *2e cas*, il s'agit d'une femme de 30 ans qui perdit subitement la vision de l'œil droit. Cet œil n'a plus qu'une légère perception quantitative de la lumière avec mauvaise localisation. Intervention du champ des couleurs. Pas de scotomes. Réflexes pupillaires conservés. Comme chez la première malade, on donne naissance à deux images avec un prisme placé devant l'œil sain (vision binoculaire).

Deux mois avant l'apparition de cette amaurose, la malade ne put parler pendant huit jours, mais elle pouvait chanter.

L'auteur insiste sur la nécessité de rechercher d'autres symptômes concomitants d'hystérie qui doivent manquer rarement et qui seuls, à son avis, permettent de donner à l'amaurose sa véritable signification. PÉCHIN.

835) **Sur un cas de Fièvre Hystérique,** par A. CAZIN. *Lyon médical*, 31e année, t. XCII, no 49, p. 465, 3 décembre 1899.

L'observation est accompagnée de 5 tracés très suggestifs. Dans l'un d'eux la température s'abaisse jusqu'à 34°, à la suite d'une hématémèse. Un des tracés rappelle les courbes du paludisme. D'autres tracés en raison des symptômes viscéraux concomitants répondent au type pseudo-péritonitique ou pseudo-méningitique.

A ce propos l'auteur rappelle les différents types que peut revêtir la fièvre hystérique : *a*) fièvre essentielle ; *b*) fièvres pseudo-viscérales rappelant la fièvre typhoïde, la méningite, la péritonite, la tuberculose pulmonaire.

Le mécanisme de la fièvre hystérique est d'ordre cérébral. Les travaux des physiologistes permettent d'affirmer que l'encéphale peut à lui seul, sous des influences diverses, produire une élévation de température. La localisation des centres thermiques cérébraux n'est point encore précisée. Giraud a précisé 4 points dont la piqûre serait suivie d'hyperthermie (partie antérieure du corps strié : entre le corps strié et la couche optique ; partie antérieure de la couche optique ; décussation des fibres motrices du bulbe). D'autre part, les centres hypothermiques sont situés, d'après Isaac Ott, à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius. La paralysie inhibitoire de ces centres dans l'hystérie serait la cause des phénomènes fébriles. A. HALIPRÉ.

836) **De l'Hystérie mâle de l'Enfance,** par BOURNEVILLE et BOYER. *Progrès médical*, no 16, p. 244, 21 avril 1900 (1 obs.).

Hérédité nulle ; antécédents personnels plus graves : alcoolisme passif de la première enfance (biberon avec lait et *vin*) et depuis appétence irrésistible pour le cidre. L'arriération intellectuelle de l'enfant est antérieure à la première attaque ; l'apparition de l'hystérie n'a exercé d'influence que sur le caractère, qui devient irritable et indépendant.

La maladie débute à 12 ans et demi ; elle a pour cause réelle l'alcoolisme et pour cause occasionnelle une forte émotion produite par une peur et probablement un excès alcoolique dans un repas de famille. C'est encore une peur qui, après une rémission de deux mois, fait apparaître de nouvelles attaques.

Dès que l'enfant a été *isolé* des siens, et que ses anciennes habitudes ont été supprimées, l'amélioration s'est manifestée. Son caractère change aussitôt ; sous l'influence du traitement médico-pédagogique, l'arriération intellectuelle s'atténue, les attaques disparaissent pour céder un moment la place à des crises de somnambulisme: après six mois de traitement il n'y a plus trace d'accidents. A noter encore la suppression de l'onanisme et de l'appétence alcoolique qui ne

se sont plus manifestés depuis deux ans passés. Cette amélioration n'a fait que s'accentuer depuis que le sujet a été rendu à sa famille. A l'école il s'est mis au niveau de ses camarades. THOMA.

837) **La Scoliose Hystérique** (Contributo allo studio clinico delle deviazioni e contratture della colonna vertebrale di origine neurotica ed in ispecie della scoliosi isterica), par ERASMO DE PAOLI. *Il Policlinico*, vol. VII-c, fasc. 1, p. 1-12, 15 janvier 1900 (2 obs.).

La première observation concerne une fillette de 12 ans qui ressentit, à l'occasion d'une fatigue, une vive douleur dans l'hypochondre droit. La douleur se reproduisit ensuite par accès, provoquant une déviation de la colonne vertébrale s'inclinant du côté opposé à la douleur. La douleur et la déviation de la colonne vertébrale devinrent permanentes : l'apophyse épineuse de la 11e dorsale était un peu saillante; au-dessous, déviation de la colonne vertébrale à gauche ; douleurs au niveau des 6e et 8e espace intercostaux et de l'hypochondre droit, s'exaspérant à l'occasion de tout mouvement ou de toute pression en ces points ; un vésicatoire placé sur le thorax au siège principal de la névralgie déplaça les douleurs : la pression sur les apophyses des vertèbres cervicales devint très douloureuse et la colonne cervicale se dévia à gauche. Guérison rapide par les toniques. Dans ce cas il est à remarquer que la déviation vertébrale fut le premier symptôme de la névrose et qu'aucun autre signe d'hystérie ne facilitait le diagnostic. Le déplacement brusque de la contracture de la région lombaire à la région cervicale est intéressant.

La deuxième observation est celle d'une enfant de 8 ans qui après un léger coup reçu sur la nuque, maintint sa tête fléchie sur la poitrine, la colonne cervicale étant en flexion forcée en avant et un peu inclinée à droite. La déviation disparut au bout de quelques jours, mais se reproduisit ensuite par accès. Deux ans après le premier accès de contracture, des crises d'hystérie convulsive typique apparurent. Dans ce cas aussi, la déviation vertébrale avait été le premier symptôme de la névrose. F. DELENI.

838) **Un cas d'Anorexie Hystérique**, par GEORGES GASNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, fasc. 1, p. 51, janv.-fév. 1900 (1 obs. photog.).

Obs. d'une jeune fille arrivée à un degré extrême de maigreur, qui ne mangeait pas parce qu'elle n'éprouvait pas le besoin de manger. Elle guérit par enchantement dès qu'elle fut éloignée de sa famille et mangea dès le premier jour de son admission à la Salpêtrière. — G. insiste sur la nécessité où l'on est d'isoler ces malades. *On meurt d'anorexie hystérique*. Ces malades ne guérissent pas dans leurs familles, elles emploient mille subterfuges pour faire croire qu'elles mangent ; elles ne tiennent aucune des promesses qu'elles ont faites d'ailleurs avec une entière bonne foi. Elles guérissent dès qu'elles sont séparées de leur milieu, cela sans suggestion directe, ni sommeil hypnotique, ni influence appréciable.

FEINDEL.

839) **Un cas de Tympanisme abdominal d'origine Hystérique**, par B. BENOIT et R. BERNARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, fasc. 1, p. 57-70, janv.-fév. 1900 (1 obs., photo.).

Il s'agit d'un homme d'apparence saine, sans tare importante dans ses antécédents héréditaires ni personnels, qui est obligé d'interrompre sa profession par suite du développement progressif d'un tympanisme survenant à propos de

toute fatigue. Les auteurs attribuent ce *météorisme intermittent* et en quelque sorte *provocable à volonté*, à une paralysie momentanée de la musculature lisse de l'intestin survenant par récidives sous l'influence de la fatigue, de la légère contention d'esprit amenée par le travail et à la distension par les gaz du tube intestinal parésié. Les muscles de la vie organique aussi bien que les muscles striés peuvent être atteints de paralysie hystérique. FEINDEL.

840) **Tympanite Hystérique et Tympanite Neurasthénique**, par HENRY BERNARD. *Gazette hebdomadaire*, n° 20, p. 229, 11 mars 1900.

B. décrit les formes de la névrose intestinale et fait remarquer que la connaissance du terrain est dans tous les cas l'élément fondamental du diagnostic. C'est ainsi que, si la tympanite hystérique peut en imposer pour une occlusion intestinale, une péritonite, une tumeur, une grossesse, l'existence d'une névrose jointe aux caractères particuliers de l'affection, permet de porter presque à coup sûr, le diagnostic exact. Pour la tympanite neurasthénique, le problème est un peu plus difficile à résoudre; la tympanite n'est guère diagnostiquée que dans ses accidents aigus et encore souvent attribue-t-on ceux-ci à une crise de pseudo-occlusion dépendant de la constipation chronique. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

841) **Revue des Comptes rendus des Asiles des Aliénés**, par GORCHKOFF *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1899, t. IV, fasc. 4, p. 593-623.

L'auteur s'est servi des comptes rendus des asiles pour les aliénés de 13 gouvernements de la Russie (1895-1897); voici ses conclusions : le nombre des malades psychiques augmente annuellement de 8 p. 100; la mortalité atteint jusqu'à 14,2 p. 100 ; 19 p. 100 des malades se rapportent à des cas de l'âge de 35-40 ans ; dans le temps chaud, le nombre des admissions est le plus grand ; il y a plus de malades avec démence secondaire ; les trois quarts des malades ont des signes de dégénérescence, qui sont plus nombreux dans l'idiotisme et moins nombreux dans la démence secondaire. SERGE SOUKHANOFF.

842) **Les Expertises Médico-légales**, par TOULOUSE. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1900.

Les expertises devraient être faites contradictoirement par un expert désigné par le tribunal et un expert désigné par le prévenu. Un tiers arbitre serait choisi par une commission parmi quatre médecins proposés par le juge, l'accusé et les experts. TRÉNEL.

843) **Sur la Température dans les États Psychopathiques et sur son importance au point de vue du diagnostic**, par HARALD HOLM (de Christiania). *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1900, n° 1, p. 1-69 (8 courbes de températures. Résumé en français).

H. considère que la situation cesse d'être normale, lorsque pour un même jour la température est la même matin et soir, ou lorsque la température est plus basse le soir (type inverse).

Il considère aussi comme pathologiques les cas où la différence de température du centre à la périphérie (la température rectale et la température axillaire) est égale ou inférieure à 0,20, ou lorsque la température est même plus basse au centre qu'à la périphérie, ou lorsque la différence atteint un degré anormal (jusqu'à 2.7 C.).

Ordinairement on ne trouve que le type inverse quand il y a tuberculose, pneumonie, typhus ou certaines formes d'influenza.

H. présente 61 courbes de températures (embrassant une période d'environ 22 jours) pour 16 hystériques aliénés, avec un total de 1,226 relevés comparatifs de la température rectale et axillaire.

Parmi les températures relevées il y avait dans 249 cas (ou environ 20 p. 100) une différence anormalement basse (0,20 et au-dessous) et dans 247 cas (aussi 20 p. 100) une différence anormalement haute (1.2-2.7 degrés C.).

D'après cela, ces irrégularités doivent être considérées comme un symptôme dans des cas d'hystérie, mais ces irrégularités se laissent aussi constater chez d'autres aliénés non hystériques. Dans ces cas on le trouve moins fréquent (seulement dans 12 p. 100 des cas une différence de température anormalement basse par exemple). Ce qu'il y a de plus caractéristique dans les températures des hystériques, c'est qu'elles sont l'objet de fortes oscillations.

Parmi les 5,395 températures rectales et les 6,541 températures axillaires relevées journellement chez un total de 110 aliénés, on trouva dans 1,635 et 2,107 cas (30 et 33 p. 100) le type inverse. Ce type fut surtout fréquent dans l'hystérie. C'est tout à fait exceptionnellement qu'on trouve le type inverse dans des cas d'imbécillité sans complication. Chez l'individu normal, sain, et non officiellement tuberculeux, H. ne l'a rencontré que fort rarement, et en tous cas dans quelques p. 100 seulement.

Sur 251 courbes relatives aux températures rectales, H. trouva que la température moyenne du matin était aussi haute ou plus haute que celle du soir dans 29 courbes, et sur 298 courbes de températures axillaires dans 47.

H. pense que ces mesures de température peuvent, dans des cas difficiles de médecine légale, servir d'instrument ou d'appui pour la diagnose : Maladie mentale ou non. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

844) **Discussion de la Température dans les États Psychopathiques**, par KR. HUE et H. HOLM. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1900, n° 1, p. 139-144,

H. a examiné les courbes de températures des hommes fébriles. Chez 63 de 93 malades se trouve de temps en temps le type inverse. Surtout le type inverse est trouvé chez des vieillards, mais on le rencontre aussi chez des hommes jeunes; par exemple, il est trouvé 12 fois de 35° chez un homme âgé de 35 ans. H. voit dans les courbes de températures susmentionnées seulement 9 p. 100 de type inverse (400 de 4,325), pendant qu'il a trouvé chez les aliénés toujours 33-41 p. 100 de type inverse.

Chez des malades ordinaires, Fh. Dahle a observé le type inverse seulement dans 10 p. 100 (755 de 7,278) des températures observées.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

845) **Remarques sur l'influence de la Menstruation sur la courbe thermique chez les Aliénées** (Temperaturbeobachtungen bei weiblichen Geisteskranken...), par HEGAR (Illenau). *Allg. Zeitsch.f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 5, 1899 (30 p., 8 obs., graphiques).

Conclusions : L'époque menstruelle, dans la majorité des cas, se divise en deux périodes, l'une où il y a tendance à l'élévation de la température, l'autre où il y a tendance à l'abaissement. L'élévation commence pendant la période intermenstruelle, monte progressivement et atteint son maximum à l'époque pré-

menstruelle. L'abaissement se fait rapidement pendant la menstruation et s'étend jusqu'au milieu de l'époque intermenstruelle. TRÉNEL.

846) **Des Hallucinations Psychiques**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette hebdomadaire*, n° 22, p. 256, 18 mars 1900.

Il faut entendre par les hallucinations psychiques les troubles des images qui servent à la formation de la pensée ; il y a 3 espèces d'hallucinations psychiques correspondant aux trois groupes d'images. Les hallucinations psychiques auditives se trouvent chez les auditifs, les visuelles chez les visuels et les motrices chez les moteurs ; c'est-à-dire qu'elles correspondent au groupes d'images dont le sujet se servait d'habitude pour penser.

Les hallucinations psychiques sont de deux ordres : les unes, dues à un trouble par excitation, constituent les hallucinations psychiques positives ; les autres, dues à un trouble par inhibition, constituent les hallucinations psychiques négatives.

Les hallucinations psychiques peuvent être conscientes ou inconscientes ; ces dernières donnent naissance à des interprétations délirantes qui se présentent à 3 degrés. Au premier degré le sujet dit qu'une influence extérieure le fait penser malgré lui ou l'empêche de penser ; au second degré, le sujet croit que les pensées qui lui viennent malgré lui ne sont pas les siennes, mais celles d'une autre personne ; au troisième degré, il y a dédoublement de la personnalité.

FEINDEL.

847) **Remarques sur l'Illusion de fausse reconnaissance et les états de Rêve pathologiques** (B. über Erinnerungsfälschungen u. pathologischen Traumzustände), par BEHR (Riga). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. VI, f. 6, déc. 1899 (4 obs., 30 p.).

B. a observé ces phénomènes chez deux jeunes gens, l'un atteint de paranoïa originaire, l'autre, un hystérique, présentant entre autres symptômes l'hallucination spéculaire. Tous deux rêvaient beaucoup et les hallucinations de la mémoire paraissent en rapport avec cette tendance particulière. On a noté le même phénomène au moment du réveil chez une hystérique très hypnotisable qui s'occupait de spiritisme et d'occultisme. Ces illusions jouent aussi un certain rôle dans la pseudologia phantastica de Delbrück ; on les observe dans la paranoïa ; elles caractérisent certaines affections psychiques graves (Paranoesis confabulans de Neisser, psychose polynévritique de Korsakow).

TRÉNEL.

848) **Innervation vasculaire dans les Maladies Mentales aiguës**, par SOKASKY. *Moniteur (russe) de psychiatrie clinique et médico-légale et de neuropathologie*, 13e année, 1899, p. 263-343.

Ayant fait une revue historique detaillée de la question concernant l'innervation des vaisseaux en général, l'auteur cite ses recherches personnelles, faites à l'aide de l'angiographe de *Hallion*, concernant l'observation des personnes bien portantes, des personnes atteintes de maladies mentales aigües et des paralytiques généraux. Dans presque tous les cas de la confusion mentale aiguë la disparition des pulsations dans les artères périphériques correspond à un état hallucinatoire aigu ; la lenteur de la circulation périphérique avec les phénomènes congestifs et l'abaissement de la température périphérique sur les mains est un phénomène habituel dans la confusion mentale et qui ne doit pas

être mêlé avec le spasme vasculaire réflexe. L'examen des paralytiques généraux dans diverses phases de cette maladie donna des résultats différents, mais desquels l'auteur ne fait aucune conclusion déterminée. SERGE SOUKHANOFF.

849) **La pression Sanguine chez les Aliénés** (Ueber einige Ergebnisse von Blutdruck messungen bei Geisteskranken), par A. PILCZ (de la Clinique du Prof. v. Wagner, à Vienne). *Wien klin. Wochens.*, 1900, n° 12, p. 276.

Malgré le rôle important des troubles vaso-moteurs dans les affections cérébrales, peu d'auteurs se sont occupés de déterminer directement la presssion sanguine chez les aliénés. Seuls les travaux de Cramer et de Craig se rapportent à ce sujet. L'auteur a fait dans la Clinique de Wagner (à Vienne) de nombreuses mensurations de la pression sanguine dans diverses affections mentales à l'aide du tonomètre Gartner, qu'il considère comme l'instrument le plus précis et le plus facilement maniable.

Voici les résultats de ces observations qui ont porté sur 240 malades aliénés.

Dans la *paralysie générale*, la pression sanguine va en s'abaissant à mesure que la maladie avance. Elle atteint des chiffres très bas (50 à 80 mm. de Hg) dans la période ultime du gâtisme. Elle se relève dans les périodes de rémission. Pourtant dans les formes dépressives de la paralysie générale la pression sanguine est au-dessus de la normale (145 à 170 mm.).

Dans la *mélancolie* la pression sanguine est augmentée (de 130 à 140 mm.). Elle atteint les chiffres les plus élevés dans les formes antérieures pendant les accès (170 à 200 mm.).

Dans la *folie circulaire* (à double forme), la pression sanguine varie selon l'état dépressif ou maniaque du moment : elle est élevée (170 mm.) dans la première période et abaissée (160 mm.) dans la deuxième.

Dans un cas de *manie périodique* la pression a été très abaissée (65 à 75 mm. à la hauteur de l'accès).

Dans *l'épilepsie* la pression sanguine monte considérablement (jusqu'à 220 mm. dans un cas) pendant l'accès, pour tomber au-dessous de la normale (80 à 70 mm. pendant les premiers instants de l'état soporeux qui termine l'accès. Mais contrairement à l'assertion de Féré, la pression remonte bientôt, et un quart d'heure après la fin de la période tonique elle est déjà à la hauteur normale (125 mm., 135 mm.). Le même résultat a été obtenu par Kornfeld et par Gartner (dans ses expériences sur les animaux). A. RAÏCHLINE.

850) **La résistance des Globules rouges chez les Aliénés** (Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente), par GUILIO OBICI et ADOLFO BONON. *Annali di Nevrologia*, 1900, fasc. 1, p. 1-30.

D'après les recherches des auteurs les globules rouges ont une moindre résistance chez les aliénés que chez les personnes saines, et l'on rencontre les plus fortes lésions d'hématolyse dans les maladies mentales qui sont en rapport avec des intoxications ou des altérations de la nutrition (démence pellagreuse, paralysie générale, démence précoce dans ses premiers stades). Ces lésions hématolytiques semblent liées à des modifications du plasma, notamment à la diminution de son alcalinité. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

851) **Pronostic et Traitement du Gliôme de la Rétine**, par PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. *La Clinique ophtalmologique*, 10 juillet 1898.

Depuis l'année 1890 les auteurs ont observé, tant à l'Hotel-Dieu que dans la clientèle de ville, 5 cas de gliôme de la rétine. Opération dans les 5 cas. Trois se sont terminés par la mort, deux ont guéri définitivement.

Premier cas. — Fillette de 2 ans 1/2, énucléation avec résection d'un centimètre du nerf optique droit; la guérison a été constatée quatre ans et huit mois après cette opération.

Deuxième cas. — Fillette de 4 mois ; gliôme rétinien de l'œil droit, même opération. Guérison constatée deux ans et huit mois plus tard.

Troisième cas. — La malade est âgée de 25 mois, le néoplasme a déjà envahi l'orbite; mort malgré une exentération de l'orbite.

Quatrième cas. — Petit garçon de 8 mois, pas de perforation du globe, ni d'envahissement du nerf optique ; malgré ces bonnes conditions il y eut une récidive mortelle.

Cinquième cas. — Ici la mort fut la conséquence, non pas d'une repullulation du premier gliôme enlevé, mais bien d'un gliôme du second œil, dont les parents refusèrent l'énucléation.

On doit attendre environ deux ans après l'opération pour affirmer une guérison. Le second œil peut être atteint à son tour, il l'est ordinairement dans la première année et des opérateurs se sont vus dans la cruelle nécessité d'énucléer les deux yeux. Il y a des cas de longue survie après cette double énucléation. Guérison chèrement payée. Et cette survie légitime, cette intervention opératoire quelque pénible qu'elle soit. Au début on devra énucléer en réséquant le nerf optique aussi loin que possible ; plus tard, lorsque l'œil est devenu glaucomateux et surtout si la sclérotique a laissé passage au néoplasme, l'exentération sera nécessaire. PÉCHIN.

852) **Nouvelles communications sur un procédé de traitement du Décollement de la Rétine, avec rapport sur 101 cas ainsi opérés**, par DEUTSCHMANN. *La Clinique ophtalmologique*, 25 avril 1899.

Transfixion de l'œil de telle manière que le fin couteau employé pour cette opération, traverse quatre fois la rétine décollée (transfixion rétino-vitréenne) ; 26 cas de guérison sur 101 observations. PÉCHIN.

853) **Traitement des Décollements Rétiniens**, par DOR. *La Clinique ophtalmologique*, 10 septembre 1899. *Congrès d'Utrecht*, 1899.

Bons résultats obtenus par les injections sous-conjonctivales d'eau salée à 20 p. 100 combinées à l'application de ventouses Heurteloup et de thermo-cautérisation de la sclérotique. PÉCHIN.

854) **Du choix de l'intervention chirurgicale dans les Épilepsies essentielles généralisées**, par E. VIDAL. *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900, nº 1, p. 11-19.

La sympathectomie n'est pas toujours une opération antiphysiologique ; l'anémie cérébrale incomplète par excitation du sympathique est un facteur auxiliaire d'irritation corticale qu'il peut être utile de supprimer dans certaines épilepsies toxiques. En effet, une intoxication insuffisante à elle seule pour déchaîner la crise peut suffire s'il s'y ajoute une irritation mécanique du sympathique, anémiante

pour le cortex. La sympathectomie supprimera l'un des deux facteurs de l'irritation corticale.

Cela est vrai si le poison est vaso-constricteur et agit directement sur l'excitabilité cellulaire d'une part, et indirectement d'autre part par vaso-contriction anémiante. Mais la résection demeurera sans doute *inefficace* dans les épilepsies toxiques où le poison est vaso-dilatateur. La sympathectomie *échouera* dans les épilepsies d'origine réflexe où elle ne peut supprimer que l'une des voies multiples d'accès à l'encéphale. Elle est *formellement contre-indiquée* dans les épilepsies qui relèvent de la compression cérébrale ; elle ne peut qu'augmenter cette compression ; les opérations portant sur le crâne et la dure-mère sont alors seules logiques.

Devant les difficultés fréquentes du diagnostic étiologique exact des épilepsies essentielles, vu le nombre et l'importance des contre-indications à la résection du sympathique, *il semble prudent de soumettre les malades à une épreuve préliminaire qui en produise passagèrement les effets ; le nitrite d'amyle* paraît répondre à ce desideratum. La prudence doit réserver l'opération aux sujets heureusement influencés par des inhalations faites dès les prodromes de la crise. Tout au moins paraît-i indispensable de s'abstenir si cet agent vaso-dilateur aggrave ou provoque une attaque.

THOMA.

855) **Des Épilepsies généralisées consécutives aux Traumatismes Crâniens infantiles et de leur traitement**, par CHIPAULT. *Académie de médecine*, 27 février 1900.

Les traumatismes crâniens, obstétricaux ou accidentels, déterminent d'ordinaire chez l'enfant, au lieu de réactions jacksonniennes, des réactions épileptiques généralisées souvent associées à des symptômes pyramidaux. Ces épilepsies généralisées offrent une curabilité étonnante aux interventions crâniennes purement décompressives. Sur 6 cas traités suivant ces principes et suivis pendant des années, C. a vu les crises épileptiques disparaître 5 fois complètement et définitivement.

E. F.

856) **Contributions à la pathologie et à la thérapie de la Maladie de Basedow**, par J. DONATH, docent à Budapest. *Zeits. f. klin. Med.*, 1899, Bd XXXVIII, H. 2, p. 169.

I. — *Sur la présence de l'iode dans l'urine normale et dans celle des basedowiens.* — D. a employé dans ses recherches urologiques trois méthodes différentes : celle de la calcination (Einäscherung), du chlorate et de l'acide sulfurique. Jamais il n'est arrivé à déceler la présence d'iode dans les urines normales, ni celles des basedowiens, même après l'ingestion d'iodothyrine contenant jusqu'à 1,8 d'iode pur. Ce résultat négatif indique ou l'absence totale dans l'urine d'iode ou, au moins, la présence de quantités minimes, impossibles à déceler par l'analyse directe. Il en résulte que l'urine des basedowiens ne se comporte pas différemment, par rapport à la présence d'iode, que l'urine normale. Du reste, Embden et Sudeck n'ont pas trouvé d'iode, même dans les glandes thyroïdes de deux basedowiens, ce qui prouve que dans le goitre exophtalmique il s'agit non d'une hyperfonction, mais seulement d'une *altération chimique de la sécrétion* de la glande thyroïde.

II. — *Résection partielle bilatérale du nerf sympathique cervical dans un cas de maladie de Basedow.*— L'opération, faite en deux temps (à cinq semaines d'intervalle), a produit une amélioration considérable de tous les symptômes (notamment, en premier lieu, une diminution notable de l'exophtalmie ; ensuite, de la tachycardie, des troubles vaso-moteurs, etc.). L'effet opératoire dans le goitre exophtalmique est

d'autant plus remarquable que la même section du sympathique, préconisée par Jonnesco dans l'épilepsie, n'a donné à D. aucun résultat dans 4 cas d'épilepsie.

A. Raïchline.

857) **Un cas de Maladie de Basedow. Traitement de cette maladie.** par Lad. Haskovec. *Société des médecins tchèques de Prague,* séance du 30 octobre 1899.

Présentation d'un cas type de la maladie de Basedow chez un ouvrier maçon âgé de 29 ans.

On a observé chez ce malade que la tumeur de la glande thyroïde disparu après l'administration de l'iodothyrine. Il n'en était pas ainsi avec les autres symptômes, qui s'aggravèrent, au contraire.

Après l'administration de la poudre des capsules surrénales et de l'alcool, amélioration considérable de l'état général et des autres symptômes : tremblement, exophtalmus, etc. L'auteur reviendra à cette thérapie dans un autre travail.

858) **Traitement chirurgical et traitement électrique de la Maladie de Basedow** (Cure chirurgiche e cure elettriche del morbi di Basedow), par E. Bonardi. *Il Morgagni,* fasc. 2, 109-128, février 1900.

B. s'élève contre les traitements chirurgicaux de la maladie de Basedow. Il montre combien le corps thyroïde est encore mal connu quant à son origine et ses fonctions. La thyroïdectomie a, d'ailleurs, donné de nombreux cas de mort lorsqu'on a fait subir cette opération à des basedowiens purs. Il cite une observation personnelle où la thyroïdectomie partielle fut suivie d'une apparence de guérison ; mais le syndrome ne tarda pas à réapparaître, il se compliqua d'aliénation mentale, conduisant rapidement le malade à la démence et à la mort.

La sympathectomie n'est pas plus justifiée que la thyroïdectomie. Point n'est d'ailleurs besoin de ces opérations, car on possède les méthodes de traitement électrique de Erb et de Vigouroux qui guérissent quelquefois le goitre exophtalmique et qui toujours produisent des améliorations considérables et prolongées.

F. Deleni.

859) **Traitement opératoire du Glaucome,** par J. Hern. *La Clinique ophtalmologique,* 10 septembre 1899. *Congrès d'Utrecht,* 1899.

D'après H. tous les glaucomes aigus ou chroniques sont justiciables du traitement opératoire. Iridectomie d'abord, puis, en cas d'insuccès, après cette première intervention, sclérotomie antéro-postérieure dans le but d'établir une communication entre la chambre antérieure et la chambre vitréenne. Cette dernière opération a donné des succès à l'auteur.

Péchin.

860) **Sympathectomie dans les cas de Glaucome,** par Demicheri. *Ann. d'ocul.,* mars 1899.

D. rapporte trois observations de glaucome chronique simple dans lesquelles la sympathectomie lui a donné de bons résultats. Dans ces trois cas tout le sympathique cervical fut enlevé, mais l'auteur se propose dorénavant de ne pratiquer que l'extirpation du ganglion cervical supérieur. La section du sympathique détermine l'hypotonie oculaire, mais par un mécanisme que nous ignorons.

Péchin.

861) **Excision du ganglion cervical supérieur du Grand Sympathique dans deux cas de Glaucome et un cas d'Atrophie des Nerfs Optiques,** par J. M. Ball (Saint-Louis). *La Clinique ophtalmologique,* 10 septembre 1899, et *Congrès d'Utrecht,* 1899.

La sympathectomie est une bonne opération contre le glaucome simple. Dans

les cas de glaucome inflammatoire rebelle à l'iridectomie, l'excision du ganglion cervical supérieur doit être tentée. Dans le glaucome absolu avec douleurs vives cette opération sera pratiquée avant d'en arriver à l'énucléation, dernière ressource. Deux interventions suivies d'amélioration de la vision et de cessation des douleurs. Les ganglions excisés étaient sclérosés. PÉCHIN.

862) **La chirurgie du Sympathique abdominal et sacré**, par JABOULAY. *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900, fasc. 1, p. 27-40 (bibl.).

J. est intervenu sur le plexus solaire pour des cas de désordres névropathiques amenant des battements épigastriques, plus souvent sur la partie sacrée du sympathique dans des cas de névralgie pelvienne, d'affections douloureuses du membre inférieur (arthralgies, sciatique); les résultats obtenus montrent que toutes les névralgies devraient être traitées, lorsqu'elles deviennent chirurgicales, d'après le même principe de la destruction de leurs filets sympathiques, c'est-à-dire des nervi nervorum des nerfs douloureux.

Le sympathique apparaît partout comme le régulateur dans le fonctionnement des organes, qu'il s'agisse de nerfs à fibres blanches comme le trijumeau ou le sciatique, ou qu'il s'agisse de viscères comme la thyroïde, le pancréas, les capsules surrénales, les viscères du petit bassin. On peut admettre qu'il est malade non seulement dans le goitre exophtalmique et l'épilepsie, et dans la névralgie trigémellaire pour sa partie cervicale, mais encore dans certaines variétés de diabète, de maladie d'Addison et de troubles intestinaux pour sa partie abdominale, dans les névralgies pelviennes, sciatiques, certaines arthrites du membre inférieur pour sa partie sacrée. Il devient ainsi légitime d'agir chirurgicalement sur les portions abdominale et sacrée aussi bien que sur la portion cervicale du grand sympathique. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

863) **Travaux de la Clinique des Maladies Nerveuses de l'Université Impériale de Kazan** (*Russie*), publiés sous la direction du professeur L. O. DARKSCHEVITCH. 1re livraison, 1899.

Le recueil contient les travaux suivants :

I. — J. A. KLIMOFF. *Le rameau vestibulaire du nerf acoustique et ses soi-disant centres d'origine.* — Travail expérimental. Trois dessins indiquent la topographie du noyau de Benterech et du noyau acoustique postérieur, de même que ceux des racines cérébrales et de la racine spinale (racine ascendante de Roller) du nerf vestibulaire. Le noyau de Deiters n'a pas de rapport avec le nerf en question. Les rapports du noyau vestibulaire avec le cervelet ne s'établissent que par l'intermédiaire des noyaux de celui-ci.

II. — Professeur DARKSCHEVITCH. *Observation de polynévrite des nerfs cérébraux sur le terrain d'une Sarcomatose diffuse.* — Une planche coloriée reproduit les altérations des VI, VII, III et X paires englobées et détruites par la tumeur.

III. — W. PERVONSCHINE et A. FAVORSKY. *Observation d'un cas d'acromégalie.* — L'observation a trait à une femme mariée, âgée de 33 ans, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, malade depuis cinq ans et présentant les symptômes typiques d'acromégalie. Mort subite dans un état comateux qui a duré douze heures.

A *l'autopsie* on a trouvé une tumeur de l'hypophyse, du volume d'une noix, qui à l'examen microscopique s'est révélée comme un *angio-sarcome globo-cellulaire.*

IV. — M. Romanoff. *Un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie).* — L'observation a trait à un adolescent âgé de 18 ans, chez lequel la maladie a débuté à l'âge de 13 ans, d'une façon typique.

V. — A. Favorsky. *Contribution à l'étude de la Polynévrite mercurielle.* — Les cas de polynévrites mercurielles authentiques et incontestées, sont très rares. F. relate l'observation intéressante de polynévrite grave chez un paysan âgé de 55 ans, qui sur le conseil d'un guérisseur de campagne avait avalé coup sur coup 6 petits verres d'une mixture contenant chacun 0,18 centigram. de sublimé et autant de sulfate de cuivre (en tout 1 gr. 18 cgr. de $HgCl^2$ et de $CuSo^4$).

Immédiatement, vomissements et diarrhée sanguinolents et collapsus. Deux jours après, paresthésies, douleurs et parésie croissante des membres, finalement paralysie motrice et anesthésie complète de tous les quatre membres (tête indemne) avec atrophie musculaire et tremblements des mains. Amélioration progressive au bout de quatre mois.

VI. — A. Favorsky. *Du traitement de l'Acromégalie.*— Observation *d'acromégalie* (incipiens), compliquée de *maladie de Basedow* et d'hystérie chez une femme âgée de 37 ans. Le traitement prolongé par l'*opohypophysine de Poel* à la dose de 0,05 à 0,06 a produit une amélioration notable de phénomènes acromégaliques, non seulement subjectifs, mais même objectifs (diminution du volume des extrémités).

VII. — W. Pervouschine. *Un cas de Neurose traumatique avec Paramyoclonus multiplex.*

VIII. — Professeur Darkschevitch. *Sur l'emploi de nitrite de soude (natrium nitrosum) dans le tabes dorsalis.* — Amélioration assez prononcée des symptômes tabétiques et même de l'ataxie sous l'influence des injections sous-cutanées de nitrite de soude (solutions aqueuses de 1 à 6 p. 100 ; 1 c. c. par jour pendant 50-80 jours).

IX. — G. Troschine. *Contribution à la question des connexions centripètes des Noyaux des Cordons postérieurs.*

X. — W. Pervouschine. *Résumé succinct de l'activité de la Clinique des maladies nerveuses de Kazan pendant l'année scolaire 1898-1899.*

XI. — A. Favorsky. Comptes-rendus des réunions médicales de la Clinique pendant l'année 1898-1899.

A. Raïchline.

864) **Leçons cliniques sur les Maladies Nerveuses**, par le Prof. N. M. Popoff. 1re livraison. Kazan, 1900.

Il vient de paraître en une édition séparée un recueil d'ouvrages du professeur N. Popoff, insérés par lui en temps divers dans le journal *Nevrologistsecheski Vertnik.* Ces ouvrages ont servi en même temps comme sujet de leçons cliniques lues par M. Popoff en qualité de cours non obligatoire aux étudiants des 9e et 10e semestres. La première livraison contient 8 leçons analysant les formes d'attaques du système nerveux qui sont : syndrome Charcot-Blocq, syringomyélie (type Morvan), syringomyélie et pachyméningite spinale hypertrophique, l'atrophie musculaire dans la lésion cérébrale, hémiplégie avec hémichorée, torticolis mental (Brissaud), paraplégie spinale syphilitique. D'après ce sommaire on peut voir que la première livraison de « Leçons » présente un contenu plein d'intérêt par l'analyse des formes extraordinaires et intéressantes des maladies nerveuses, qui sont éclaircies par l'auteur d'après les enseignements les plus nouveaux. Ce volume a 175 pages et contient 43 illustrations accompagnées de textes, et deux tables dans le supplément. L'édition est luxueuse.

R.

865) **Assistance et traitement des Idiots, Imbéciles, Dégénérés amoraux, Crétins, Épileptiques. Assistance et traitement des Alcooliques. Colonies familiales**, par Pornain, préface de Magnan, 200 p., aux bureaux du *Progrès méd.* et chez F. Alcan, Paris, 1900.

Jusqu'ici les idiots, imbéciles, crétins, épileptiques sont, par mesure d'économie, systématiquement écartés des asiles ; les alcoolisés en liberté propagent l'augmentation de la criminalité et la dégénérescence de la race. C'est à l'impérieuse question de l'assistance de tous ces malades que P. consacre cette étude Il montre que l'assistance des idiots, imbéciles, crétins, épileptiques et déments séniles n'est pas assurée par la loi du 30 juin 1838. Cette assistance, qui devrait être obligatoire, peut se réaliser par le placement du malade dans sa propre famille, dans une famille autre que la sienne, dans un asile. L'asile-école est celui qui convient aux enfants idiots ou dégénérés amoraux ; ils y seront soumis aux traitements médico-pédagogiques et orthophréniques susceptibles de donner une proportion notable de guérisons. Pour les arriérés simples, des classes spéciales annexées aux écoles municipales suffiraient.

Relativement aux alcooliques, en attendant l'instrument le plus rationnel de guérison, c'est-à-dire l'asile spécial, le meilleur moyen de les traiter dans les asiles d'aliénés est de réunir leur section à celles d'autres malades tels que les hystériques, épileptiques, idiots, imbéciles, et de soumettre cette division au régime de l'abstinence. Thoma.

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le jeudi 5 juillet 1900, à neuf heures et demie du matin, à l'École de Médecine, salle des Thèses, nº 2.

COMMUNICATIONS :

M. Jean Piltz. — 1º Sur quelques nouveaux symptômes pupillaires dans le tabes. — 2º Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'œil.

M. E. Kœnig. — Réflexe consensuel des pupilles. — Réflexe consensuel paradoxal.

M. J. Grasset (de Montpellier). — Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville).

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série). 15 Juillet 1900. N° 13.

SOMMAIRE DU N° 13

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN TYPE SPÉCIAL DE PARALYSIE ALTERNE MOTRICE (TYPE FOVILLE) : PARALYSIE DES MEMBRES D'UN COTÉ, DU FACIAL TOTAL ET DE L'HEMI-OCULOMOTEUR ROTATEUR DES YEUX DE L'AUTRE (1).

Par le Dr **Grasset**,
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

J'ai présenté récemment à la Clinique un malade qui présente une paralysie alterne motrice d'un type spécial, peu décrit encore, sur lequel, en tous cas, on n'a pas encore suffisamment insisté dans les livres classiques.

C'est une paralysie alterne caractérisée par : 1° la paralysie des membres à gauche ; 2° la paralysie du facial total (et de l'hypoglosse) à droite et de l'*hémioculomoteur dextrogyre*.

Cette participation du dextrogyre me paraît constituer un type à part, que je propose d'appeler *type Foville*, et dont je vais tâcher de montrer la place dans la classification générale des paralysies alternes motrices (voir le tableau de la fin).

C'est un garçon de 16 ans, dont l'hérédité présente quelque intérêt : son père est gros fumeur, une sœur est morte d'accidents méningés et une arrière-grand'tante maternelle a eu une paralysie faciale : c'est bien une famille névropathique.

Lui-même, présente un léger goitre, mais n'a aucun antécédent cérébral ou seulement nerveux ; ce n'est pas un surmené.

Fin janvier 1900, il était à la pension, en pleine santé apparente. Après une nuit aussi bonne que les précédentes, il constate, en s'éveillant, qu'il est faible du côté *gauche*. Cet état parétique va en s'accentuant, la bouche se dévie à gauche (paralysie faciale *droite*) ; la parole est un peu embarrassée.

Progressivement, sans ictus, l'état s'aggrave et le sujet nous est amené par ses parents, le 31 mai.

A ce moment, il marche difficilement, a besoin d'un soutien et traine la jambe gauche ; le bras gauche pend le long du corps ; 10 au dynamomètre à gauche, 30 à droite. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. *Paralysie des membres à gauche.*

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris,* séance du 5 juillet 1900.

La face est déviée : la commissure labiale droite est plus basse que la gauche ; la moitié droite du visage reste immobile quand l'enfant parle ou rit ; les traits sont moins marqués à droite ; les liquides s'échappent parfois par la commissure labiale droite. *Paralysie du facial inférieur droit.*

En même temps, l'œil droit paraît plus largement ouvert et plus saillant que le gauche ; épiphora du même côté ; le sujet ne peut pas, par sa volonté et avec des efforts, fermer l'œil droit, soit isolément, soit en même temps que l'œil gauche ; le voile du palais est flasque, abaissé et inégal. *Paralysie du facial supérieur droit.*

C'est bien là une paralysie alterne, syndrome Millard-Gubler.

Dans le syndrome Millard-Gubler, tel que nous le définissons dans le tableau de la fin, il y a des variétés, suivant que le facial est seul paralysé du côté opposé aux membres ou que d'autres nerfs crâniens sont également paralysés.

Chez notre malade, l'*hypoglosse droit* est également *paralysé ;* la langue est déviée à droite.

Tout cela est classique.

Mais notre sujet présente, en plus, un symptôme beaucoup moins ordinaire, qui en fait l'intérêt.

Si je lui ordonne de suivre mon doigt avec ses deux yeux, sans tourner la tête, on constate que les deux yeux suivent très bien le doigt vers la gauche du sujet ; mais, vers la droite, ils ne dépassent, ni l'un ni l'autre, la ligne médiane (les mouvements d'élévation et d'abaissement des deux yeux sont normaux).

Donc, il y a paralysie de l'oculomoteur externe droit, et de la branche du droit interne de l'oculomoteur commun gauche.

Ceci est beaucoup moins classique.

Dans le Millard-Gubler, on voit assez souvent l'oculomoteur externe paralysé du même côté que le facial.

J'en ai publié un cas en 1878, avec autopsie (*Montpellier médical*, XL, 323 et XLI, 57), Raymond en a donné un autre dans le troisième volume de sa Clinique (142) et Adam Wizel en a donné un autre exemple (*Revue neurologique*, 1895, 313).

Dans ces cas, il y a strabisme et diplopie.

Chez notre malade, rien de semblable : à côté de la paralysie de l'oculomoteur externe droit, il y a aussi la paralysie du droit interne gauche ; il n'y a ni strabisme ni diplopie : il y a simplement impossibilité de tourner les deux yeux à droite, de dépasser la ligne médiane vers la droite.

C'est bien là un symptôme spécial qui ne fait pas partie des types classiques.

Pour le comprendre et l'interpréter il faut rappeler la notion des nerfs hémi-oculomoteurs (1) (dextrogyre et lævogyre).

L'unité et l'individualité, physiologique et clinique, d'un nerf est faite par son centre cortical, et non par les nécessités du rapprochement géographique des fibres à la périphérie.

Pour le clinicien, l'oculomoteur externe ni l'oculomoteur commun n'existent, parce qu'il n'y a pas de zone corticale dont l'activité physiologique mette en

(1) *Revue neurologique*, 1897, V, 321 et Anatomie clinique des centres nerveux (*Actualités médicales*), 1899, 40.

mouvement un de ces nerfs du côté opposé et dont la lésion pathologique paralyse un de ces nerfs du côté opposé.

Physiologiquement et cliniquement, il y a deux hémi-oculomoteurs (1), rotateurs des deux yeux, l'un à droite (dextrogyre), l'autre à gauche (lævogyre). La lésion d'un de ces nerfs se traduit par la paralysie conjuguée ou la déviation conjuguée des deux yeux.

Les centres sensoriomoteurs corticaux ont une distribution segmentaire droite et gauche, pour la motilité comme pour la vision. Seulement, cette segmentation en deux moitiés latérales se fait, non par une ligne passant au milieu du corps par le nez, mais par l'axe de chacun des deux yeux. Il y a un segment droit des deux yeux et un segment gauche des deux yeux, chacun de ces segments ayant son nerf sensoriel (hémioptique) et son nerf moteur (hémi-oculomoteur).

En admettant cette manière de voir, qui n'est au fond qu'une manière commode et claire d'exprimer des faits connus de tous, on comprend aisément le symptôme présenté par notre malade : il est *paralysé de l'hémi-oculomoteur dextrogyre.*

Or, le dextrogyre vient de l'hémisphère gauche, et, par suite, correspond comme côté au facial droit.

Donc, en somme, en réunissant tous ses symptômes, notre malade présente : 1° une paralysie des membres à gauche ; 2° à droite, une paralysie du facial, de l'hypoglosse *et de l'hémi-oculomoteur dextrogyre.*

Si cet ensemble symptomatique n'est pas classiquement décrit comme variété de paralysie alterne, il ne répond pas cependant à un seul fait isolé. Dans des recherches très rapides, j'ai pu en réunir sept autres exemples. En voici la liste.

1. Foville (2) 1858. — Paralysie des membres à droite, du facial gauche et du lævogyre (droit externe gauche et droit interne droit : déviation conjuguée des yeux à droite par paralysie).

Foville remarque nettement chez son malade, en dehors de l'hémiplégie alterne, une « paralysie peu connue de certains muscles de l'œil » et part de cette observation pour développer des considérations nouvelles et intéressantes sur l'anatomie et la physiologie de la protubérance.

C'est pour cela que je propose le nom de Foville pour le type de paralysie alterne que je décris ici. Cette observation constitue bien, à ma connaissance, le premier cas bien net de la combinaison symptomatique que j'étudie.

2. Broadbent (3) 1872.— Paralysie des membres à droite ; paralysie du facial gauche et du lævogyre avec déviation latérale des deux yeux vers la droite.

Autopsie : Deux petites tumeurs placées juste au-dessous du plancher du quatrième ventricule, près de la ligne médiane : l'une dans la moitié inférieure de la protubérance, l'autre près de l'extrémité inférieure du ventricule.

3. Hallopeau (4), 1876. — Face paralysée à gauche, membres à droite ; para-

(1) J'ai placé le centre cortical de ces hémi-oculomoteurs dans le lobule pariétal inférieur. Mais il faut bien savoir que c'est là une autre question indépendante. Alors même que les travaux ultérieurs modifieraient le siège de ce centre, la notion des hémi-oculomoteurs n'en serait nullement ébranlée.

(2) FOVILLE. *Soc. anat.*, 1858. Cit. GRAUX. De la paral. du mot. ocul. ext. avec déviation conjuguée. Th. Paris, 1878 (obs. II).

(3) BROADBENT. *Med. Times and Gaz.*, 1872, obs. VIII de GRAUX. *Loc. cit.*, 49.

(4) HALLOPEAU. *Arch. de physiol.*, 1876, obs. V. de GRAUX, *loc. cit.*, 32.

lysie de la VIe paire gauche, inaction conjuguée du muscle droit interne de l'œil droit, c'est-à-dire paralysie du lævogyre.

Autopsie : ramollissement de la protubérance à gauche, intéressant le noyau facial abducteur.

4. Bristowe (1), 1891.— Paralysie motrice et sensitive des membres à gauche; facial et trijumeau à droite et dextrogyre.

Autopsie : tubercule dans le pont de Varole et foyer enkysté dans le cervelet.

5. Jolly (2) 1894.— Paralysie avec hyperesthésie des membres à droite. Masticateur, hypoglosse et facial à gauche, lævogyre.

Autopsie : tumeur faisant saillie sur le plancher du quatrième ventricule, à gauche du raphé ; comprenant les noyaux des nerfs atteints, notamment celui de l'oculomoteur externe.

6. Raymond (3), 1897. — Paralysie motrice et sensitive des membres à gauche, à droite, paralysie du facial total, de l'hypoglosse et du dextrogyre : paralysie associée des mouvements latéraux des yeux, qui a débuté par une paralysie associée de l'action de regarder à droite ; la convergence et les autres mouvements physiologiques étant conservés, Raymond note cela expressément sous la rubrique : paralysie de la VIe paire droite.

7. Raymond (4) 1898. — Paralysie motrice et sensitive des membres à droite ; facial total gauche, lævogyre.

Nous pouvons bien conclure de ces faits, ce me semble, qu'il existe un type de Millard-Gubler caractérisé par ce fait que l'hémi-oculomoteur est paralysé en même temps que le facial et du même côté que le facial.

Certains auteurs ont voulu confondre cette paralysie conjuguée avec la paralysie du seul droit externe et n'ont vu dans la paralysie du droit interne opposé qu'une conséquence secondaire et accessoire de la paralysie du droit externe.

Ainsi Raymond (*loc. cit.*, II, 696) professe que dans ces cas l'oculomoteur externe seul est paralysé. Quant à l'autre œil (celui dont le droit interne ne fonctionne pas), il « restera immobile, comme s'il était paralysé » et il ajoute : « Cette paralysie, vous le comprenez bien maintenant, est purement apparente. »

Je ne vois pas bien pourquoi cette paralysie n'est qu' « apparente ». Il y a paralysie du nerf rotateur entier à droite ou à gauche ; voilà le fait clinique brut. Et ce fait clinique diffère des cas où l'oculomoteur externe seul est paralysé d'un côté. Car dans ce dernier cas il y a strabisme et diplopie, tandis que dans le premier cas il n'y a ni l'un ni l'autre ; il y a paralysie et déviation conjuguée.

A cette différence symptomatique correspond aussi une différence anatomique un siège différent de lésion.

Quand l'oculomoteur externe est seul atteint, c'est que la lésion frappe le *nerf* lui-même à son émergence. Quand l'hémi-oculomoteur est paralysé, c'est que la lésion porte sur le *noyau* de l'abducens.

Parinaud (5) a déjà montré « que, dans les paralysies *nucléaires* du moteur oculaire externe, le droit externe de l'œil du côté paralysé et le droit interne

(1) Bristowe. *Brain*, 1891. Cit. Raymond. *Clin. des mal. du syst. nerv.*, II, 692.
(2) Jolly. *Neurol. Centralbl.*, 1894. Cit. Raymond, *ibid.*, 674.
(3) Raymond, *ibid.*, III, 167.
(4) Raymond, *ibid.*, IV, 64.
(5) Parinaud. Cit. J.-B. Charcot, *Médecine moderne*, 1897-197.

du côté opposé n'exécutent pas les mouvements, quand on sollicite le regard du côté de la lésion, tandis que le droit interne de l'œil du côté sain se contracte pour la convergence ; dans les paralysies *périphériques*, le droit externe du côté de la lésion est paralysé et il y a souvent un spasme du droit interne du côté opposé ».

C'est la loi que Graux avait déjà posée dans sa thèse (p. 65) : « toute lésion qui porte sur le *nerf* moteur oculaire externe depuis son origine réelle jusqu'à sa terminaison, détermine un strabisme double convergent ; toute lésion qui porte sur le *noyau* de la VI[e] paire détermine une déviation conjuguée ».

Donc, de par la symptomatologie et de par le siège de la lésion, ce type spécial (type Foville) a bien une existence distincte. C'est le 3[e] type de Mayet (1).

On comprend combien ces faits de type Foville (avec autopsie) éclairent le trajet intraprotubérantiel des fibres de l'hémi-oculomoteur. L'étude anatomo-clinique de ce trajet est encore complétée par les faits dans lesquels une lésion de la même région entraîne la paralysie du facial et de l'hémi-oculomoteur sans atteindre le faisceau pyramidal qui va aux membres.

Voici trois exemples de cette catégorie.

1. Wernicke (2), 1877. — Paralysie du facial total gauche et du lævogyre ; rien aux membres.

Autopsie : tumeur faisant saillie sur le plancher du 4[e] ventricule, comprenant le noyau du facial et le noyau de l'oculomoteur externe.

2. Crohn (3), 1883. — Paralysie du facial droit et du dextrogyre. Rien aux membres.

Autopsie : tubercule occupant le tiers postérieur de la moitié droite de la protubérance.

3. Mierzejewsky et Rosenbach (4), 1885. — Paralysie du facial droit et du dextrogyre. Rien aux membres.

Autopsie : tumeur dans la moitié droite du pont de Varole, englobant les noyaux des VI[e] et VII[e] paires droites.

Tous ces documents prouvent que l'hémi-oculomoteur de chaque côté se comporte comme le facial homonyme et que, dans la pratique, pour le diagnostic de siège, on doit raisonner sur l'oculomoteur externe comme sur le facial : c'est la règle que j'ai donnée, en 1879, pour l'interprétation séméiologique de la déviation conjuguée (5).

Appliquant tout cela à notre malade, nous pouvons diagnostiquer chez lui une lésion siégeant dans la moitié inférieure de la protubérance, à droite de la ligne médiane, englobant le noyau du facial, le noyau de l'abducens et les fibres protubérantielles du faisceau pyramidal.

Quant à la nature de cette lésion, il est fort difficile de la déterminer : il s'agit probablement d'un tubercule, mais je ne peux l'affirmer.

Reste une dernière question à étudier : y a-t-il un type Foville du syndrome Weber comme il y a un type Foville du syndrome Millard-Gubler ?

On sait, en effet (voir le tableau ci-après), qu'à côté du syndrome Millard-

(1) MAYET. *Traité de Diagn. médical et de Séméiol.*, I, 726 et 740.

(2) WERNICKE *Arch. f. Psych.*, 1877. Cit. RAYMOND, *loc. cit.*, II, 692.

(3) CROHN. *Arch. f. Kinderh*, Cit. RAYMOND, *ibid.*, 692.

(4) MIERZEWSKY et ROSENBACH. *Neurol. Centralbl.*, 1885. Cit. RAYMOND, *ibid.*, 694.

(5) *Montpellier médical*, 1879, XLII, 504.

Gubler (protubérantiel inférieur) il y a un autre syndrome de paralysie alterne motrice, caractérisé par une hémiplégie vulgaire (face comprise) d'un côté, la paralysie d'un ou plusieurs oculomoteurs de l'autre. La lésion siège alors au niveau du bord supérieur de la protubérance, au point d'émergence de l'oculomoteur commun (syndrome protubérantiel supérieur).

C'est Charcot qui a donné (1881), le nom de syndrome de Weber à ce syndrome. D'Astros (*Revue de médec.*, 1894) a cependant établi qu'il avait été déjà bien décrit par Gubler, quatre ans avant Weber. Après avoir cité les faits de Kœchlin et de Luton, Gubler dit : « étant donnée une paralysie du moteur oculaire commun gauche, avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche ».

C'est bien la définition nette du type ordinaire de ce syndrome Weber, qui serait donc mieux appelé *Syndrome Gubler-Weber* (1).

Dans le type ordinaire de ce syndrome c'est l'oculomoteur commun qui fait l'alternance avec l'hémiplégie vulgaire. Dans d'autres types, c'est l'oculomoteur externe (2) ou les III[e] et VI[e] paires ensemble (3).

Il est important de savoir s'il y a un type Foville du syndrome Gubler-Weber.

Car les cas de type Foville du syndrome Millard-Gubler nous ont prouvé le voisinage constant et la marche parallèle du facial et de l'hémi-oculomoteur. Les cas de ce même type du syndrome Gubler-Weber nous prouveraient que l'hémi-oculomoteur s'entrecroise plus haut que le facial, puisqu'il y aurait alors une région où la lésion porterait sur l'hémi-oculomoteur déjà entrecroisé et sur le facial et le faisceau pyramidal non encore entrecroisés.

J'ai trouvé trois observations qui paraissent établir l'existence de ce type Foville du syndrome Gubler-Weber.

1. Desnos (4), 1873. — Paralysie des membres et du facial à droite. Paralysie du lævogyre avec déviation conjuguée à droite.

Autopsie : hémorrhagie dans l'étage moyen du lobe gauche de la protubérance (région du noyau de la VI[e] paire).

2. Fereol (5), 1873. — Hémiplégie droite. Paralysie du lævogyre.

Autopsie : tubercule dans l'étage supérieur de la protubérance repoussant le plancher du IV[e] ventricule ; les 4/5 à gauche de la ligne médiane.

3. Rickards (6), 1886. — Paralysie des membres et du facial à gauche. Paralysie du dextrogyre.

Autopsie : hémorrhagie dans le pédoncule droit.

Ces trois faits sont intéressants ; mais je reconnais qu'ils ne forment pas un faisceau considérable ; ils constituent plutôt un cadre d'attente, une amorce.

Aussi d'Astros conclut-il (p. 152) son étude très consciencieuse en disant :

(1) *Sur le syndrome Gubler-Weber*, voir : les XVIII[e] et XIX[e] leçons de Brissaud dans son premier volume, les faits de Lacour (*Revue neurol.*, 1893, 348), Souques et Bonnes (*Revue neurol.*, 1896, 666) et les Mémoires de d'Astros (*Revue de médecine*, 1894) et de Lacour (Revue internat. de méd. et de chir., 1895). — Charcot (Arch. de neurol., 1891) ; Geraud et Remlinger (*Revue neurol.*, 1897, 332) ont décrit ce même syndrome Gubler-Weber dans l'hystérie.

(2) On trouvera des exemples de ce type dans : Graux, thèse citée (obs. XI, 72) et Raymond, *loc. cit.*, I, 367.

(3) Obs. de Raymond, *loc. cit.*, II, 680.

(4) Desnos. Soc. méd. des hôp., 1873, obs. III de Graux, thèse citée, p. 20.

(5) Fereol. Soc. méd. des hôp. 1873. Obs. IV de Graux, thèse citée, p. 29.

(6) Rickards. Brit. med. Journ., 1886, cit. d'Astros, *loc. cit.*, 18.

«... Un fait frappant, c'est que dans la très grande majorité des cas de paralysie alterne supérieure typique que nous avons rapportés, la déviation conjuguée n'est pas signalée. On ne la rencontre dans aucun des cas où la paralysie alterne est produite par des lésions limitées à l'étage inférieur... la déviation conjuguée n'accompagne habituellement pas la paralysie alterne supérieure typique ; mais elle peut se montrer dans quelques cas où le syndrome dépend d'un foyer à l'étage supérieur. Des faits jusqu'ici observés, il paraît résulter que dans le pédoncule, les fibres qui commandent le syndrome déviation conjuguée, ne passent pas par les faisceaux de l'étage inférieur (faisceaux pyramidaux, etc.), mais sont comprises dans les faisceaux de l'étage supérieur (faisceaux de la calotte) ».

Et il cite à l'appui deux faits : un de Prevost (1) et un de Poumeau (2) dans lesquels une lésion de la couche optique ayant atteint la couche supérieure du pédoncule entraînait une paralysie croisée du rotateur des yeux.

Dans ce dernier groupe de faits, la lésion porterait sur l'hémi-oculomoteur avant l'entrecroisement. L'entrecroisement des hémi-oculomoteurs se ferait donc immédiatement après le pédoncule dès l'arrivée dans la protubérance plus haut que l'entrecroisement du facial.

Tous ces faits établissent le trajet pédonculo-protubérantiel de l'hémi-oculomoteur. On peut distinguer trois groupes : 1° groupe pédonculaire : la paralysie de l'hémi-oculomoteur est croisée comme celle du facial et des membres; 2° groupe protubérantiel supérieur : la paralysie de l'hémioculomoteur est directe, tandis que celle du facial et celle des membres sont croisées ; 3° groupe protubérantiel inférieur : la paralysie de l'hémi-oculomoteur et celle du facial sont directes, celle des membres restant croisée.

Ce qu'exprime le tableau suivant :

	PARALYSIES	
	DIRECTES —	CROISÉES —
1er groupe : Syndrome pédonculaire..		Hémi-oculomoteur. Facial. Membres.
2e groupe : Syndrome protubérantiel supérieur Gubler-Weber..........	Hémi-oculomoteur.	Facial. Membres.
3e groupe : Syndrome protubérantiel inférieur Millard-Gubler..........	Hémi-oculomoteur. Facial.	Membres.

En tous cas, il me paraît résulter de tout cela que le type de *paralysie alterne motrice avec participation de l'hémi-oculomoteur* mérite de prendre place dans le cadre général des paralysies alterne motrices.

C'est ce que nous avons voulu exprimer dans le tableau ci-après qui résu me en quelque sorte tout l'ensemble de nos conclusions.

(1) PREVOST. Th. Paris, 1866, cit. d'ASTROS. *Loc. cit.*, 35.
(2) POUMEAU. Th. Paris, 1863. Cit. d'ASTROS. *Loc. cit.*, 139.

PARALYSIES ALTERNES MOTRICES.

Caractères communs : Paralysie des membres d'un côté, d'un ou de plusieurs nerfs crâniens de l'autre.

Siège de la lésion : Protubérance ou voisinage.

	PREMIER TYPE Type ordinaire —	DEUXIÈME TYPE Type modifié ou complété —	TROISIÈME TYPE *Type Foville*, avec participation de l'hémi-oculomoteur (dextrogyre ou lævogyre) —
I. SYNDROME MILLARD GUBLER *Caractères communs :* paralysie des membres d'un côté, du facial total de l'autre. *Siège de la lésion :* partie inférieure de la protubérance.	Paralysie : des membres d'un côté; du facial total de l'autre.	Paralysie : des membres d'un côté; du facial total et de un ou plusieurs nerfs crâniens de l'autre.	Paralysie : des membres d'un côté; du facial total et d'un hémi-oculomoteur (dextrogyre ou lævogyre) de l'autre.
II. SYNDROME GUBLER-WEBER *Caractères communs :* paralysie des membres et du facial d'un côté, d'un ou de plusieurs oculomoteurs de l'autre. *Siège de la lésion :* partie supérieure de la protubérance.	Paralysie : des membres et du facial d'un côté; de l'oculomoteur commun (IIIe paire) de l'autre.	Paralysie : des membres et du facial d'un côté; de la IIIe et de la VIe paire ou de la seule VIe paire de l'autre.	Paralysie : des membres et du facial d'un côté; d'un hémi-oculomoteur (dextrogyre ou lævogyre) de l'autre.

II

SUR LES NOUVEAUX SIGNES PUPILLAIRES DANS LE TABES DORSAL (1)

Par le D[r] **Jean Piltz** (de Varsovie).
Ancien sous-directeur de la Clinique psychiatrique, à Lausanne.

(TRAVAIL DU SERVICE DU D[r] DEJERINE, A LA SALPÊTRIÈRE.)

Haab a décrit un *réflexe cortical de la pupille*, qui consiste en une contraction se produisant si on attire l'attention du sujet sur un objet lumineux placé à la périphérie du champ visuel. Je suis moi-même arrivé à produire le phénomène inverse, c'est-à-dire à provoquer une dilatation pupillaire en appelant l'attention du sujet sur un objet noir. Au cours de ces expériences l'idée m'est venue de placer une lampe derrière le sujet et d'inviter celui-ci à se représenter mentalement la flamme de cette lampe. J'ai observé alors le phénomène psychophysiologique suivant : toute représentation mentale de la flamme s'accompagnait d'une contraction pupillaire, et toute représentation d'un objet sombre, d'une dilatation. L'emploi du kymographion a permis d'établir avec un certain degré de précision les résultats de cette expérience. En pressant sur une poire en caoutchouc reliée à un tambour de Marey par un tube, le sujet pouvait inscrire d'une façon absolument mathématique le moment où il se représentait soit un objet noir, soit un objet éclairé. Pour le premier il donnait deux pressions, et une seule pour le

(1) Communication à la Société de Neurologie, séance du 5 juillet 1900.

second. L'observateur par un procédé analogue enregistrait sur le même kymographion tous les rétrécissements ou toutes les dilatations pupillaires qu'il constatait. Les coïncidences se sont montrées presque toujours parfaites. En général, la marque faite sur le kymographion par l'observateur suivait immédiatement, pour des raisons faciles à comprendre, celle faite par le sujet. Ces *réflexes psychiques pupillaires* ou encore, comme je les ai appelés *réflexes à la représentation* (Vorstellungsreflexe der Pupillen) (1), ont été observé, par moi aussi, chez des individus complètement aveugles, par suite d'une rétinite pigmentaire. L'on savait déjà que les pupilles s'élargissent à l'occasion de l'effort musculaire ; j'ai observé récemment que cette dilatation peut se produire à l'occasion d'une simple représentation mentale d'un effort musculaire, par exemple si le sujet se représente l'effort nécessaire pour exercer une certaine pression sur un dynamomètre, sans produire d'ailleurs aucune contraction musculaire.

Il s'agit là, selon toute vraisemblance, de réflexes corticaux. Ce fait ne doit pas nous étonner ; nous savons, en effet, par les travaux de Hitzig, Ferrier, Bechterew, qu'il existe chez le chien et chez le singe des centres corticaux, dont l'excitation a pour conséquence soit une contraction, soit une dilatation de la pupille. J'ai moi-même montré tout récemment chez le lapin l'existence d'un centre cortical dont l'excitation donne lieu à un rétrécissement pupillaire isolé du côté opposé.

Outre les réflexes à la lumière, à l'accommodation et à la représentation, il existe encore d'autres réflexes peu connus jusqu'à ces derniers temps, et que je veux rapidement décrire :

En automne 1898, j'ai observé pour la première fois, chez un paralytique général de la Clinique psychiatrique de Zurich, le phénomène suivant : les pupilles de ce malade, ordinairement dilatées et rigides, présentaient chaque fois que celui-ci, après avoir énergiquement fermé les yeux, les ouvrait brusquement, un rétrécissement notable et s'élargissaient ensuite peu à peu pour reprendre leur diamètre habituel. En interceptant la lumière au moyen d'un écran, j'ai pu m'assurer qu'il ne s'agissait pas d'une réaction « paradoxale » à la lumière, mais que le rétrécissement observé dépendait étroitement de l'occlusion énergique des yeux. Et, en effet, si après avoir écarté les paupières d'un côté je priais le malade de fermer lentement les yeux, je voyais la pupille de l'œil correspondant se contracter, tandis que le globe oculaire se dirigeait en haut et en dehors. Westphal, à la même époque et d'une manière indépendante, a observé le même phénomène. Nous avons publié presque en même temps les résultats de nos recherches. Westphal a décrit un rétrécissement pupillaire que l'on observe si on prie le malade de fermer les yeux tout en maintenant les paupières écartées.

J'ai décrit moi-même les deux phénomènes suivants :

I. — Après occlusion énergique des yeux il se produit un rétrécissement des pupilles, celles-ci étant auparavant moyennes ou dilatées.

II. — Si pendant que le sujet essaie de fermer les yeux, on s'oppose à cette occlusion en tenant les paupières écartées ; il se produit un rétrécissement de la pupille, tandis que le globe oculaire se dirige en haut et en dehors.

C'est ce deuxième phénomène qu'a décrit Westphal. Il a déjà été signalé par Wundt, Galassi et Gifford.

Je n'ai trouvé dans la littérature aucune indication du premier.

J'ai recherché ces deux phénomènes chez 32 paralytiques généraux, 31 cata-

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1899.

toniques et 33 individus normaux. Le premier phénomène existait chez 59 p. 100 des paralytiques généraux, associé à la rigidité pupillaire ; chez 32 p. 100 des catatoniques avec pupilles dilatées, mais réagissant normalement à la lumière. Le deuxième phénomène existait chez 75 p. 100 des paralytiques généraux, 48 p. 100 des catatoniques et 48 p. 100 des individus normaux. Mes résultats ne concordent pas avec ceux de Westphal qui n'aurait pas constaté ce deuxième phénomène chez les gens bien portants. Il est vrai qu'on le rencontre plus fréquemment chez les paralytiques généraux.

Sur le conseil de mon excellent maître, M. Dejerine, j'ai recherché ces 2 phénomènes chez un certain nombre de tabétiques de son service, à la Salpêtrière. Sur 70 cas j'ai trouvé le premier phénomène dans une proportion de 41 p. 100, et le deuxième phénomène dans la proportion de 43 p. 100.

Le mécanisme, par lequel se produit la contraction pupillaire survenant à l'occasion de l'occlusion palpébrale, me paraît être le suivant : il repose sur une contraction synergétique de l'iris, qui accompagne la contraction de l'orbiculaire et le mouvement en haut et en dehors du globe oculaire. Ce mouvement synergétique de l'iris, que l'on appelle contraction orbiculaire de la pupille, est un phénomène physiologique. La tendance des pupilles à se dilater, qui se manifeste à l'occasion de l'occlusion palpébrale, s'oppose à ce rétrécissement pupillaire. Il y a donc antagonisme entre la contraction orbiculaire et la dilatation réflexe de la pupille. Chez l'individu normal, c'est la dilatation réflexe qui prédomine. Aussi ne rencontrons-nous qu'exceptionnellement le premier phénomène chez les individus normaux. La fréquence de celui-ci chez les paralytiques généraux et chez les tabétiques résulte de l'absence du réflexe lumineux.

Il existe cependant des cas de paralysie et de tabes avec signe d'Argyll-Robertson où notre phénomène est absent ; et, d'autre part, des cas de paralysie, de tabes et de catatonie où avec une réaction lumineuse conservée notre phénomène s'observe très nettement.

Si dans les premiers cas il nous faut admettre une abolition de la réaction orbiculaire de la pupille, nous sommes enclin à admettre dans le second une exagération de cette même réaction.

Il peut paraître singulier, au premier abord, que le deuxième phénomène soit relativement plus fréquent que le premier. Le fait s'explique cependant. Dans l'occlusion simple des paupières, en effet, l'effort produit par l'orbiculaire est relativement faible et, par conséquent, faible aussi la tendance à la contraction qui se manifeste parallèlement dans la pupille. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que, d'une manière générale, la tendance à la dilatation réflexe l'emporte sur la tendance à la contraction. Mais si l'on tient écartées les paupières du sujet, l'effort développé par celui-ci est tel que, même chez beaucoup d'individus normaux, la tendance à la contraction pupillaire qui l'accompagne l'emporte facilement sur la tendance à la dilatation qui n'est qu'une dilatation consensuelle, causée par l'occlusion de l'œil opposé.

La valeur symptomatologique de ces deux phénomènes ne repose pas encore sur des bases suffisantes pour permettre des conclusions précises. Il me semble cependant que seul le premier phénomène présente une importance clinique relative quand il est associé, bien entendu, à d'autres symptômes. Le deuxième, en effet est aussi fréquent, par exemple, chez les catatoniques que chez les individus normaux, et moins fréquent chez les tabétiques que chez les gens normaux.

Je rapporterai à cette occasion un cas de tabes, qui présente un intérêt tout particulier au point de vue des troubles pupillaires.

Camille R..., né le 6 juillet 1848, tapissier, s'est présenté, le 5 mai 1900, à la

consultation de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière. Depuis un an, il présentait des troubles de la parole, ainsi que de l'affaiblissement dans le membre supérieur et dans le membre inférieur gauches. Ces accidents se seraient développés peu à peu et se seraient notablement aggravés depuis cinq mois. L'examen actuel dénote : diminution de la sensibilité à la douleur de tout le côté gauche, mais principalement marquée au bras et à la partie antérieure du thorax depuis la clavicule jusqu'à l'ombilic. Troubles radiculaires de la sensibilité tactile : hypoesthésie dans la région de la VIIIe cervicale et des Ire et VIIe racines dorsales à gauche. Force musculaire notablement diminuée à gauche. Troubles du sens stéréognostique : avec les yeux fermés le malade reconnaît difficilement les objets qu'il tient avec la main gauche. Si, par exemple, après lui avoir mis un crayon dans cette main, on demande au malade de désigner l'objet qu'il tient, il répond simplement : « C'est du bois ». La même expérience est faite avec une montre, le malade répond : « C'est du fer » ; avec un canif, il ne répond rien du tout. Il ne se rend pas compte de la position occupée par ses jambes ; la notion des attitudes et des mouvements passifs pour le bras est conservée. Ataxie très prononcée de la marche. Signe de Romberg très net. Langue déviée à gauche, mais tous les mouvements sont possibles. Dysarthrie très marquée. Abolition des réflexes patellaires et du réflexe du tendon d'Achille des 2 côtés. Diminution des réflexes olécrâniens. Exagération des réflexes périostéaux et tendineux de l'avant-bras des 2 côtés. Atrophie papillaire des 2 côtés. Incontinence d'urine. Un certain affaiblissement des facultés mentales, surtout de la mémoire, dont le malade se rend compte lui-même. Il ne travaille plus depuis plusieurs mois. Il est triste et déprimé et pleure facilement. Il nie la syphilis.

Pupilles légèrement dilatées et inégales : la droite est plus large que la gauche ; contour très irrégulier. Réaction à la lumière : 1) directe = 0 des 2 côtés, 2) consensuelle (symp.) = 0 des 2 côtés. Réaction à l'accommodation et à la conv. = 0 à droite, très minime à gauche. Insuffisance du muscle droit interne gauche ; l'œil dévie en dehors quand le malade fixe un objet se trouvant plus rapproché qu'à la distance de 9 centim. Aussitôt après une occlusion énergique des paupières, la pupille droite apparaît au moment où le malade ouvre les yeux rétrécis de moitié, et elle revient seulement très lentement à sa largeur primitive. Le rétrécissement de la pupille gauche est moindre, et le retour au diamètre primitif est plus rapide. Si on commande au malade d'essayer de fermer les yeux tout en lui maintenant ses paupières écartées l'une de l'autre à droite, on constate une contraction très marquée à la pupille droite. Ce phénomène est moins marqué à gauche.

Mais le point intéressant est le suivant : si on invite le malade à fermer énergiquement les yeux plusieurs fois de suite, l'inégalité pupillaire se modifie : la pupille droite, qui habituellement est plus large que la gauche, devient plus étroite que la gauche, et il lui faut un certain temps pour redevenir plus large, c'est-à-dire pour que les choses reviennent à leur état habituel. J'ai observé le même phénomène chez 2 paralytiques généraux. On sait que chez certains malades le changement de l'accommodation et l'éclairage peuvent produire le même effet, c'est-à-dire le changement inverse de l'inégalité pupillaire.

Ce malade présente encore une autre particularité intéressante : il a été atteint en 1876, il y a par conséquent aujourd'hui 24 ans, d'une maladie mentale, pour laquelle il a dû être soigné à Ville-Evrard pendant quelques semaines. Par l'intermédiaire de mon ami, M. le Dr de Fursac, j'ai pu me procurer les certificats qui ont été délivrés à son sujet.

Certificat fait à l'infirmerie spéciale du Dépôt en date du 2 juillet 1876 :

« Le nommé R. Camille, âgé de 28 ans, est atteint de démence paralytique au

début ? excitation maniaque, hésitation de la parole, pupille droite plus large que la gauche ; tremblement de la langue ; niveau intellectuel en voie d'affaiblissement ; actes excentriques ; est dans un état mental qui exige son placement dans un asile d'aliénés.

« *Signé :* Dr Legrand du Saulle. »

Le certificat immédiat, qui a été fait à l'asile de Sainte-Anne le 3 juillet 1876, est le suivant :

« Est atteint d'excitation maniaque ; désordre dans les idées et dans les actions ; projets incohérents ; excès alcooliques ; pupilles dilatées et inégales. »

« *Signé :* Boucherau. »

Enfin, le 5 août 1876, le malade est mis en liberté sur le certificat suivant :

« En voie d'amélioration au moment de son admission, est aujourd'hui dans un état mental des plus satisfaisant. Travail assidu et régulier. Lucidité complète. Peut être rendu à la société. »

« *Signé :* Dr Dagron. »

Il est curieux de voir ce malade, frappé vingt-trois ans avant l'éclosion de la maladie actuelle, par une maladie mentale, accompagnée de signes physiques qui devaient même faire songer déjà, en 1876, à une paralysie générale. L'affaiblissement intellectuel, la dysarthrie et l'hémiparésie gauche rendent très probable l'association de la paralysie générale au tabes. L'Argyll-Robertson, l'atrophie papillaire, l'ataxie, le signe de Romberg, les troubles de la sensibilité radiculaires, l'abolition du réflexe rotulien et l'incontinence d'urine prouvent incontestablement que nous sommes en face d'un tabes.

Il est encore un phénomène sur lequel je voudrais appeler l'attention des cliniciens et qu'il m'a été donné d'observer à plusieurs reprises chez les tabétiques. Les pupilles de ces malades complètement immobiles à la lumière présentaient, si on essayait de produire chez eux notre premier phénomène, une dilatation pupillaire au lieu de la contraction que nous observions en pareil cas. Comme il ne saurait s'agir d'un réflexe à la lumière, les pupilles étant complètement rigides, on pourrait croire qu'il s'agit d'un phénomène pour ainsi dire paradoxal lié à la contraction de l'orbiculaire. Il n'en est rien cependant, car si au lieu de faire fermer les yeux du malade d'une façon active, on produit une occlusion passive en abaissant soi-même la paupière supérieure du malade, le même phénomène se produit. Il semble donc qu'il s'agisse ici d'une dilatation réflexe provoquée par le frottement de la paupière sur la conjonctive et sur la cornée. Ainsi dans un cas de tabes avec hémianesthésie de la face, cette réaction pupillaire était abolie du côté correspondant.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

866) **Évolution et involution de la Cellule Nerveuse**, par M. Marinesco. *Revue scientifique*, 10 février 1900.

Le phénomène le plus important de l'évolution est la nutrition. Son mécanisme est étudié par l'auteur, dont les travaux portent sur la vie de la cellule

nerveuse, la cellule motrice en particulier, « depuis le cinquième mois de la vie intra-utérine jusqu'à l'âge de l'extrême vieillesse ». Partant de ce fait que les cellules nerveuses se composent de trois éléments qui apparaissent successivement, l'auteur répartit ces cellules en deux grandes catégories, suivant l'époque d'apparition du troisième élément : l'élément chromatique. La question de la longévité et de la non-reproduction de la cellule nerveuse est soulevée par M. M. La naissance du pigment, considérée comme le caractère typique de l'involution, son origine, qui serait due à la désagrégation des éléments chromatophiles, enfin, sa nature chimique sont longuement examinées dans la deuxième partie de cet article. PIERRE JANET.

867) **Le Travail des Centres Nerveux Spinaux**, par Mlle JOTEYKO. *Académie des sciences*, 5 mars 1900.

Lorsque l'on excite les centres médullaires et que les muscles se contractent sous l'influence de cette excitation, on observe rapidement des phénomènes de fatigue que l'on ne sait à quel élément rapporter : plaques motrices ou centres médullaires, le tronc nerveux lui-même étant pratiquement infatigable.

Pour résoudre la question, il faut donc arrêter la transmission de l'influx nerveux aux muscles sur le trajet du nerf centrifuge. On utilise pour cela soit le passage d'un courant continu fort à travers un segment du nerf, soit l'éthérisation locale. Dès que le courant est ouvert ou que l'anesthésie disparaît, l'excitation médullaire fait contracter les muscles. Mais tant que le passage de l'influx nerveux du centre médullaire au muscle sera entravé, les centres supporteront l'excitation avec une moindre fatigue.

La moelle peut être excitée pendant un temps quatre fois plus long que le muscle. E. F.

868) **Recherches sur la valeur séméiologique des Réflexes des Orteils** (phénomène des orteils de Babinski et réflexe antagoniste de Schäfer), par H. VERGER et J. ABADIE (de Bordeaux). *Progrès médical*, n° 16, p. 259, 28 avril 1900.

La manœuvre de Babinski est d'exécution délicate et l'observation de ses effets comporte beaucoup de causes d'erreur. Le phénomène de Babinski se rencontre fréquemment dans les cas de lésions des voies pyramidales, mais il est trop variable d'un sujet à l'autre et chez le même sujet pour constituer un symptôme de premier ordre comme le clonus du pied ou la trépidation de la rotule.

Le prétendu réflexe antagoniste de Schäfer n'a aucune valeur séméiologique en tant que signe d'une lésion cérébrale. La manœuvre de Schäfer produit un effet propre et indépendant de l'excitation cutanée, qui consiste dans la flexion des orteils à l'état normal comme à l'état pathologique. Dans les cas d'hyperexcitabilité réflexe, les effets de l'excitation de la peau priment ceux du pincement du tendon et la manœuvre de Schäfer peut produire seulement alors l'extension des orteils, mais il ne s'agit pas là d'un réflexe antagoniste. THOMA.

869) **Les Caractères dans l'Hérédité** (leçon inaugurale du cours d'embryologie générale de la Sorbonne), par FÉLIX LE DANTEC. *Revue scientifique*, 13 janvier 1900.

La reproduction est le phénomène caractéristique de la vie. L'hérédité est dans tous les phénomènes vitaux.

Les caractères pathologiques peuvent être inhérents à la structure d'un individu. Ils peuvent être dus à l'influence d'un corps étranger, mais persister après

sa disparition. Tous ces caractères peuvent être étudiés en bloc, comme caractères acquis.

M. Le Dantec s'occupera d'abord de l'hérédité chez les êtres unicellulaires; puis de l'hérédité d'œuf à œuf, l'individu n'étant considéré que comme un réactif extrêmement sensible de l'œuf; puis des variations qui peuvent se produire, et de leur fixation, le progéniteur étant supposé unique; enfin de la sexualité, et des emprunts faits par le jeune animal à ses parents.

L'auteur s'attache à définir le mot « caractère ». Il critique la théorie des particules représentatives : si l'œuf devait reconstruire le corps de l'individu, tous ses éléments étant donnés, son travail serait extraordinaire.

Il n'en sera pas de même si un petit nombre d'éléments conditionnent l'individu. Un segment fini d'une courbe algébrique donnée suffit à déterminer cette courbe; de même l'une quelconque des cellules de son corps suffit à déterminer un homme.

Il n'y a pas dans l'œuf de caractère local, il n'y a que des propriétés générales; les caractères sont les manifestations de ces propriétés. PIERRE JANET.

870) **Une question préjudicielle d'Électrophysiologie Nerveuse**, par M. HERZEN. *Revue scientifique*, 13 janvier 1900.

L'activité nerveuse est nécessairement accompagnée d'une variation négative. L'on admet généralement que l'inverse est également vrai.

Dans la fatigue et la curarisation, les physiologistes constatent que la variation négative se produit; ils en concluent que le nerf fonctionne, et que la fatigue et le curare agissent seulement à la périphérie. Mais il est un moment où les excitations rapprochées de la périphérie provoquent des contractions, tandis que les autres ne sont pas transmises. Or, il y a variation négative dans toute la longueur du nerf si l'on excite la partie qui ne transmet plus l'excitation jusqu'au muscle. Comment se fait-il que cette variation n'amène pas l'activité physiologique de la partie saine ?

Tout se passe comme si le milieu devenait de plus en plus résistant, et si les excitations ne pouvaient être transmises à distance, et cependant la variation négative se produit partout.

M. Herzen cite à l'appui de sa théorie une expérience sur un sujet sain, et les phénomènes de la mort du nerf.

L'activité physiologique du nerf serait donc quelque chose de plus que le phénomène électrique. Celui-ci n'en serait que la condition. PIERRE JANET.

871) **L'Audition Colorée**, par DAUBRESSE. *Revue philosophique*, n° 3, mars 1900, p. 300 (obs. orig.).

L'auteur classe l'audition colorée dans les phénomènes d'auto-suggestion. Il s'élève contre les observations fantaisistes, souvent ridicules, et demande une vérification rigoureuse des faits. Une condition importante de bonne observation est de savoir quelles associations existaient préalablement dans l'esprit du sujet. En agissant ainsi, D. conclut d'une observation personnelle que la musique évoque une sensation physique par analogie avec une autre antérieurement ressentie.

Le but de l'auteur est avant tout de dégager ce problème des observations volontairement ou involontairement fantaisistes et d'amener à la recherche de faits scrupuleusement observés. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

872) **Contribution à l'étude des Altérations du Système Nerveux Central dans la Leukémie** (Zur Kenntniss der Veränderungen am Central nerven system bei der Leukämie), par E. Bloch et H. Hirschfeld, de l'hôpital Moabit, à Berlin. *Zeits. f. klin. Med.*, 1900, Bd XXXIX, H. 1, p. 32.

On sait que les altérations de la moelle épinière sont très rares dans la leukémie, beaucoup plus rares que celles des nerfs périphériques et du cerveau. Dans les observations de Schultze, Müller, Nonue, etc., les lésions de la moelle consistaient dans des foyers disséminés de dégénération, principalement dans la substance blanche.

Les auteurs relatent l'observation d'un tout jeune enfant, âgé de huit mois, mort de leukémie aiguë, chez lequel l'examen histologique a découvert, à côté des foyers de sclérose de la substance blanche, l'existence de foyers disséminés de *myélite* dans la substance grise, avec foyers d'infiltrations lymphomateuses (leukémiques). Les foyers de myélite ne paraissent pas avoir des rapports directs avec des altérations vasculaires, comme dans l'anémie pernicieuse. De même les lésions médullaires dans la leukémie ne paraissent pas avoir une prédilection pour tel ou tel territoire limité ; ils ont, au contraire, le caractère bien diffus.

A. Raïchline.

873) **Lésion des Cellules Nerveuses dans l'Empoisonnement par le Salicylate de Soude** (Sulle lesioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento da salicilato di soda), par Gr. Paoli. *Riforma medica*, an XVI, vol. 1, n° 55, p. 652, 7 mars 1900.

Les lésions des cellules nerveuses dans l'empoisonnnement expérimental par le salicylate de soude consistent dans le gonflement de la cellule, dans la chromatolyse. Ce sont en somme des lésions réparables, lorsque la cause productrice est écartée ; elles suffisent néanmoins à rendre compte de la faiblesse générale et éventuellement des troubles psychiques que peuvent présenter les malades soumis au traitement salicylé.

F. Deleni.

874) **Sur les modifications que la Putréfaction peut imprimer aux Cellules Nerveuses pathologiques** (Sulle modificazioni che il processo putrefattivo puo imprimere alle cellule nervose gia patologicamente alterate), par Luigi Comparini Bardzky. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 5, fasc. 2, p. 49-63, février 1900.

La colorabilité et la raréfaction de la substance achromatique sont difficiles à différencier l'une de l'autre si les cellules pathologiquement altérées ont été soumises à la putréfaction ; la putréfaction développe rapidement des vacuoles dans les cellules altérées au préalable. Par contre, même dans les périodes avancées de la putréfaction, on reconnaît dans tous ses détails la chromatolyse appartenant à un état pathologique antérieur ; l'état cribriforme et le gonflement des grains chromatophiles ne se reconnaît qu'au début de la putréfaction. L'état pulvérulent est une altération pathologique et aussi un résultat de la putréfaction ; on ne pourra donc absolument pas attribuer cette altération cellulaire plutôt à la putréfac tion qu'à la maladie, ou inversement.

F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

875) **Examen d'un cas d'Aphasie**, par ROUDNEFF. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fasc. 1. c. 74-107.

L'auteur décrit d'une manière très détaillée l'examen de la parole chez un malade et de sa manière de parler ; il fait une mention particulière de ce fait que le malade nomme les objets qu'il voit ; l'examen démontra, que de 200 objets il n'en pouvait nommer, comme il le faut, que 26. L'auteur fit aussi l'examen des associations des centres, et l'état des associations volontaires et de la surdité verbale partielle ; l'auteur a défini quels sont les mots que connaît le malade, comment il répète les mots qu'il entend, comment il écrit, comment il lit, etc. SERGE SOUKHANOFF.

876) **Altérations Psychiques réelles et apparentes dans l'Aphasie** (Alterazioni psisiche reali et apparenti nell' afasia, specialmente in quella motoria), par BUCCELLI. *Gazzetta medica di Torino*, an LI, nos 7-8, p. 121 et 141, février 1900.

B. décrit les troubles du langage de l'aphasie et de la paraphasie et montre combien il est difficile d'établir quelquefois le diagnostic entre une aphasie motrice et l'aliénation mentale. F. DELENI.

877) **Un cas d'Ophtalmoplégie nucléaire progressive**, par AUSSET et RAVIART. *Presse médicale*, n° 17, p. 103, 28 février 1900 (1 obs. autops.).

Enfant de 7 ans avec facies d'Hutchinson. Paralysie du moteur oculaire commun gauche ; parésie du même nerf à droite. Un peu de névrite optique, surtout à droite. Paralysie du facial inférieur droit, dysarthie. Démarche ébrieuse ; hémiplégie droite.

Aggravation rapide des symptômes et, à l'autopsie, on trouve un tubercule occupant presque toute la région de la calotte et ayant détruit ou altéré : 1° les noyaux de la IIIe paire et les fibres intrapédonculaires du nerf ; 2° la portion postérieure du noyau rouge et l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur ; 3° la partie interne du ruban de Reil, surtout du côté droit ; 4° le locus niger ; 5° les fibres de la calotte. FEINDEL.

878) **Un cas de Rire et de Pleurer Spasmodiques**, par CÉNAS et BOUZOUD. *La Loire médicale*, 18e année, n° 11, 15 novembre 1899, p. 273.

Femme de 40 ans, atteinte d'un état spasmodique léger des quatre membres sans paralysie ni atrophie. Syndrome labio-glosso-laryngé ; déchéance intellectuelle. Rires et pleurs spasmodiques.

L'auteur discute le diagnostic et se rattache avec quelque hésitation, semble-t-il, au diagnostic clinique de paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, en se basant sur les travaux de Brissaud. (Ce diagnostic clinique ne paraît guère douteux, et l'hésitation de l'auteur ne peut se justifier que par l'absence d'autopsie.) A. HALIPRÉ.

879) **Sur les Paralysies Spinales transitoires** (Ueber transitorische Spinallähmungen), par L. KREWER (de l'hôpital Obuchow à Saint-Pétersbourg). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1900, B. XXXIX, H. 1, p. 93.

La guérison complète des paralysies spinales, ou myélites aiguës, est chose extrêmement rare, comme on sait. Pourtant les cas de ce genre existent indubitablement, tels les cas de Herzog et de Leichtenstern.

M. Krewer relate deux observations personnelles de la même catégorie :

Obs. I. — F..., âgée de 22 ans, sans antécédents, sans prodromes de nature infectieuse, sans fièvre, est prise d'une courbature généralisée et d'une paraplégie inférieure motrice brusque, complète avec rétention d'urine et des matières. Anesthésie complète remontant jusqu'à la 4e côte. Exagération des réflexes rotuliens, absence de phénomènes des pieds. Secousses et contractions indolores dans les jambes. Pas d'atrophie musculaire. Intégrité absolue des organes internes. La température ne monte jamais plus qu'à 37°,6. — L'amélioration commence au bout de trois à quatre semaines et continue pendant plusieurs mois jusqu'à la disparition complète de tous les phénomènes morbides au bout de six mois.

Obs. II. — Cuisinière, âgée de 51 ans, sans antécédents. Paresthésie et paraplégie brusque complète (inférieure), avec incontinence d'urine et constipation. Pas d'atrophies. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés ; la sensibilité reste intacte. Pas de fièvre. Amélioration progressive et guérison complète au bout de quatre semaines.

Il est évident qu'il ne peut pas s'agir, dans ces deux observations, de processus inflammatoires parenchymateux. Aussi l'auteur admet-il dans les deux cas une *thrombose vasculaire* avec réparation des phénomènes myélitiques consécutifs par suite du rétablissement d'une circulation collatérale. La cause de l'embolie serait chez la première malade les suites de couches, l'affection ayant débuté pendant l'allaitement, trois mois après l'accouchement. Dans le deuxième cas le moment étiologique reste obscur.

En tout cas, il reste acquis qu'il existe un certain groupe de paralysies spinales aiguës, qui ne sont pas accompagnées de phénomènes destructifs ou dégénératifs intenses et qui aboutissent à la guérison complète. A cette catégorie de paralysies spinales l'auteur propose de donner le nom de *paralysies spinales transitoires.* Elles ne sont pas rares. Elles seraient encore plus fréquentes si l'on n'avait pas la tendance de diagnostiquer l'hystérie dans beaucoup de cas de ce genre, avec guérison rapide. On n'observe, dans les paralysies spinales transitoires, ni de fièvre, ni de troubles trophiques, ni de symptômes radiculaires prodromaux : ce qui distingue ces cas des myélites vraies. L'amélioration commence déjà à se dessiner dès les premiers jours de la maladie. Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'hémorrhagies légères, ou de thrombose et d'embolie avec rétablissement ultérieur des troubles circulatoires. L'étiologie reste souvent obscure.

A. Raichline.

880) **Contribution à l'étude de la Paralysie Spinale Spasmodique et, en particulier, de la Syphilitique** (Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse), par Friedmann (de Mannheim). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. XVI, fasc. 122, 7 décembre 1899, p. 140.

F. rapporte un cas de paralysie spinale spasmodique à allure clinique régulière, compliqué seulement par une attaque d'apoplexie tardive, à l'autopsie duquel il trouva une sclérose latérale des plus pures et une endartérite prononcée des artères de la base.

Homme de 52 ans ; thrombose de l'artère centrale de la rétine droite ; un an après, début d'une parésie spasmodique progressive des jambes, plus prononcée à gauche ; ni troubles vésicaux, ni atrophie musculaire, ni douleurs ; hypoesthésie tactile, surtout à gauche ; pas de troubles apparents des membres supé-

rieurs, sauf diminution de la force au dynamomètre, à gauche. État général et psychique indemne. Puis brusquement, après deux ans et demi, paralysie apoplectique spasmodique de tout le côté gauche ; amélioration progressive de la paralysie, mais marasme physique et psychique par le décubitus prolongé, et mort de broncho-pneumonie cinq mois après.

F., n'ayant pas trouvé d'autre cause à l'affection, la rapporte à la syphilis.

A l'autopsie, petit foyer cicatriciel du noyau lenticulaire droit, endartérite très prononcée des artères de la base, méso et périartérite des artères de la moelle. Dans la moelle, dégénérescence exclusive du faisceau pyramidal croisé, également intense depuis le bas de la moelle lombaire jusqu'au milieu au moins du pont de Varole, détruisant la presque totalité du faisceau à gauche, ses deux tiers au moins à droite. A gauche, exclusivement très légère atteinte des cellules des cornes antérieures dans la moelle cervicale et dorsale supérieure.

Dans cette sclérose latérale remarquablement pure la lésion des cornes antérieures gauches est attribuée par F. à l'artérite qui en a fait un lieu de moindre résistance, plutôt qu'à la propagation des lésions du cordon latéral.

Cliniquement la dégénérescence a paru ascendante sans doute parce qu'on a examiné les troubles de la force des membres supérieurs, et non les troubles de coordination et d'adresse.

Pathogéniquement la sclérose latérale reconnaîtrait peut-être pour cause l'artérite, comme la thrombose de l'artère de la rétine et l'apoplexie ; mais plus probablement l'artérite et la sclérose latérale dérivent isolément d'une même cause, le virus syphilitique ; l'artérite elle-même est presque toujours d'origine syphilitique et F. conclut que la paralysie spinale spasmodique est sans doute, comme le tabes et la paralysie générale, presque toujours d'origine syphilitique.

A. Léry.

881) **Contribution à l'étude de la Paralysie de Landry, surtout au point de vue bactériologique et histologique** (Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse mit besonderer Berück sichtigung ihrer Bacteriologie und Histologie), par J. Kapper (de la II clinique médicale du Prof. Neusser, à Vienne). *Wiener klin. Wochens.*, 1900, nº 7, p. 153.

Observation avec autopsie très détaillée d'un cas de paralysie ascendante de Landry, à marche rapide (mort au bout de neuf jours) chez un homme âgé de 55 ans, sans antécédents personnels. L'examen histologique et bactériologique le plus minutieux du système nerveux central et périphérique fut absolument *négatif*. De même l'examen du sang et de l'urine n'a pu donner aucun appui à l'hypothèse d'une origine infectieuse de la maladie. Par contre il y a lieu d'admettre une auto-intoxication aiguë, d'origine probablement dyspeptique (intestinale.

A. Raïchline.

882) **Maladie de Friedreich avec persistance des Réflexes Rotuliens et Clonus du pied** (Friedreich's ataxia with knee jerks and ankle clonus, par Howard Gladstone. *Brain*, 1899, p. 615.

Il s'agit de deux frères âgés l'un de 24 ans, l'autre de 17 ans, dont l'aîné présentait des déformations accusées du dos et des pieds en même temps que de l'ataxie, des troubles du langage et du nystagmus ; les réflexes rotuliens semblaient tout d'abord manquer, mais en plaçant le malade dans la position convenable on parvenait à les produire, ils avaient même un certain caractère spasmodique ; il existait du clonus du pied. Chez le cadet les réflexes rotuliens étaient absents.

R. N.

883) **De l'Hémi-mimie Faciale d'origine Otique**, par Georges Pautet. *Thèse de Lyon*, 1900, chez Storck.

L'asymétrie faciale peut être de divers ordres : il peut s'agir d'asymétrie osseuse, d'asymétrie de la musculature du visage au repos, d'asymétrie fonctionnelle de cette musculature. Dans ce dernier cas cette asymétrie est un trouble de la mimique : une moitié du visage est immobile, ou moins mobile que l'autre qui donne toute l'expression, ou la donne mieux, ou en donne une différente ; il y a dissociation ou inégalité de pression entre les deux moitiés du visage, hémi-mimie.

L'asymétrie du visage, non seulement statique, mais fonctionnelle, est considérée par la plupart des auteurs comme un stigmate de dégénérescence. Pour l'hémi-mimie en particulier, nul doute qu'elle soit souvent d'origine centrale et tienne à l'inégalité ou à l'indépendance du fonctionnement des deux hémisphères. Mais il est loin d'en être toujours ainsi, et dans son travail, écrit sous l'inspiration de Pierret et de Lannois, P. démontre que l'hémi-mimie est dans un grand nombre de cas la conséquence d'une lésion nerveuse périphérique. Les grandes paralysies faciales avec asymétrie du visage au repos ne sont pas en question ici ; l'auteur ne considère que les vestiges de paralysies faciales anciennes et plus particulièrement les parésies qui ne deviennent discernables que dans les mouvements du visage. Or, l'origine otique d'un grand nombre de paralysies faciales est admise ; P. donne une première série d'observations où des lésions de l'oreille s'accompagnent d'hémi-mimie. Une seconde série d'observations concerne des épileptiques chez qui l'hémi-mimie pouvait être supposée d'origine centrale ; or, sur 11 cas P. a trouvé 8 fois des lésions indiscutables de l'oreille. Le plus souvent l'hémi-mimie peut donc être rattachée à une lésion de l'oreille plus ou moins ancienne.

Il est permis d'affirmer que la fréquence des paralysies faciales, des parésies et des spasmes d'origine otique enlève une grande partie de leur valeur aux troubles unilatéraux de la mimique en tant que signes de dégénérescence symptomatique d'une inégalité d'action des hémisphères cérébraux. En tout cas, lorsqu'on aura à examiner des malades qui présentent ces troubles, il est indispensable de noter chez eux l'état de l'oreille.

Thoma.

884) **Un cas d'Hyperhidrose de la Face d'origine Nerveuse** (Un caso d'iperidrosi facciale di origine nervosa), par E. Ruggiero. *Annali di medicina navale*, VI, fasc. 3, p. 310-318, mars 1900 (1 obs.).

Homme de 20 ans, sans hérédité ni antécédents personnels. Dans ce cas, ce qui est surtout frappant est la continuité de la sécrétion sudorale, extrêmement abondante, qui n'est pas modifiée par la température extérieure ni les efforts musculaires ou la fatigue, et occupe surtout la pointe du nez, région où à l'état normal elle est à peu près nulle. — Discussion sur l'origine de cette anomalie, sur la thérapeutique à suivre.

F. Deleni.

885) **Documents expérimentaux pour servir à l'étude des Paralysies Saturnines**, par O. Rybakoff (travail du laboratoire du Pr Korsakoff, de Moscou). Monographie (russe) de 167 pages avec deux planches en couleurs, Moscou 1899.

L'auteur a fait ses expériences (au nombre de 22) sur des cobayes et de jeunes lapins. L'intoxication s'obtenait soit par voie stomacale, soit à l'aide d'injections sous-cutanées d'acétate de plomb. L'examen du système nerveux se

faisait toujours très complet (nerfs périphériques, aussi bien que la moelle, le cerveau et le cervelet) à l'aide de diverses méthodes (Nissl, Marchi, Golgi, hématoxyline, etc.). Le travail de R. est, par conséquent, un des plus complets et des mieux faits sur la question des paralysies saturnines.

Voici maintenant les conclusions de l'auteur :

1) Chez les cobayes et les lapins l'intoxication saturnine se manifeste en première ligne dans une altération des éléments cellulaires des cornes antérieures de la moelle; la région lombaire de la moelle est la plus sensible et la plus atteinte (paraplégie postérieure).

2) En dehors de la moelle épinière le poison agit également sur le cerveau et sur les autres régions du système nerveux central ; mais cette action reste pendant longtemps assez faible et se manifeste par des altérations insignifiantes des éléments nerveux.

3) Parallèlement à l'affection de la substance grise médullaire le plomb peut exercer une action directe et immédiate sur les nerfs périphériques ; mais dans la majorité des cas ceux-ci sont plus résistants et ne cèdent que tardivement.

4) Des altérations centrales et périphériques peuvent, par conséquent, apparaître indépendamment les unes des autres ; mais parfois, notamment dans les cas chroniques à évolution lente, l'affection des nerfs peut se développer secondairement, par suite de l'affection des cellules motrices des cornes antérieures.

5) Les altérations de la substance musculaire n'apparaissent habituellement, que très tardivement, et tiennent en partie à l'amaigrissement général (état cachectique) de l'animal, en partie dépendent de l'affection des cornes antérieures et des nerfs périphériques.

6) Le tableau clinique dans l'intoxication saturnine chez l'homme diffère sensiblement de celui des animaux. Les résultats des expériences sur ceux-ci ne peuvent pas indifféremment être transportés sur l'homme.

Un index complet se trouve à la fin de la monographie. A. Raïchline.

886) **Sur la Névrite Tuberculeuse** (Studio sulla nevrite tubercolare), par Colella. *Académie médico-chirurgicale universitaire de Palerme*, 24 mars 1900.

C. présente des préparations démontrant la névrite parenchymateuse des tuberculeux. Cette névrite peut exister avec ou sans lésions médullaires ; elle est d'origine toxique ; sa symptomatologie est polymorphe. La polynévrite peut être la première manifestation d'une tuberculose localisée à l'intestin. F. D.

887) **Les Troubles Musculaires précoces au voisinage des Foyers Tuberculeux**, par Louis Glin. *Thèse de Paris*, n° 278, mars 1900, chez Vigot (109 p., 20 obs.).

G. étudie les troubles musculaires au voisinage des foyers tuberculeux, pulmonaires et autres, et qui consistent dans l'atrophie, l'hyperesthésie, le myœdème, et la diminution de la contractilité électrique. Ces troubles, souvent très précoces, évoluent parallèlement à la lésion bacillaire et restent localisés à son voisinage. Ils peuvent être attribués à l'irritation des filets nerveux, articulaires ou pleuraux retentissant sur la moelle, où des lésions ont pu être constatées (Klippel). Feindel.

888) **Contribution à l'étude de l'Intoxication chronique par le Sulfure de Carbone** (B. z. K. von der chronischen Schwefelkohlenstoffhergiftung), par KÖSTER (Lab. et clin. des p., Hoffmann et Hering). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2 et 3, 1899 (130 p., Hist. bibliog., 4 obs., 19 fig.).

Travail extrêmement détaillé.

1° *Partie clinique.* — Dans le premier cas, début par des paresthésies et de la parésie des membres ; céphalalgie, bourdonnement, vertiges ; anxiété avec excitation suivie d'un état de grande dépression. Trouble de la parole ; perception d'une saveur de CS^2, troubles digestifs, choroïdite double ; ataxie légère et tremblement, marche tabéforme, réflexes normaux. Anesthésie en manchette des avant-bras ; aux membres inférieurs, anesthésie du nerf saphène, du tibial, du nerf calcanéen au pied gauche ; à la jambe droite, anesthésie du nerf péronier, du tibial postérieur. L'excitabilité électrique des muscles est très diminuée ; réaction de dégénérescence des interosseux.

Dans trois autres observations il s'agit d'hystérie dont CS^2 n'a été que l'agent provocateur.

A propos de ces différents cas, K. fait l'historique et une revue générale de la question.

2° *Partie expérimentale.* — Intoxication chronique : l'animal d'expérience est le lapin dont K. donne l'histologie normale du système nerveux d'après la méthode de Nissl-Held. Les expériences multiples sont très détaillées. Cliniquement on constate une période de début d'hyperexcitabilité sensitive et musculaire, puis de la stupeur avec anesthésie et diminution de l'excitabilité électrique. Les lésions de névrite sont inconstantes et assez peu intenses. Il existe une dégénération graisseuse des cellules nerveuses. Celles-ci présentent divers degrés de lésions des corpuscules de Nissl, depuis leur diminution jusqu'à l'état poussiéreux total ou plus souvent partiel, déplacement et dissolution du noyau, vacuolisation, tuméfaction homogène, sclérose des cellules. La dégénération commence souvent au niveau des dendrites. Les lésions se retrouvent dans les cellules de l'écorce, du cervelet, de la moelle, des ganglions. TRÉNEL.

889) **Le Prurigo anesthésique des Éthyliques, Syndrome de Gastou**, par HENRY PINOCHE. *Thèse de Paris*, n° 269, mars 1900, chez Maloine (125 p., 11 obs.).

Dans la classe des prurigos toxiques il existe un prurigo imputable à l'alcool qui s'accompagne d'anesthésie partout où il y a prurit. Il apparaît à tout âge, se rencontre surtout chez les buveurs de spiritueux et peut exister en l'absence de tout autre symptôme d'alcoolisme. FEINDEL.

890) **Symptômes et pathogénie de la Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé**, par A. SOUQUES. *Gazette des hôpitaux*, 17 mars 1900, n° 32, p. 313.

S. analyse les symptômes de la paralysie isolée du grand dentelée (*R. N.*, 1899, p. 67, 117, 695) savoir : une déformation légère de la région scapulaire dans le repos du bras et l'impossibilité de lever le bras au-dessus de l'horizontale. Il montre aussi que, d'après les observations, cette paralysie s'observe surtout chez les individus ayant l'habitude de porter de lourds fardeaux sur l'épaule, ou qui ont produit ou effort brusque ou violent ; l'humidité et le froid ont été invoqués dans quelques cas, l'infection dans d'autres ; il semble que la lésion directe du nerf soit toujours en cause (traumatisme, compression par attitude vicieuse, localisation des toxines). THOMA.

891) **Un cas de Microglossie**, par M. Remès. *Casopis cèsky'ch lékarù*, 1899, c. 41.

Communication d'un cas de cette anomalie congénitale chez un nouveau-né, combinée avec la palatoschisis.

Quelques considérations cliniques. Haskovec.

892) **Un cas d'Hypertrophie en longueur de la Langue**, par G. Girod. *Gazette des hôpitaux*, n° 26, p. 253, 3 mars 1900 (1 obs., 1 fig.).

Les cas de ce genre sont d'une grande rareté. — La malade est une imbécile de 43 ans; l'hypertrophie en longueur de la langue (7 centim. en dehors des arcades dentaires), probablement congénitale, gêne la mastication, rend la malade incapable de prononcer le moindre mot; la malade répond par signes ou par écrit.

Thoma.

893) **Anomalie du Peaucier** (Una anomalia des muscolo pelliciaio), par Tambroni et Lambranzi. *Bolletino del manicomio di Ferrara*, an XXVII, fasc. 1, 1899 (1 obs.).

Chez un *dément juvénile*, le peaucier, très développé, déplace vers le haut, la peau de la poitrine (mamelons, aisselles) dans ses contractions isochrones à l'abaissement du maxillaire dans l'acte de la mastication. F. Deleni.

894) **Neurofibromatose généralisée; autopsie**, par Pierre Marie et A. Couvelaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, fasc. I, p. 26-40, janv.-févr. 1900 (1 obs., 7 phot., 3 pl. d'histol.).

Le point le plus remarquable de ce document est le développement progressif, au cours de la neurofibromatose généralisée, de *lésions squelettiques localisées au thorax et à la colonne vertébrale*, aboutissant à des déformations singulières et extrêmement accentuées. La raison de leur production a été donnée par la mollesse constatée des os de la cage thoracique; cette mollesse éveillait l'idée d'une *ostéomalacie localisée*. Les déformations portent sur la colonne vertébrale, le sternum, les côtes, et le bassin.

La *colonne vertébrale* présente une *scoliose* à convexité droite avec un léger degré de cyphose, étendue de la première dorsale à la lombaire. — Le *sternum* est abaissé, plié; deux inflexions à angle droit donnent à son profil l'allure d'une marche d'escalier. Les *côtes*, minces, fragiles, molles, sont pliées au voisinage des articulations chondro-costales, et à la base du thorax le rebord costal plonge directement dans la profondeur et effleure les crêtes iliaques. Dans son ensemble, le thorax est asymétrique et aplati. Le *bassin* est asymétrique. Cette asymétrie est la conséquence d'une pliure angulaire saillant en avant, siégeant au niveau de la région de l'épine pubienne gauche.

M. et C. attirent aussi l'attention sur le *début tardif* de la neurofibromatose chez leur malade, sur les *lésions musculaires* consistant en une atrophie très marquée et irrégulièrement distribuée des fibres musculaires dans tous les muscles qui ont été examinés, sur les *fibromes intestinaux* et sur les *fibromes cutanés* vraisemblablement développés en *dehors des nerfs*. Feindel.

895) **Sclérodermie avec Sclérodactylie**, par Lad. Haskovec. *Soc. des méd. tchèques de Prague*, 4 décembre 1899.

Femme de 44 ans, présente un type classique de sclérodermie avec sclérodactylie, et masque sclérodermique.

La maladie s'est développée tout à fait lentement pendant quinze ans.

La maladie a commencé avec les œdèmes des mains.

Sensibilité normale. Les muscles, surtout dans le tronc, un peu atrophiés. L'excitabilité électrique conservée.

Dans le skiagramme on voit bien la résorption des phalangettes.

En mentionnant la pathogenèse de cette maladie, l'auteur exprime l'opinion que ces cas de sclérodactylie s'approchent de la maladie de Morvan et de la syringomyélie. L'auteur partage aussi la théorie thyroïdienne.

Dans le cas présenté la médication thyroïdienne a eu aussi quelques succès. Le cas fera le sujet d'un travail plus détaillé. H.

896) **Sarcomatose extra-viscérale généralisée**, par Louis Lapeyre et Marcel Labbé. *Presse médicale*, nº 24, p. 145, 24 mars, 1900 (2 phot.).

La neurofibromatose est encore un syndrome mal défini ; aussi le cas de sarcomatose généralisée de L et L mérite d'être signalé comme pouvant en être rapproché par les circonstances cliniques dans lesquelles il est survenu, la rapidité de son évolution et la localisation des tumeurs.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, à facies de dégénéré, à intelligence obtuse, portant depuis sa naissance un nævus pigmentaire et pileux qui couvre la partie inférieure du tronc et les cuisses comme un caleçon de bain, qui fut atteint d'une véritable éruption de tumeurs sous-cutanées et profondes entraînant une cachexie profonde et la mort.

A l'autopsie on trouva que les tumeurs occupaient comme siège exclusif le tissu conjonctif sous la peau, sous les séreuses, le long des gros vaisseaux. Les viscères, le système nerveux et les ganglions lymphatiques étaient respectés. L'examen histologique montra que ces tumeurs, toutes semblables, étaient des sarcomes globo-cellulaires.

L'apparition de tumeurs multiples chez un individu imparfaitement développé au point de vue physique et intellectuel et porteur de nævi congénitaux fait songer au syndrome de Recklinghausen ; mais deux faits, l'intégrité du système nerveux et la nature sarcomateuse des tumeurs, vont à l'encontre de cette opinion. Cependant il peut se faire que toutes les formes du syndrome ne soient pas connues. Il y a un caractère qui se retrouve à peu près constamment dans la neurofibromatose et qui en rapproche singulièrement le présent cas de sarcomatose généralisée : c'est l'état d'infériorité congénitale ou héréditaire du système nerveux qui se traduit par un développement physique et intellectuel incomplet, par des troubles psychiques, par des troubles moteurs et sensitifs, par la distribution de tumeurs le long des nerfs et sur la peau, par des nævi. *Les individus atteints de neurofibromatose généralisée peuvent être considérés comme des inférieurs dans leur race.* La faiblesse congénitale du système nerveux crée une sorte de prédisposition systématique, qui pourrait expliquer la localisation spéciale, la généralisation des tumeurs et peut-être aussi l'évolution de l'affection vers la cachexie quelquefois rapide. Feindel.

897) **La Maladie de Basedow au point de vue pathogénique et thérapeutique** (La cosidelta malattia di Basedow, dal punto di vista patogenitico e therapeutico), par E. Maragliano. *Gazzetta a degli ospedali e delle cliniche*, nº 45, p. 469, 15 avril 1900 (1 obs.).

M. après avoir fait la critique des différentes théories de la maladie de Basedow, remarque que tant par leur symptomatologie que par leur évolution, les cas ne sont pas tous comparables entre eux. Il y a lieu de distinguer au moins

deux ordres de faits. D'abord ceux où maladie guérit par la mise en œuvre des moyens thérapeutiques les plus anodins, voire même de la suggestion (cas de Wetlesen) ; il ne saurait alors être question que de troubles fonctionnels de la thyroïde, inhérents à des modifications de son innervation, et qui disparaissent lorsque les causes s'opposant à la régularité de cette innervation sont éliminées. Dans un autre groupe prennent place les cas où il existe aussi des troubles fonctionnels de la thyroïde, mais liés cette fois à des altérations anatomiques. Le siège et la nature de ces lésions ne sont pas connus ; néanmoins à l'heure actuelle, la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow énoncée par Mœbius est la plus vraisemblable et celle qui s'accorde le mieux avec les faits cliniques, lorsqu'on la complète par cette notion que les altérations de la sécrétion thyroïdienne, cause de la maladie, peuvent être ou simplement fonctionnelles, alors transitoires et curables, ou d'ordre anatomique et alors permanentes.

F. Deleni.

898) **Les échanges nutritifs de la Maladie de Basedow** (Stofskiftet ved Morbus Basedowii), par Nicolai Schïodte, 1899, 259 pages. Copenhague.

Après un aperçu historique de la question, Sch. décrit une grande série d'expériences faites avec 8 malades. Il trouve qu'il y a des échanges nutritifs augmentés dans les cas typiques de la maladie de Basedow, et que les échanges nutritifs augmentent quand la maladie est progressive. Il trouve, par exemple, que des malades étant couchés consomment 45 à 80 calories pour chaque kilogramme pendant que des individus sains étant dans les mêmes conditions ne consomment que 39 calories. Paul Heiberg (de Copenhague).

899) **Essai de Pathogénie Basedowienne,** par Gayme. *Dauphiné médical*, 1899, nos 8 et 9.

Considérations très générales sur la pathogénie de la maladie de Basedow. L'auteur s'appuie surtout sur une expérience de Morat, d'après laquelle une excitation du sympathique peut déterminer une vaso-dilatation thyroïdienne. Le grand sympathique jouerait donc le rôle essentiel dans la genèse de la maladie de Basedow. R. N.

900) **Un cas de Pouls lent permanent,** par Arthur Rousseau. *Bulletin médical de Québec*, février 1900, p. 293.

R. donne l'observation d'un cas de pouls lent avec accès épileptiformes chez un homme de 24 ans ; vu l'existence chez le malade de vices de développement du côté de la bouche, d'une asymétrie frontale et d'un aplatissement antéro-postérieur du crâne, il pense qu'une compression sur les centres bulbaires de l'innervation cardiaque s'exerce grâce au rétrécissement du trou occipital souvent associé à ces malformations. Thoma.

901) **Pouls lent par Intoxication par la Nicotine** (Un caso di Bradicardia accessuale da intossicazione nicotinica), par A. Luzatti. *Annali di medicina navale*, janvier 1900, p. 33-48 (1 obs.).

L. donne l'observation d'un homme jeune qui après un repas mâcha du tabac, et quelque temps après fut pris d'une syncope. Lorsque cet homme fut revenu à lui, le pouls ne donnait que 20 pulsations ; une heure plus tard le pouls n'était encore qu'à 46 et il se maintint aussi bas le jour suivant encore.
L. discute le diagnostic et admet qu'il s'est agi d'une excitation du vague par la nicotine. F. Deleni.

902) **Réflexes Vaso-moteurs dans l'Érythromélalgie** (Sui riflessi vasomotori nell' eritromelalgia), par A. Cavazzani et C. Aracci. *Il Morgagni*, fasc. 1, p. 30-47, janv. 1900 (1 obs. expér.).

On a constaté l'érythromélalgie dans les maladies organiques ou fonctionnelles les plus disparates. Mais à côté de cette forme symptomatique d'érythromélalgie, il existe une forme idiopathique indépendante de toute autre affection et qui reconnaît pour étiologie les infections et les intoxications, la fatigue, l'action prolongée du froid humide ; cette érythromélalgie pourrait être une névrose des mêmes centres qui sont lésés dans la forme symptomatique. La symptomatologie est assez précise et la même dans les deux cas : manifestation par accès, localisation aux extrémités, douleur, rougeur, gonflement, augmentation locale de la température.

L'accord n'est pas fait sur la pathogénie ; on a localisé le trouble dans le cerveau, la moelle ou les nerfs. Même incertitude pour le mécanisme : la plupart des auteurs admettent qu'il s'agit, dans la maladie de Weir-Mitchell, d'une *paralysie des vaso-constricteurs* ; d'autres supposent *une vaso-dilatation active*. Les recherches pléthismographiques de C. et B. confirmeraient cette dernière manière de voir. Ils ont constaté chez un malade une contraction réflexe énergique des vaisseaux périphériques à l'occasion de toute stimulation sensorielle ; il n'y avait donc pas paralysie des vaso-constricteurs, la *vaso-dilatation était active*. Dans ce cas l'érythromélalgie pouvait être définie une névrose vaso-motrice à type névralgique, avec tonicité insuffisante du système vaso-constricteur et hyperexcitabilité des centres nerveux vaso-dilatateurs. Ainsi considérée, la maladie de Weir-Mitchell est exactement la contre-partie de la maladie de Raynaud. F. Deleni.

903) **Un cas d'Angionévrose (Asphyxia localis Raynaud) sur le terrain de Cachexie Paludéenne**, par Khmélewsky. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fas. 1, p. 116-123.

Le malade, âgé de 28 ans, en 1897 eut une fièvre paludéenne. Même à la température de 16°, ses mains commençaient à pâlir, se couvraient de taches rouges bleuâtres ; tous les doigts, les parties inférieures des paumes et la région dorsale des mains prenaient bientôt une teinte bleu foncé, violette et noire ; les mains devenaient froides ; dans les parties modifiées, on pouvait observer l'engourdissement et l'abaissement du sens tactile et musculaire et de la force musculaire. Le réchauffage et le massage faisaient disparaître la cyanose. Lorsque la température était encore plus basse, la lèvre supérieure, les parties supérieures des oreilles et le bout du nez devenaient bleus. L'auteur attire l'attention sur ce fait, que le malade passa d'un climat plus chaud (Caucase) dans un climat plus froid (Odessa), en hiver, et ici sous l'influence du froid se manifesta le spasme sus-décrit des vaisseaux périphériques ; la cause de la maladie dans le cas donné est probablement une infection paludéenne. Serge Soukhanoff.

PSYCHIATRIE

904) **Maladies Mentales Familiales**, par M. Trénel. Soc. médico-psychol., nov. 1899. *Annales médico-psychol.*, janvier 1900 (12 p.).

T. a observé des psychoses similaires survenant chez des individus de même lignée. Dans une série d'observations doubles (concernant toujours deux sœurs) il s'agit de psychoses systématisées, de démences primitives, de folies périodi-

ques. Dans chaque groupe de malades, l'affection a débuté vers le même âge et a évolué de façon parfois absolument identique. On peut donc se demander s'il n'y a pas lieu de décrire en pathologie mentale comme en neurologie des affections familiales. Les caractères énoncés plus haut permettent jusqu'à un certain point d'appliquer cette dénomination aux observations données. La détermination de types familiaux ne peut encore être proposée que sous toutes réserves et nécessiterait de nouvelles recherches.

Les observations sont réunies dans la thèse de Fouque. T.

905) **Un cas de Trouble Trophique périodique dans la Psychose périodique,** par Falk. *Moniteur (russe) de psychiatrie clinique et médico-légale et de neuropathologie*, 1899, 13e année p. 232-262.

Chez un malade, paysan de 25 ans, dès l'âge de 17 ans se développa une maladie psychique de longue durée avec oscillations ; cette maladie était composée de courts intervalles lucides, auxquels succédaient des accès d'agitation avec troubles de conscience ; à 25 ans, apparut un nouvel accès de maladie qui dura jusqu'à présent. Dans la période d'un état de stupeur et d'une tension musculaire très forte se développe rapidement un pemphigus, principalement sur les doigts et les paumes des mains, parfois sur la lèvre inférieure, sur la peau de l'abdomen et les cuisses. Le pemphigus en question apparaissait plusieurs fois et correspondait toujours avec un état psychique défini. Serge Soukhanoff.

906) **Deux cas de Psychose consécutive à l'Influenza; autopsies** (Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia), par Maurizio Camia, *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 3, p. 100-111, mars 1900 (2 obs., 7 fig.).

Les auteurs sont unanimes pour reconnaître que les psychoses consécutives à l'influenza sont variables dans leur forme ; mais peu se prononcent sur le point de savoir si l'influenza agit en tant que cause directe du développement de ces psychoses, si elle n'est qu'une cause occasionnelle, ou si elle agit tantôt de l'une, tantôt de l'autre façon.

Les deux observations de C. concernent deux femmes exemptes d'hérédité ; la psychose post-influenzique évolua dans les deux cas sous la forme de confusion mentale et se termina en quelques jours par la mort. D'après ces cas, il semble démontré que l'influenza ne provoque pas autrement les psychoses que ne le font les diverses maladies infectieuses et que pour la forme confusion mentale post-influenzique l'infection est cause directe.

Dans ces cas l'autopsie montre les lésions viscérales des infections aiguës (dégénérescence graisseuse du foie et des reins) ; les méninges, l'encéphale et la moelle ne présentent macroscopiquement que de l'hyperémie, mais les cellules de l'écorce sont atteintes de lésions chromatolytiques que l'auteur étudie en détail. F. Deléni.

907) **Contribution à l'étude de la Peur et des Phobies. Étude pathogénique, étiologique et nosologique,** par F. Duguet. *Thèse de doctorat de Lyon*, 1899-1900, n° 35 (82 p. Imprimerie Waltener).

Pour D. la peur est la manifestation la plus générale de l'instinct de la conservation ; elle constitue un phénomène psychique normal motivé par la représentation d'un mal possible. Mais l'esprit peut se créer à lui-même des dangers rr éels, d'où production de peurs systématiques irraisonnées dues à une déviation

de l'instinct conservateur ; ces peurs morbides constituent des phobies. *Au point de vue physiologique*, il existe dans toute peur deux phénomènes : 1° un phénomène psychique, initial, cortical, pouvant être modifié par la volonté ; 2° un phénomène somatique consécutif, d'origine réflexe, de nature centrifuge, absolument involontaire, qui semble se passer dans le domaine du grand sympathique et se traduit par l'angoisse, les palpitations, les sueurs, etc... *Au point de vue physiologique* la peur et les phobies sont fonctions : 1° de l'émotivité, 2° de la faculté de contrôle (représentée par la raison). Ces deux facultés interviennent toujours suivant un rapport inverse. Les peurs morbides s'installent sur un terrain préparé à l'avance par l'hérédité, les névropathies, les maladies infectieuses, les intoxications, en un mot par toute cause de déchéance organique. D. sépare des phobies vraies certains cas d'émotivité pathologique qui n'en présentent ni la durée, ni la systématisation, ni l'intensité d'angoisse et l'irrésistibilité et existent surtout chez les hypochondriaques légers, les dyspeptiques, etc...

Les phobies ainsi caractérisées et délimitées constituent une entité morbide à caractères tranchés, une névrose spéciale : la névrose d'angoisse Freud, Lannois et Tournier). P. LEREBOULLET.

908) **Les symptômes organiques dans la Démence précoce** (I sintomi organici nella demenza precoce), par JACOPO FINZI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 2, p. 63-72, février 1900.

Les symptômes organiques sont plus fréquents aux périodes initiales de la maladie que plus tard ; mais dans aucun cas ils n'apportent un appoint nécessaire au tableau nosographique ; les amaigrissements et engraissements rapides, la sialorrhée, quoique souvent observés dans la démence précoce, plus souvent que dans les autres maladies mentales, n'ont aucun rapport dans leur évolution avec celles des troubles psychiques. D'autres fois, les symptômes organiques sont l'expression de maladies somatiques bien définies n'ayant d'autre rapport avec la psychose que la coexistence chez le même individu. En somme, si la démence a des symptômes organiques, ceux-ci n'ont rien de caractéristique.

F. DELENI.

909) **Délire Salicylique dans le Rhumatisme articulaire aigu**, par PIERRE MARAIS. *Thèse de Paris*, n° 195, février 1900. Instit. de Bibl. (5 p., 6 obs.).

Ce délire s'accompagne d'hallucinations ; il est souvent furieux, agressif ; il ne s'accompagne pas d'hyperthermie.

Le délire salicylique éclate le plus souvent brusquement, sans prodromes qui puissent signaler une intoxication imminente. La cérébralité des sujets et une idiosyncrasie particulière sont un facteur important comme cause prédisposante à ce délire, et la femme semble un peu plus apte que l'homme à en présenter les accidents. FEINDEL.

910) **Alcoolisme et Réforme Sociale**, par GEORGES LOISEAU. *Thèse de Paris*, n° 210, février 1900, J.-B. Baillière (175 p.).

Pour lutter contre l'alcoolisme, facteur de dégénérescence pour l'individu et pour la race, on est en droit d'attendre une série de réformes des pouvoirs publics. L. en développe tout le programme, qui permettra de s'opposer au fléau envahissant (action législative, lutte dans l'école, lutte dans l'armée, lutte dans la marine, lutte par le clergé, lutte par le médecin, lutte dans la classe ouvrière).

FEINDEL.

911) **Hérédité et Alcoolisme,** par Lui. *Annali di Nevrologia* 1900, fasc. 1, p. 36.

Par 30 observations de descendants d'alcooliques, d'aliénés, de pellagreux, suivies dans deux générations, L. montre que l'alcoolisme est le facteur le plus important de l'augmentation de la fréquence de la folie, comme de la déchéance physique et intellectuelle de la race. F. Deleni.

912) **Observations psychiatriques médico-légales (Alcoolisme chronique. Épilepsie psychique. Attentat à l'homicide pendant un accès équivalent),** par Greidenberg. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1899, t. IV, fasc. 4, p. 489-505.

D'après l'opinion de l'auteur, l'épilepsie psychique est plus répandue qu'on ne le pense ordinairement ; la période de convulsion est remplacée ici par des actes non motivés et souvent agressifs ; les accès de ce genre apparaissent sous l'influence de l'ivresse. Serge Soukhanoff.

THÉRAPEUTIQUE

913) **Sur le Traitement de l'Hystérie à l'hôpital par l'Isolement,** par G. S. Manto. *Thèse de Paris*, 1899, chez Steinheil.

Pour les malades riches ou aisés, les résultats fournis par l'isolement dans une maison de santé sont bien connus ; l'isolement à l'hôpital des malades pauvres est réalisable, et M. Dejerine a établi dans son service de la Salpêtrière, dans la salle commune, un système d'isolement pour les hystériques et les neurasthéniques, qui fournit des résultats tout aussi remarquables que ceux que l'on obtient dans les maisons de santé les mieux dirigées.

La malade, arrivée dans la salle, est mise dans son lit et examinée complètement par le médecin en chef ; ce dernier ordonne de fermer les rideaux du lit et fait défense absolue aux autres malades d'adresser la parole à l'isolée. Celle-ci ne peut ni lire, ni écrire, ni faire aucun travail manuel ; elle est soumise au repos absolu et suralimentée avec du lait à doses croissantes, de 3 litres à 5 par jour. Cet isolement suffit presque toujours ; mais si la malade est rebelle, on a recours à une claustration plus rigoureuse, au cabinet noir, petite chambre qu'on peut rendre obscure.

Dans les deux cas, l'isolement est maintenu jusqu'à la guérison complète de la malade, qu'il s'agisse de crises convulsives, de paralysies ou d'autres troubles hystériques ; alors, quand la guérison est bien assurée depuis plusieurs jours, on peut diminuer progressivement la sévérité de l'isolement, et un peu plus tard encore, rendre la malade à sa famille. Depuis son entrée dans la salle elle a été sous l'influence de la suggestion : suggestion par le chef qui affirme devant les élèves la guérison prochaine, suggestion par les exemples des autres guérisons, suggestion générale entretenue par les gens du service et basée sur les guérisons obtenues antérieurement. Les observations de M. (23) montrent combien cette psychothérapie est efficace et que les guérisons obtenues sont stables.

Thoma.

914) **Du rôle des Mouvements dans la Thérapeutique des Névroses,** par Sollier. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1899, nº 25, p. 481.

Le procédé employé par l'auteur est la conséquence de la théorie proposée par lui, sur la nature de l'hystérie, qui consiste à regarder cette maladie comme un trouble physiologique d'origine centrale, dû à une sorte de sommeil, d'engourdissement des centres corticaux. La gymnastique n'a donc d'autre but que de

réveiller la sensibilité des parties atteintes par un trouble hystérique quelconque ; tous les troubles hystériques ne dérivant, d'après S., que de modifications de divers degrés de la sensibilité, il en résulte que la gymnastique est applicable non seulement aux troubles de la sensibilité proprement dite, ou de la motilité, mais encore à tous les troubles viscéraux si fréquents dans cette névrose. Dans cette note, préliminaire d'un travail plus étendu, l'auteur vante l'excellence de sa méthode, basée sur une expérience de plusieurs années. PAUL MASOIN (Gheel).

915) **Hémicrâniectomie pour Épilepsie** (Emicraniectomia per epilessia), par LAMPIASI. *Annali di Nevrologia,* an XVII, fasc. 6, p. 414, 1899 (1 obs., 1 fig.).

Vaste hémicrâniectomie suivant le procédé de Doyen. Trois jours après l'opération, convulsions, délire, aphasie, pendant cinq jours. Depuis, plus d'accès ; le cas est cependant encore trop récent pour qu'on puisse parler de guérison.

F. DELENI.

916) **Sur la Transplantation des Tendons et des Muscles, pour la guérison fonctionnelle des Paralysies Périphériques invétérées** (Ueber Sehneng.— Muskelumpflanzung zur fonctionellen Heilung verälteter peripherischer Nervenlähmungen), par W. MÜLER (de l'hôpital Louise à Aix-la-Chapelle). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899, Bd XXXVIII, p. 433.

Dans un cas de paralysie traumatique ancienne du n. radial, avec atrophie complète des extenseurs et perte absolue de leur excitabilité électrique, après une tentative échouée de réunir les deux bouts du nerf lacéré et atrophié, M. a procédé à la réunion par suture du tendon du m. cubital interne d'une part avec les tendons des muscles extenseur commun des doigts, extenseur long du pouce et cubital externe. Au bout de dix mois le malade était déjà capable de se servir du poignet et des doigts pour tous les mouvements d'extension.

Cette observation prouve que l'opération de Nicoladoni peut donner d'excellents résultats non seulement dans les paralysies musculaires d'origine centrale, mais aussi dans les paralysies périphériques, et notamment dans les cas désespérés avec atrophie complète des nerfs et des muscles correspondants.

A. RAÏCHLINE.

917) **L'Opothérapie Thyroïdienne dans les lésions Auriculaires par végétations Adénoïdiennes du Rhino-pharynx** (L'opoterapia tiroïdea nelle lesioni auricolari da vegetazioni adeinoidei del rinofaringe), par A. DESIMONI. *Gazz. degli Osp. e delle cliniche,* n° 18, p. 183, 11 février 1900.

Trois observations d'otite moyenne purulente ou catarrhale chez des adénoïdiens guéris en quelques mois par le traitement thyroïdien, alors que pendant des années les autres traitements avaient été inefficaces. D. croit que la thyroïdine agit en tonifiant les tissus. Les résultats sont encourageants, mais D. n'ose pas encore formellement conclure. F. DELENI.

918) **Traitement chirurgical du Pied bot varus équin paralytique ; l'Astragalectomie,** par P. MAUCLAIRE. *Presse médicale,* n° 9, p. 53 (31 janvier 1900).

M. envisage les différentes variétés de pieds bots et les traitements chirurgicaux appropriés ; il n'admet pas les demi-mesures. Il faut, au contraire, une hypercorrection. Si les sections tendineuses, les aponévrotomies, etc., ne suffisent pas, on aura recours aux tarsectomies avec mobilisation précoce, et surtout on interviendra de bonne heure. THOMA.

919) **Le Lavage de l'Estomac chez les Aliénés** (La lavatura dello stomaco negli alienati), par FRANCESCO BURZIO. *Annali di freniatria e scienze aff.*, vol. IX, fasc. 4, p. 356, décembre 1899.

B. a expérimenté les lavages de l'estomac dans le traitement d'un certain nombre d'aliénés et en a retiré de bons effets. Dans quelques cas, ils ont paru activer la guérison; dans d'autres, il ont tout au moins amélioré l'état physique; lorsque la sitophobie existait, elle a toujours disparu après les lavages de l'estomac. F. DELENI.

920) **Traitement familial des Alcooliques Aliénés** (Die geisteskranken Trinker in der Familienpflege), par SCHMIDT. 98e réunion de la Société de psychiatrie de Berlin. *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, mars 1900.

Ce traitement n'a pas donné de bons résultats jusqu'ici. Il serait nécessaire que l'internement fût suffisamment prolongé, surtout après récidive, pour habituer les malades à l'abstinence. TRÉNEL.

BIBLIOGRAPHIE

921) **Le dressage des jeunes Dégénérés ou Orthophrénopédie**, par H. THULIÉ. Vol. de 678 p., aux bureaux du *Progrès. méd.* et chez F. Alcan, Paris, 1900.

Les enfants détenus peuvent être divisés en 3 groupes : 1° ceux qui sont dans un état d'infériorité intellectuelle tellement prononcé qu'ils ressortissent de l'asile; 2° ceux, types parfaits de dégénérés, dont l'esprit et la conscience ne sont pas éteints, mais qu'une sorte de puissance fatale mène au crime ; 3° ceux qui subissent, comme de la cire molle, les influences pernicieuses ou bienfaisantes de leur milieu. Tous ces enfants sont éducables. La preuve n'est plus à faire pour les idiots de la première catégorie ; les résultats qu'obtient M. Bourneville dans son service de Bicêtre sont là pour le montrer. Pour les enfants pervers ou pervertis il ne faudrait pas croire que l'éducation paternelle, la moralisation et la culture intellectuelle et professionnelle suffiront pour fixer ces enfants dans la vie honnête; il faut des méthodes particulières, non seulement pour redresser ces intelligences mais encore pour les durcir dans le bien. La morale étant une science dont les principes sont susceptibles d'une démonstration aussi claire que ceux du calcul et de la géométrie, les éléments de cette science peuvent êtrs mis à la portée des enfants. Dans les familles honnêtes, en dehors des tendances héréditaires, il y a, dès le premier âge, une éducation, un dressage qui meuble l'esprit de l'enfant de notions morales ; chez les héréditaires, les habitudes vicieuses ne peuvent être vaincues que par des habitudes contraires. Mais comment faire prendre ces habitudes contraires? C'est là toute la difficulté du dressage moral des dégénérés. Cette difficulté, T. l'aborde de front. Après une étude approfondie des dégénérés inférieurs et des dégénérés supérieurs, de ces vicieux dont il s'occupe plus particulièrement, il examine longuement ce que l'on est en droit d'espérer des écoles de réforme d'après les résultats déjà obtenus et expose tout un plan de lois, d'organisation, d'éducation, capable de ramener à la vie commune les nombreux dégénérés dévoyés par leur insuffisance d'équilibration et les mauvais exemples qu'ils ont eus sous les yeux dès leur enfance. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 5 juillet 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. E. DUPRÉ et DEVAUX. Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie. — II. M. GILBERT BALLET. Un cas de sitiomanie. (Discussion : MM. DEJERINE, DUPRÉ.) — III. M. PILTZ. Sur quelques nouveaux symptômes pupillaires dans le tabes. (Discussion : M. BABINSKI.) — IV. M. BABINSKI. Sur une forme de pseudo-tabes (névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux). — V. M. BABINSKI. 1° Association de tabes et de lésions syphilitiques; 2° Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques. — VI. M. LÉOPOLD LÉVI. Trépidation épileptoïde hystérique ou hémiplégie organique avec trépidation épileptoïde sans contracture. (Discussion : MM. BABINSKI, DUPRÉ.) — VII. MM. CESTAN et PHILIPPE. Paralysie obstétricale bilatérale. (Discussion : MM. RAYMOND, SOUQUES.) — VIII. M. LÉOPOLD LÉVI. Un cas de ladrerie cérébrale. — IX. MM. P. DUVAL et G. GUILLAIN. Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. — X. M. PILTZ. Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'œil. — XI. M. GRASSET. Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville). — XII. M. BOINET. Athétose double héréditaire chronique de l'adulte.

I. — Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie, par MM. E. DUPRÉ et A. DEVAUX (présentation de radiographies).

L'histoire des arthropathies tabétiques, inaugurée il y a trente ans par Charcot, est déjà riche de documents anatomiques et cliniques de tout genre. Si l'observation suivante nous a paru digne d'être publiée, c'est qu'elle apporte à l'étude de la question un document radiographique, relativement nouveau, dont les résultats et l'interprétation sont intéressants à rapprocher des données de l'examen clinique.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* n'a encore publié qu'un travail (1), illustré de radiographies d'arthropathies tabétiques. Notre cas vient à point, pour continuer la série. Voici l'observation résumée :

Albert T..., tapissier, 54 ans, entre le 11 avril 1900, salle Béhier, hôpital Laënnec.

Aucun *antécédent héréditaire* intéressant à signaler. Dans les *antécédents personnels*, à

(1) GIBERT. *Les arthropathies tabétiques et la radiographie.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, mars-avril 1900.

part plusieurs blennorrhagies contractées entre 20 et 25 ans, pas de maladies sérieuses à signaler. Pas d'alcoolisme. Il est impossible de retrouver dans l'histoire du malade, la syphilis. Marié à 27 ans, le malade a eu un premier enfant mort d'éclampsie en bas-âge, un second, bien portant, actuellement soldat. Sa femme a fait ensuite une fausse couche de trois mois, sans cause appréciable.

Début de l'affection il y a vingt ans par *une paralysie du droit externe de l'œil droit*, qu'Abadie soigna durant trois mois, et qui disparut brusquement au bout de ce temps.

En 1880, chute sur la plante des pieds de la hauteur de quatre échelons : *rupture du tendon d'Achille droit.*

En 1890, apparition, d'abord à droite, puis dans les deux membres inférieurs, de *douleurs fulgurantes.* Quelques années plus tard, un peu de *maladresse* dans les mouvements délicats des doigts, quelque *difficulté à se conduire dans l'obscurité*. Agénésie.

En 1897, début des arthropathies. Le genou gauche, insidieusement et sans douleur, augmenta de volume, à l'insu du malade, qui ne finit par s'en apercevoir qu'à une certaine gêne qu'il éprouvait, dans son travail, à gravir son échelle. Révulsion iodée, compression ouatée, enfin ponction aspiratrice, qui donne issue à 250 grammes de liquide citrin légèrement sanguinolent. Nouvelle augmentation, puis diminution de volume de la jointure, qui, étant devenue le siège de mouvements anormaux de latéralité, fut mise dans un appareil silicaté.



FIG. 1.

En novembre 1899, même évolution du côté du genou droit, qui devint si volumineux que le malade éprouvait de la difficulté à passer son pantalon. Ponction : on retire 300 grammes de liquide sanguinolent. Peu après, l'article redevient, malgré l'évacuation de l'épanchement, volumineux et tendu. En cet état, le malade quitte l'hôpital Bichat; et, peu après, nous est amené à Laënnec.

L'*état actuel* est le suivant. Bon état général ; aucune lésion vésicale ; ni sucre ni albumine. Réflexes tendineux abolis ; réflexe crémastérien aboli à gauche, très léger à droite. Réflexes cutanés, surtout le réflexe plantaire, un peu diminués, sans dysesthésie notable ; légère hypoesthésie plantaire, un peu de sensation de tapis sous les pieds. Anesthésie pharyngée, testiculaire ; un peu de paresse vésicale ; constipation légère. Diminution nette du sens musculaire, de la notion de position des membres. Signe de Romberg, difficile à constater, à cause de l'incertitude de la station debout sans béquilles, due à l'état des genoux. Signe d'A. Robertson positif : pupilles inégales, déformées.

Légère ataxie dans les mouvements délicats des doigts : difficile à apprécier dans la marche, à cause des arthropathies. Le malade, depuis plusieurs mois, ne marche plus qu'avec des béquilles : ses articulations des genoux lui semblent formées de deux grosses billes roulant l'une sur l'autre en tous sens, dès qu'il se tient debout.

Les genoux offrent un aspect, dont la photographie ci-jointe rend un compte meilleur que toute description (Fig. 1).

Périmètre du genou gauche : 0,42 centim.

Périmètre du genou droit : 0,48 centim.

Les deux articulations, absolument indolores, susceptibles de mouvements de latéralité assez étendus, sont le siège de gros craquements et de frottements perceptibles à la main et à l'oreille. La déformation, due à gauche presque uniquement à l'état des parties solides de l'articulation, est due à droite principalement à un énorme épanchement liquide qui distend les culs-de-sac et remplit toute la cavité synoviale. L'exploration attentive de la jointure ne permet pas de retrouver les saillies et méplats de l'état normal : tout est déformé, augmenté de volume, enchâssé dans une gangue dure et résistante, irrégulière, qui permet à peine de distinguer en avant la rotule. De chaque côté de celle-ci, à droite se dessinent deux saillies oblongues, qui correspondent aux culs-de-sac distendus par l'hydarthrose. Des deux côtés, le creux poplité est comblé en partie par des masses irrégulières, qui masquent au doigt les battements de l'artère ; à droite, la palpation reconnaît sur la ligne médiane et légèrement en dedans, deux petites masses dures, plates, allongées, qui semblent dues soit à des ostéophytes, soit aux cartilages semi lunaires luxés et indurés. Dans la station debout, le malade, sur ses béquilles, se tient dans la position indiquée par la photographie.

Du côté des pieds, existe une laxité ligamenteuse anormale qui permet la mobilisation des articles tibio-tarsien, tarso-métatarsien et phalango-métatarsien, au delà des limites physiologiques : ces manœuvres, absolument indolores, s'accompagnent de craquements.

Le malade est tranporté à la Salpêtrière, au laboratoire de radiographie de M. A. Londe, à la clinique de M. le professeur Raymond.

L'examen des épreuves radiographiques démontre avec netteté que l'hypertrophie et la déformation articulaires sont dues beaucoup moins aux lésions des extrémités osseuses proprement dites, qu'aux changements de rapport de ces extrémités les unes relativement aux autres, à l'existence de l'épanchement, et à la présence de productions ostéo-fibreuses siégeant surtout dans la capsule et la synoviale. L'intégrité relative des épiphyses contraste ici avec l'atteinte des éléments fibreux de l'articulation. Les condyles fémoraux des deux côtés, ainsi que les rotules présentent en effet un aspect presque normal et le plateau tibial gauche seul paraît manifestement hypertrophié. Des deux côtés, on constate une subluxation en avant de la rotule, et du fémur en arrière ; les subluxations ont été probablement produites par l'épanchement, qui a surdistendu et relâché la capsule et les ligaments (1).

Le rapprochement des constatations cliniques et des révélations radiographiques est ici fort instructif, en démontrant la part respective prise dans le complexus de l'arthropathie tabétique, par les lésions des os, de la capsule, de la synoviale, et des tissus périarticulaires. M. Gibert a publié, dans le travail que nous avons cité, une observation analogue à la nôtre (observ. II), dans laquelle l'examen radiographique a montré « que la tuméfaction osseuse, qu'on avait crue si considérable, est en somme de peu d'importance (Pl. XXII). Les os ont à peu près un volume normal et sont pareils à ceux du côté sain. Mais, dans les tissus périarticulaires (ligaments, tendons, parties molles), sont semés des îlots osseux, indépendants les uns des autres, et à des distances diverses de l'articulation. Il paraît en exister dans l'interligne articulaire d'une part, et entre la face antérieure du fémur et la rotule, d'autre part. »

Il est probable que le progrès des études radiographiques en multipliant les observations analogues à ces deux cas, permettront de distinguer, à côté de l'*ostéoarthropathie tabétique* classique, un type anatomique un peu différent, non dans sa nature ni ses conséquences, mais dans la répartition des lésions plus fibreuses qu'osseuses, qu'on pourrait dénommer la *périarthropathie tabétique*.

(1) Ces radioscopies seront publiées par les soins de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

De plus, notre malade, tabétique depuis vingt ans, et affecté de lésions trophiques si monstrueuses du côté des genoux, d'arthropathisation latente des pieds (Jürgens, Marie), et qui, en outre, a présenté sous l'influence d'un léger traumatisme, une rupture du tendon d'Achille droit, n'a guère offert, de tous les accidents de la série tabétique, que quelques troubles sensitifs légers. Les désordres de la marche relèvent chez lui non pas de l'ataxie mais de l'impotence articulaire. Notre observation vient donc à l'appui de la thèse défendue par Brissaud (1), de la fréquence de l'association des troubles trophiques aux troubles sensitifs dans le tabes. Si, à l'exemple des Prs Brissaud et Grasset, on est en droit, au nom de l'analyse clinique, de distinguer dans la symptomatologie si riche et si variée du tabes, des variétés motrices, sensitives, trophiques et mixtes, supérieures et inférieures, etc., notre observation a trait à un tabes inférieur, sensitivo-trophique, à localisation articulaire et périarticulaire fibreuse, et à évolution lente.

II. — **Sur une forme de Mélancolie périodique, à propos d'un cas de Sitiomanie**, par M. Gilbert Ballet.

Je désire présenter à la Société une malade qui est affectée d'un trouble mental peu commun et dont la signification clinique me semble ne pas avoir été jusqu'à présent très exactement dégagée. Il s'agit d'un cas de *sitiomanie.*

Tout le monde connaît le syndrome décrit au commencement de ce siècle par Salvatori et Bruhl-Cramer et auquel Hufeland a donné le nom de *dipsomanie.* Dans sa forme typique il consiste en accès revenant plus ou moins périodiquement et au cours desquels les malades se signalent par une tendance impérieuse, obsédante et irrésistible, à absorber avec excès des liqueurs enivrantes. La sitiomanie rappelle la dipsomanie, avec cette différence que les individus qui la présentent, au lieu d'être poussés à *boire,* sont portés à *manger* d'une façon exagérée et presque continue pendant tout le temps que dure leur accès. Le premier fait et peut-être l'unique fait net de cet ordre qui ait été rapporté est celui que Magnan a communiqué à la Société médico-psychologique en 1885 (2). La malade que voici en est un nouvel exemple :

Observation. — Desév..., Louise, 52 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine en juin 1900.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bronchite à l'âge de 50 ans, n'était pas alcoolique. Mère a été prise de *folie* à l'âge de 34 ans. Internée d'abord à la Salpêtrière, elle est actuellement à l'asile de Bégard. Trois frères ou sœurs morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions infantiles ; a marché comme les autres enfants. Bonne santé habituelle, scarlatine à 6 ans. Réglée à 14 ans et régulièrement. Mariée à 22 ans, elle accoucha à 23 ans d'un enfant bien portant. Aucune particularité à relever du côté de l'intelligence, du caractère ou des tendances ; tout au plus un peu de vivacité.

Histoire de la maladie. — A l'âge de 25 ans, Louise D... était en train de travailler lorsqu'elle se sentit prise d'une sorte de peur vague que rien dans les circonstances ambiantes n'expliquait. En même temps elle commença à devenir triste et à éprouver un *irrésistible besoin de manger.* Cette *première crise* dura un an. Pendant tout ce temps la tristesse persista avec du dégoût pour les occupations, auxquelles cependant Louise D... continua à se livrer d'une façon machinale ; simultanément elle fut obsédée du besoin de manger. Elle mangeait sans goût, sans plaisir, malgré elle en quelque sorte, mais elle était

(1) E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (Salpêtrière), recueillies par H. Meige, 1er volume, 14e et 15e Leçons (1895).

(2) Magnan. *Arch. de Neurol,* n° 28, juillet 1885, p. 115.

impérieusement poussée à le faire : elle mangeait tout le jour et aussi une partie de la nuit; elle dormait, mais se réveillait trois ou quatre fois pour prendre de la nourriture. Elle ne buvait pas parce que, disait-elle, l'absorption des liquides aurait fait couler les solides et exagéré l'appétit dont elle souffrait. Au cours de cette première crise, qui se termina subitement, la malade en dix mois engraissa de 80 livres.

De 25 à 28 ans, bonne santé. D... mangeait et buvait comme tout le monde. Elle a maigri, sans revenir tout à fait à son poids primitif.

A 28 ans, *deuxième crise,* caractérisée comme la première et d'une durée de sept mois.

De 29 à 34 ans, état normal. A 33 ans, fausse couche de 3 mois. A 34 ans, grossesse et accouchement de deux jumelles.

Un mois après cet accouchement, *troisième crise* de sitiomanie, survenue comme la première sans cause appréciable et assez brusquement. Durée, six mois ; on avait donné à la malade six bouteilles d'eau de Lourdes : l'accès a pris fin quand elle eut absorbé ces six bouteilles.

A 43 ans, après un intervalle de près de sept ans, *quatrième crise* d'une durée de onze mois. D... est allée à Lourdes : dès son arrivée elle s'est sentie mieux et a été tout à fait guérie quand elle a eu bu de l'eau de la piscine.

Vers le 15 avril de cette année (1900), à l'âge de 52 ans, *cinquième crise* qui, comme les autres, a débuté brusquement et sans cause.

Caractères de la crise actuelle. — Elle ne diffère pas des précédentes. La malade est triste, elle pleure de temps en temps et se désole. Elle a un besoin irrésistible de manger et pourtant elle le fait sans goût et sans plaisir : elle a plutôt de la répugnance pour les aliments. « J'ai faim, dit-elle, et cependant j'ai le dégoût de tout. » Elle mange plutôt souvent que beaucoup ; elle absorbe environ 3 livres de pain par jour : le pain lui est moins désagréable à avaler que le reste. Elle ne boit pas; non parce que le liquide lui répugne, mais parce qu'elle s'imagine que si elle buvait, les aliments solides passeraient plus vite et que le besoin de manger, qui l'obsède très désagréablement, en serait accru, ce qu'elle veut éviter. C'est pour la même raison qu'elle évite les légumes verts, les fruits et tous les mets qu'elle suppose renfermer de l'eau.

Le jour de la Pentecôte, la malade est allée à Lourdes, comme elle l'avait fait à la crise précédente ; elle a bu 3 verres d'eau, mais voyant que cela ne la guérissait pas, elle est repartie promptement sans vouloir se tremper dans la piscine.

Le sommeil est suffisant, interrompu par des réveils ; mais il y a une quinzaine de jours D... a eu une crise nerveuse la nuit. Elle a été prise de peur, sans savoir pourquoi ; ses dents se sont mises à claquer, les membres à s'agiter ; elle tirait la langue, mais sans la mordre et avait une grande frayeur. La crise a duré une heure et demie. Un médecin appelé a fait deux piqûres de morphine.

La malade ne travaille plus ; elle néglige son ménage. Elle engraisse beaucoup. Pas de maux de tête, pas de fatigue. Ni constipation, ni diarrhée, Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On le voit, il s'agit là d'une affection revenant par accès qui ont fait leur apparition à l'âge de 25 ans, et qui durent de six à onze mois. Ces accès, séparés par des intervalles de santé plus ou moins longs (2 ans, cinq ans, 8 ans), se caractérisent par une tristesse profonde, avec besoin impérieux de manger sans que l'alimentation, qui est prise avec répugnance, amène du soulagement et occasionne de la satisfaction.

Comment doit-on envisager ce syndrome et quelle place convient-il de lui faire en pathologie mentale ? Esquirol n'eût sans doute pas hésité, s'il l'eût connu, à en faire une monomanie, qui eut trouvé tout naturellement sa place à côté de la « monomanie d'ivresse ». Mais on sait ce qu'il faut penser de ces entités qu'une nosographie trop simpliste constituait d'après un caractère symptomatique prédominant. Les monomanies n'ont pas de personnalité nosologique : elles représentent simplement l'une des manifestations d'un état psychique morbide

qui se révèle par des troubles multiples, s'explique par une étiologie spéciale et qu'on désigne généralement sous le nom de déséquilibration et de dégénérescence mentales. La dipsomanie et la sitiomanie ont été considérées, au même titre que les autres monomanies, comme des stigmates de dégénérescence.

Cette interprétation ne me paraît pas tout à fait légitime. On pourrait, je crois, soutenir qu'en ce qui concerne les dipsomanes, s'il en est qui sont tout à fait assimilables aux obsédés d'autres catégories (douteurs, érotomanes, kleptomanes, etc.), il en est aussi dont les crises doivent être plus logiquement rapprochées de certains accès mélancoliques que des simples paroxysmes qu'on observe chez les individus affectés d'obsession. C'est un point sur lequel je me propose de revenir plus tard.

Je pense, en tout cas, que cette manière de voir est applicable aux sitiomanes. Que certains d'entre eux qui éprouvent un besoin *habituel* impérieux, paroxystique ou non, d'absorber des quantités considérables d'aliments, dans des conditions qui attestent une perversion pathologique et toute mentale de l'appétit, soient à placer tout près des autres déséquilibrés impulsifs, c'est un point qui ne nous paraît pas douteux. L'histoire de certains boulimiques fameux, comme le célèbre Bijou employé au Jardin des Plantes, dont Bayle a rapporté le cas, ou Tarare dont Percy a conté les hauts faits, démontrent la chose avec évidence.

Mais il me semble en être autrement des sitiomanes comme celle que je viens de vous présenter ou comme celle dont a parlé Magnan. La sitiomanie de ma malade ne peut pas être assimilée à une simple obsession dégénérative pour plusieurs raisons : 1° rien n'autorise à dire que D. soit une « dégénérée ». Elle a une hérédité mentale pathologique, c'est entendu ! Sa mère est encore dans un asile ; mais à aucun moment, ni dans son enfance, ni à l'âge adulte dans l'intervalle de ses crises, elle n'a présenté, ni au point de vue intellectuel, ni à celui du caractère, la moindre anomalie mentale ; 2° ses accès ne ressemblent guère aux paroxysmes qu'on observe dans l'évolution et la marche des obsessions. La brusquerie de l'apparition ou de l'effacement ne se voient guère dans ces derniers. Au contraire, la succession des périodes de crises et d'état normal rappelle tout à fait chez D... ce qu'on voit dans certaines formes de folie périodique. A vrai dire, il s'agit là de crises de mélancolie intermittente : la tristesse, qui marque le début de l'accès et persiste pendant tout son cours, lui donne sa physionomie et lui imprime sa marque. L'obsession sitiomaniaque peut être considérée comme un simple épisode de la crise, la dominant sans doute par son importance apparente et la physionomie assez spéciale qu'il lui communique, mais n'en changeant pas la nature. L'observation de Magnan dépose d'une façon plus décisive encore que la nôtre en faveur de l'interprétation que nous proposons ; en effet, la malade dont il y est question avait présenté, de 18 à 36 ans, 3 accès de dépression mélancolique sans sitiomanie avant que celle-ci ne se manifestât au cours d'un quatrième accès.

J'estime donc que les accès de sitiomanie, au moins un certain nombre d'entre eux qui se distinguent par la brusquerie de leur début et de leur terminaison, par l'intégrité de l'état mental dans leur intervalle, par les signes de tristesse et de dépression qui les accompagnent, doivent être rapprochés bien moins des paroxysmes que les obsessions présentent souvent chez les déséquilibrés, que des accès de folie périodique, particulièrement de mélancolie intermittente.

M. Dejerine. — La malade engraissait-elle ?

M. G. Ballet. — Énormément, je l'ai dit; surtout lors des premières crises.

M. Dejerine. — Je voyais dernièrement un neurasthénique atteint de crises de boulimie, qui fait de 8 à 10 repas par jour. Or, malgré cette suralimentation excessive, ce malade maigrit de 5 à 6 kilog. par mois, tant que dure la période de boulimie. Par contre, dès qu'elle cesse, et alors qu'il cesse de manger avec excès, ce malade engraisse.

M. G. Ballet. — La maigreur est fréquente chez les boulimiques impulsifs.

M. E. Dupré. — Chez la malade de M. Ballet, les urines étaient-elles normales ? En particulier, a-t-on retrouvé cette hyperchlorhydrie signalée dans les cas de boulimie ?

M. G. Ballet. — L'examen n'a pu être fait encore au point de vue dont parle M. Dupré. Ce que je puis dire, c'est que les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

III. — Sur quelques nouveaux Symptômes Pupillaires dans le Tabes dorsal, par M. J. Piltz (de Varsovie).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent N° de la *Revue neurologique.*)

M. Babinski. — M. Piltz a observé le phénomène qu'il vient de décrire chez les tabétiques qui présentent le signe d'Argyll Robertson. L'a-t-il retrouvé chez les tabétiques qui offrent une immobilité pupillaire *absolue*, aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation ?

M. Piltz. — J'ai observé ce phénomène dans deux cas de paralysie du moteur oculaire commun. Je l'ai vu également se produire chez les catatoniques dont les pupilles ne sont pas rigides, mais extrêmement dilatées. Et j'ai pensé que, dans ce cas, la contraction synergétique des pupilles, étant exagérée, pouvait empêcher la production du réflexe lumineux.

IV. — Sur une forme de Pseudo-tabes (Névrite Optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les Réflexes tendineux), par M. J. Babinski. (Présentation de malade.)

La malade que je présente à la Société est atteinte de troubles oculaires qui se manifestent en partie par une décoloration des papilles semblable à celle qu'on observe dans le tabes et par une perturbation dans les réflexes pupillaires; de plus, les réflexes rotuliens des deux côtés et le réflexe du tendon d'Achille d'un côté sont abolis. Il en résulte un ensemble symptomatique qui paraît, à premier examen, dépendre du tabes, qui doit être pourtant distingué de cette affection, ainsi que je vais chercher à le démontrer, et qui peut être considéré comme appartenant à une forme particulière de pseudo-tabes différant du pseudo-tabes vulgaire, d'origine alcoolique.

Voici l'observation de cette malade :

Femme de 28 ans, mariée depuis quatre ans, n'ayant jamais eu d'enfants ni de fausse couche. Peu de temps après son mariage, exanthème et ulcérations buccales, sur la nature desquels nous n'avons pu nous faire une opinion précise. Il y a près de trois ans, douleurs qualifiées de rhumatismales dans le tronc et dans les membres. Depuis, quelques indispositions passagères, des rhumes,

auxquels la malade n'a attaché aucune importance, qui ne l'ont jamais obligée à garder le lit. Elle est sobre et l'a toujours été.

Il y a un peu plus de deux mois, elle constata un matin, au réveil, que la vue du côté gauche était affaiblie ; les jours suivants, ce trouble s'accentua et au bout de deux semaines aboutit à une cécité complète. Puis l'œil droit fut atteint à son tour, mais en même temps la vision reparaissait dans l'œil gauche.

Dans une troisième phase, la vision de l'œil droit qui, du reste, n'avait jamais été totalement abolie, s'améliora et de nouveau la fonction visuelle fut abolie du côté gauche. Pendant quinze jours, il y eut des douleurs de tête très fortes.

Mon ami, le Dr Dehenne, que la malade avait consulté, eut la complaisance, dont je le remercie, de me l'adresser.

Le 27 juin, elle se trouve dans l'état suivant. Du côté gauche, cécité presque complète ; la malade ne perçoit aucun des objets que l'on place devant l'œil ; elle ne distingue guère que le jour de la nuit. Du côté droit, l'acuité visuelle est normale et il n'y a pas de dyschromatopsie. L'examen ophtalmoscopique décèle l'existence d'une décoloration papillaire bilatérale, plus prononcée à gauche, qui a le même aspect que l'atrophie tabétique ; le Dr Dehenne, qui est très compétent en cette matière, m'a déclaré nettement qu'il est impossible, selon lui, de distinguer objectivement cette lésion de la sclérose du tabes. L'excitation lumineuse de l'œil gauche ne provoque de contraction pupillaire ni à gauche, ni à droite ; au contraire en éclairant l'œil droit on obtient, comme à l'état normal, une contraction bilatérale des pupilles. Sous l'influence de la convergence les deux pupilles se contractent. Les réflexes rotuliens sont abolis ; le réflexe du tendon d'Achille est aboli à gauche, conservé à droite. Aucun autre trouble à signaler.

La malade fait usage d'iodure de potassium depuis deux semaines ; le 27 juin, je lui prescris de la liqueur de Van Swieten.

En l'espace d'une semaine il s'opère une notable amélioration dans les fonctions de l'œil gauche. Le 4 juillet, la perception des objets est possible dans une faible partie, il est vrai, du champ visuel qui est très notablement rétréci ; l'acuité visuelle est inférieure à 1/10. L'éclairage de l'œil gauche donne lieu à une contraction bilatérale des pupilles ; mais cette excitabilité s'épuise après deux ou trois excitations successives et ne reparaît que si on laisse l'œil se reposer quelques instants. Pour le reste, même état.

Les troubles observés chez cette femme, sauf la décoloration des papilles, diffèrent de ceux qui appartiennent au tabes. En effet, contrairement à ce qui a lieu dans cette affection, on note ici, du côté droit, une acuité visuelle normale et une absence de dyschromatopsie qui contrastent avec l'existence de la sclérose papillaire. De plus, lorsque le tabes abolit d'un seul côté le réflexe pupillaire (signe de Robertson unilatéral), ce qui est rare, il est vrai, l'excitation lumineuse de l'œil atteint provoque, comme à l'état normal, la contraction de la pupille de l'autre œil et la pupille insensible à l'éclairage direct reste également insensible à l'éclairage de l'œil sain ; c'est, du moins, ce que j'ai constaté plusieurs fois et cela paraît montrer que le signe de Robertson est sous la dépendance d'une lésion de la voie réflexe centrifuge (1). Or, c'est l'inverse que l'on observe ici.

(1) Le même fait a été déjà noté dans la paralysie générale (Voir : Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse, par J. PILTZ. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, nos 10 u. 11).

Enfin l'évolution de la maladie, l'amélioration notable qui a été obtenue, font écarter de l'esprit l'idée d'une sclérose de nature tabétique (1).

La névrite optique alcoolique qui, semblable en ceci à la névrite optique de notre malade, est susceptible, après avoir produit des troubles fonctionnels très

(1) Voici un schéma relatif au réflexe à la lumière des pupilles, analogue au schéma de Piltz, qui peut faire concevoir la raison de la différence qu'il y a entre ces deux ordres de phénomènes pupillaires. Chacune des deux voies centripètes aboutit de son côté et du côté opposé aux centres d'où partent les voies centrifuges. On comprend facilement, en jetant les yeux sur cette figure, qu'une lésion unilatérale de la voie centripète, siégeant par exemple en *a*, ait pour conséquence que l'excitation du côté malade reste sans effet sur les deux

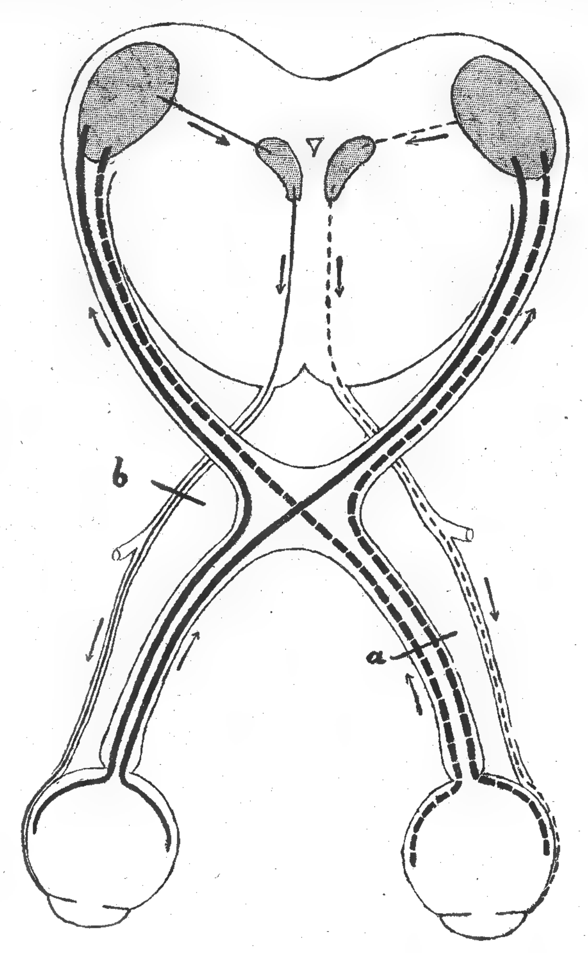


SCHÉMA.

pupilles, et que l'éclairage de l'œil normal donne lieu à une contraction bilatérale des pupilles. Si l'on admet que le signe de Robertson est lié à une altération de la voie centrifuge, on s'explique aussi fort bien pourquoi, lorsque ce signe est unilatéral, dû à une lésion occupant, par exemple, le point *b*, la pupille ne se contracte pas, que la lumière soit projetée à droite ou à gauche, et pourquoi, d'autre part, la pupille normale se contracte, quel que soit le côté qu'on éclaire.

prononcés, de s'atténuer et de disparaître, en diffère essentiellement. En effet, dans la névrite alcoolique on ne voit guère une décoloration papillaire coïncider avec une acuité normale et l'altération de la vision n'aboutit jamais à la cécité transitoire ; de plus, cette névrite donne lieu à une dyschromatopsie semblable à celle du tabes : elle atteint la partie centrale et respecte la périphérie du champ visuel et elle est, dès le début, bilatérale et symétrique.

La névrite observée dans ce cas a les caractères de cette forme spéciale de névrite optique que Parinaud a bien décrite le premier, qu'il a fait connaître dans plusieurs publications (1) et que Hock a dénommée la névrite rétro-bulbaire.

Parinaud estime qu'il serait bon, pour distinguer cette forme de névrite de celle qui est causée par l'alcool, d'ajouter à la dénomination précédente l'épithète d'infectieuse (névrite rétro-bulbaire infectieuse), qui la caractériserait au point de vue étiologique, car elle est, selon Parinaud, sous la dépendance de l'infection, des infections de diverses espèces, érysipèle, rhumatisme, grippe, etc., pouvant du reste l'engendrer. Dans le cas présent il nous est impossible d'affirmer que l'infection soit en cause. S'agirait-il de syphilis ? On serait en droit de le supposer en se fondant sur l'exanthème et les ulcérations buccales que la malade a présentés peu de temps après son mariage, ainsi que sur l'action apparente du traitement hydrargyrique; mais je ne suis pas en droit, tant s'en faut, d'être affirmatif à cet égard. J'ai cru cependant devoir me servir, dans le titre de ce travail, de l'expression de névrite rétro-bulbaire infectieuse, parce que les troubles oculaires présentent les caractères cliniques appartenant à cette névrite.

Parinaud a observé l'association de phénomènes cérébraux ou de phénomènes bulbaires (hémiplégie, paralysie faciale, paralysie de la langue, troubles mentaux) à la névrite rétro-bulbaire.

Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est qu'à la névrite optique s'associent des troubles dans les réflexes tendineux qui, selon toute probabilité, dépendent de la même cause.

Ce fait appartient donc à une forme de pseudo-tabes bien différente, au point de vue du pronostic, de la maladie de Duchenne, et qui, malgré des analogies pouvant induire en erreur, se distingue par des caractères cliniques bien tranchés du tabes, ainsi que du pseudo-tabes alcoolique.

V.— 1° **Association de Tabes et de Lésions Syphilitiques**, par M. J. Babinski. (Présentation de malades.)

Les deux malades que je soumets à l'examen de la Société sont atteints de tabes bien caractérisé, associé à des troubles qui dépendent manifestement de la syphilis. Voici les observations de ces deux malades :

Observation I. — Femme âgée de 58 ans, ayant eu d'un premier mariage 9 enfants, tous morts en bas âge de méningite ; remariée ensuite, elle a eu plusieurs fausses couches. Son premier mari est mort d'une maladie de la moelle qui l'a, paraît-il, fait beaucoup souffrir. Elle est sujette depuis plusieurs années à des accès de douleurs fulgurantes dans les jambes. Il y a quelques semaines, elle a été prise d'une douleur de tête qui a été en s'accentuant et qui est toujours beaucoup plus forte le soir et la nuit que dans la journée ; de plus, à cette

(1) La névrite optique rétro-bulbaire et les voies d'infection du système nerveux, par Parinaud. *Journ. de méd. et de chir.*, juillet 1896. — Roy et Sauvineau ont publié aussi sur ce sujet d'intéressants travaux.

céphalée sont venus se joindre des nausées et des vomissements. Le 30 mai, jour où je l'ai vue pour la première fois, elle était en proie à des douleurs de tête de la plus grande violence qui avaient, m'a-t-elle dit, cette intensité depuis plusieurs jours, la privaient complètement de tout sommeil, lui enlevaient tout appétit, la rendaient inapte à tout travail et lui paraissaient absolument intolérables ; sa figure exprimait, du reste, les souffrances qu'elle éprouvait. Elle se tenait à peine debout et les efforts qu'elle faisait pour me décrire son mal l'augmentaient encore. L'examen objectif donna les résultats suivants : abolition bilatérale du réflexe rotulien ainsi que du réflexe du tendon d'Achille ; la pupille gauche ne se contracte ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de l'accommodation ; la pupille droite se contracte, mais bien moins qu'une pupille normale ; l'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué ce jour.

La malade fut soumise au traitement mixte (frictions mercurielles et iodure de potassium). Je l'ai revue pour la deuxième fois hier ; son état s'est transformé ; à la suite du traitement la céphalée ainsi que les vomissements se sont rapidement atténués et au bout de quinze jours ont complètement disparu ; elle déclare qu'elle est revenue à la situation dans laquelle elle se trouvait avant l'apparition des douleurs de tête. L'examen objectif montre que les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires sont semblables à ce qu'ils étaient le 30 mai. A l'ophtalmoscope on ne trouve aucune lésion du nerf optique, mais des lésions de choroïdite myopique très prononcées.

Les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes rotuliens ainsi que des réflexes des tendons d'Achille et les troubles pupillaires permettent de porter le diagnostic de tabes. Les vomissements et la céphalée, en raison des caractères qu'ils avaient et de leur disparition rapide sous l'influence du traitement mixte, doivent être considérés comme liés à une lésion intra-crânienne de nature syphilitique. Je ferai remarquer, en outre, qu'il est fort possible que le mari ait été également atteint de tabes et qu'il s'agisse là d'un cas de tabes conjugal.

Observation II. — Homme âgé de 44 ans, ayant eu un chancre syphilitique il y a dix-sept ans. Il est atteint depuis plusieurs années de troubles visuels, de quelques troubles vésicaux et souffre parfois de douleurs fulgurantes. Les réflexes rotuliens et les réflexes des tendons d'Achille sont abolis ; la pupille droite est plus petite que la gauche ; signe d'Argyll Robertson, des deux côtés ; la vision est très affaiblie du côté droit ; du côté gauche l'acuité visuelle est de 5/15 ; du côté droit, le malade ne distingue aucune couleur ; à gauche il n'y a pas de dyschromatopsie. A l'examen ophtalmoscopique le Dr Parinaud a constaté, du côté droit, l'existence d'une chorio-rétinite certainement spécifique ; à gauche, de la pâleur de la papille.

Le diagnostic de tabes est incontestable et il en est de même de la choriorétinite syphilitique.

Voilà donc deux exemples d'une association de tabes et de lésions syphilitiques. La coïncidence, qui n'est pas très rare, de ces deux ordres de lésions est un des arguments qu'on peut faire valoir en faveur de l'opinion d'après laquelle le tabes relève de la syphilis.

V. — 2° Du Traitement mercuriel dans la Sclérose Tabétique des Nerfs Optiques, par M. J. Babinski.

Les avis des médecins sont encore partagés au point de vue de l'action que le mercure exerce sur le tabes. Tandis que les uns soutiennent que les effets de

ce médicament sont nuls, que d'autres déclarent qu'ils sont même nuisibles, il en est, et je suis de ceux-là, qui sont persuadés que le mercure exerce, au moins sur un certain nombre de cas de tabes, une influence favorable. Il faut reconnaître toutefois que pour se former une opinion à cet égard il est nécessaire d'avoir observé un grand nombre de cas de la maladie de Duchenne; sinon, l'on est exposé à être induit en erreur; le tabes peut en effet se manifester sous une forme bénigne restant telle sans aucun traitement; il peut aussi devenir très grave et évoluer d'une manière progressive malgré la mise en œuvre des cures les plus énergiques. Ce qui rend encore difficile l'appréciation de l'efficacité d'un traitement, quel qu'il soit, c'est que certaines manifestations du tabes, telles que les douleurs fulgurantes, les troubles de la marche, sont susceptibles d'être exagérées par l'intervention de l'auto-suggestion du malade et qu'il n'est pas toujours aisé, quand on a obtenu un résultat, d'affirmer que l'on a modifié les troubles qui relèvent directement de la lésion radiculaire.

De toutes les manifestations du tabes le sclérose des nerfs optiques est peut-être celle qui se prête le mieux à un jugement sur l'efficacité du traitement; en effet on peut déterminer d'une façon précise par l'examen ophtalmoscopique et par la mesure de l'acuité visuelle le degré de la lésion; on sait, d'autre part, que cette sclérose évolue d'une manière presque fatalement progressive si l'on n'intervient pas, qu'elle ne rétrograde pas et qu'elle constitue une des manifestations les plus graves du tabes. C'est pourquoi, entre autres faits nombreux, où le traitement hydrargyrique m'a paru donner des résultats satisfaisants, je crois devoir signaler deux cas d'atrophie papillaire tabétique.

Observation I. — Homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 23 ans. Il y a cinq ans le malade a commencé à éprouver des douleurs et une sensation de fourmillements dans les mains, qui n'ont jamais disparu. Un peu plus tard il remarqua de l'incertitude dans la marche. Au mois d'avril de l'année dernière ont apparu des troubles visuels qui ont été en s'accentuant très rapidement et qui ont abouti au bout de cinq à six semaines à un affaiblissement très marqué de la vision du côté gauche, beaucoup moins prononcé à droite. Du côté gauche, il y a un rétrécissement très notable du champ visuel et de la dyschromatopsie, le malade ne percevant que très mal le rouge et le vert; à droite, légère dyschromatopsie. A l'examen ophtalmoscopique on constate une double atrophie papillaire bien plus marquée à gauche qu'à droite. Le réflexe à la lumière des pupilles est aboli. Le réflexe rotulien ainsi que le réflexe du tendon d'Achille sont abolis des deux côtés. Le chatouillement de la plante des pieds donne lieu à de l'extension des orteils. La marche est légèrement incoordonnée; on note le signe de Romberg. Il y a quelques troubles génésiques. La vessie fonctionne d'une façon normale. Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Ses mains sont engourdies, il éprouve la sensation d'un vernis qui les recouvrirait; il se boutonne difficilement les yeux fermés.

Traitement : injections de calomel à la dose de 5 centigr. par injection et d'une injection par semaine. Pendant les dix premiers jours les troubles oculaires continuent à s'accentuer, mais au bout de ce laps de temps le malade constate un arrêt dans l'évolution des symptômes visuels. Du mois de mai au mois de décembre, 22 injections furent faites et la lésion oculaire ne fit plus aucun progrès. Les troubles de la marche se sont aussi atténués.

Il est incontestable qu'il s'agit là d'un cas de tabes un peu anormal, il est vrai, parce que le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes; de plus, le

phénomène des orteils que j'ai constaté chez lui paraît montrer qu'aux lésions radiculaires était adjointe une altération du système pyramidal. Je regrette de ne pouvoir donner les mesures de l'acuité visuelle qui n'ont pas été conservées, mais je puis affirmer que les troubles oculaires ont cessé d'évoluer à partir du moment où le traitement par les injections de calomel a été institué.

Observation. II. — Homme âgé de 46 ans au moment où je le vois pour la première fois, à la fin de février 1898. Il a eu un chancre syphilitique à l'âge de 28 ans.

Il est sujet depuis quatre ans à des douleurs lancinantes. Il a des troubles vésicaux et des troubles génésiques. Le réflexe rotulien est normal à gauche, faible à droite ; le réflexe du tendon d'Achille est nul à gauche, faible à droite. Des deux côtés, signe de Robertson.

Depuis deux mois environ sa vue s'affaiblit à gauche d'une manière progressive. Le Dr Parinaud constate l'existence d'une atrophie de la papille du côté gauche ; l'acuité visuelle de ce côté = 5/25 et il y a de la dyschromatopsie pour le rouge et le vert.

Dès les premiers jours de mars on pratique une injection de calomel à la dose de 5 centigr. ; les injections sont répétées une fois par semaine pendant une période de cinq semaines ; elles sont interrompues alors en raison de l'apparition d'une gingivite assez intense. Depuis, le malade a fait de nouveau plusieurs fois usage de mercure sous forme de frictions avec l'onguent napolitain et il a pris de l'iodure de potassium.

Le 2 juillet de cette année, le Dr Parinaud et moi revoyons le malade. Les réflexes tendineux n'ont subi aucune modification; les douleurs fulgurantes sont très rares, les troubles vésicaux très peu marqués ; les troubles oculaires sont exactement au même point qu'en février 1898 ; l'œil droit est normal, l'acuité visuelle, à gauche, est de 5/25.

On peut, il est vrai, soutenir qu'il s'agit de deux cas particulièrement heureux et que l'arrêt dans l'évolution de l'atrophie papillaire a simplement coïncidé avec la mise en œuvre du traitement mercuriel ; je ne suis pas en mesure de démontrer rigoureusement qu'il y a relation de cause à effet entre l'usage du mercure et l'arrêt dans la marche de la sclérose, mais cela me paraît bien vraisemblable, et ces deux faits, particulièrement le dernier, m'ont semblé dignes d'être rapportés.

VI. — **Trépidation épileptoïde Hystérique ou Hémiplégie organique avec trépidation épileptoïde sans contractures,** par M. Léopold Lévi. (Présentation de malade.)

J'ai l'honneur de demander l'avis de la Société sur le cas de la malade que je lui présente, et qui se trouve dans le service de mon excellent maître, le Dr Mathieu, à l'hôpital Andral.

Il s'agit d'une femme de 46 ans, israélite, sans antécédents héréditaires ni personnels bien notables, qui, il y a onze ans (à l'âge de 34 ans), en rentrant chez elle, trouva son appartement cambriolé. On lui aurait volé 5,000 francs et des bijoux. Elle fut effrayée de cette découverte, et fut prise en même temps d'une crise de rire qui dura deux ou trois minutes.

Le lendemain, et pendant huit jours elle continua à travailler à son métier de caoutchoutière. Nuit et jour, elle n'avait qu'une pensée en tête, celui du vol dont elle était victime.

Le huitième jour après l'accident, elle se leva en bonne santé, ne remarqua aucun phénomène particulier et alla à son ouvrage. Vers onze heures du matin, en cousant un bouton elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus lever la main droite. Ce phénomène était survenu sans engourdissement.

Elle veut alors se lever pour prévenir son patron ; mais sa jambe droite refuse de la porter, elle tombe sur sa chaise. Ces phénomènes surviennent donc progressivement et ne sont pas accompagnés d'ictus.

La malade ajoute qu'en même temps elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus parler, tout en sachant ce qu'elle voulait dire. Ce trouble morbide fut passager et dura d'un quart d'heure à trois quarts d'heure. Sa face aurait été également touchée. « La bouche était comme tondue. » En somme, tout le côté droit du corps était paralysé et il semblait à la malade froid, comme gelé. La sensibilité aurait disparu en même temps. On pouvait la toucher, la piquer au niveau des membres paralysés, sans qu'elle le sentît.

Au bout de peu de temps elle se croit mieux, veut rentrer à son domicile, mais elle tombe à terre, et on doit l'y ramener en voiture. Elle séjourne huit jours chez elle, et a présenté à ce moment des troubles de la mémoire portant sur les choses actuelles et qui se sont prolongées.

Elle fut conduite à l'hôpital Lariboisière. Elle se rappelle être montée à pied, se tenant à la rampe et soutenue de l'autre côté dans le service du Dr Duguet. Elle eut à ce moment des troubles cérébraux indéterminés, prit des bains sulfureux, et, petit à petit, recommence à marcher, en traînant la jambe.

En 1894, elle eut une exacerbation dans les troubles de la marche, qui aurait été consécutive à un vomissement de couleur noire, la valeur de deux verres environ. Pendant deux ans elle eut une grande difficulté à marcher. Les phénomènes s'accusaient surtout quand la nuit arrivait. Elle trébuchait alors et donnait la sensation d'une femme ivre.

Enfin depuis six mois, et depuis son séjour à l'hôpital, elle a eu, étant couchée, des étourdissements qui se dissipent quand la malade respire l'air à la fenêtre.

A l'examen pratiqué le 16 juin, on note une parésie de tout le membre supérieur droit. Le dynamomètre marque 13 kil. du côté droit et 32 kil. du côté gauche. Il y a une notable diminution de la sensibilité au niveau de ce membre. Mais il ne paraît plus à la malade gelé comme auparavant. Il se refroidirait néanmoins plus facilement que celui de l'autre côté.

La percussion tendineuse du poignet détermine des mouvements nombreux oscillatoires généralisés ressemblant à de la trépidation spinale. La trépidation se prolonge indéfiniment quand on tient la main de la malade. Les phénomènes apparaissent même quand elle serre quelque objet dans la main. Sous l'influence de la fatigue, ils se produisent spontanément. Il n'existe pas trace de contraction.

La malade soulève le membre inférieur du plan du lit. Il y a également parésie du membre inférieur droit, sans contraction, avec hypoesthésie à la piqûre.

Le réflexe patellaire est exagéré du côté droit. Il s'accompagne de secousses répétées. La percussion d'un point quelconque de la jambe provoque la contraction du triceps. Le réflexe rotulien est également fort du côté opposé.

Le relèvement brusque du pied droit entraîne de la trépidation épileptoïde qui se continue pendant plusieurs minutes.

Les orteils sont en demi-flexion, le deuxième chevauche légèrement sur le deuxième. Ils étaient même plus fortement fléchis, en forme de griffe, au début de la maladie.

Dans la marche, le membre inférieur droit porte en avant toute sa masse, sans que le genou se fléchisse. Le pied s'appuie par le talon. Les orteils sont fléchis d'une façon exagérée sur le pied.

Du côté de la face, on note une très légère parésie, les traits semblent plus accentués du côté gauche. Il n'existe ni contraction, ni spasme. La malade éteint une bougie, elle ne siffle pas mais n'a jamais su.

Au niveau du tronc, on note une diminution légère de la sensibilité par rapport au côté droit.

On trouve des zones hystérogènes dans les fosses iliaques, surtout du côté droit et au-dessous des seins.

La malade n'a jamais eu de crises de nerfs, n'a pas la sensation de brûlure.

Comme troubles sensoriels, on constate au niveau des yeux l'abolition du réflexe cornéen à droite et à gauche, la micromégalopie. De temps en temps elle voit passer devant ses yeux des sortes d'étincelles, des mouches volantes. Le phénomène ne s'est pas représenté depuis un an. Par contre, il lui arrive de voir les objets comme à travers un brouillard. Il s'agit là d'ailleurs d'un trouble passager.

L'ouïe est diminuée des deux côtés, surtout du côté gauche. Le tic-tac de la montre n'est perçu à droite qu'à 3 centim. A gauche, il faut l'appliquer sur l'oreille.

La malade est soumise au traitement par l'aimant et 2 centigr. de cocaïne, qu'on porte à 4 centigr., et qu'on remplace activement par une solution de bromure.

La force revient progressivement au membre supérieur droit. Elle serre 20, puis 30. L'hypoesthésie disparaît. Les phénomènes d'exagération de réflexe et de pseudo-trépidation disparaissent. La malade est guérie de son membre supérieur droit.

En ce qui concerne le membre inférieur, l'hypoesthésie disparaît. Mais la trépidation épileptoïde ne se modifie en aucune façon.

Notons, pour finir, que la malade ne présente pas le signe de Babinski. La piqûre de la plante du pied détermine une flexion exagérée des orteils.

En somme, le cas est relatif à une malade qui, à l'âge de 34 ans, huit jours après une vive émotion, est prise d'une paralysie droite, sans ictus, avec troubles de la sensibilité. La malade, bien que n'ayant pas de crises nerveuses, peut être considérée comme hystérique, et son hémiplégie être catégorisée hémiplégie incomplète hystérique. Fait assez particulier, la malade aurait eu une paralysie de la face en même temps et une aphasie transitoire.

Onze ans après le début, elle présentait des phénomènes de pseudo-épilepsie spinale au niveau du membre supérieur, qui ont disparu sous l'influence du traitement récent par l'aimant, et a conservé au niveau du pied des troubles impossibles à séparer de la trépidation épileptoïde.

S'agit-il de trépidation épileptoïde hystérique? C'est là le côté intéressant, tous les auteurs n'étant pas d'accord sur l'existence de la trépidation épileptoïde au cours de l'hystérie.

Si la trépidation épileptoïde était ici l'indice d'une lésion médullaire, le fait aurait son intérêt au point de vue de la théorie générale de la contraction, et de l'hypothèse de Van Gehuchten, puisque dans ce cas particulier il n'y a pas trace de contracture.

M. J. Babinski. — On trouve, en effet, chez la malade que vient de présenter M. Lévi, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde

du pied du côté paralysé, mais il ne m'est pas du tout démontré que ces troubles dépendent de l'hystérie. Que la malade ait été atteinte de manifestations hystériques, cela paraît incontestable puisqu'un traitement psychique a amélioré très rapidement son état ; mais il n'en résulte pas que tous les symptômes qu'on a observés chez elle soient liés à cette névrose. Je suis convaincu qu'il s'agit là d'une association hystéro-organique. En effet, outre l'exagération des réflexes tendineux du côté de l'hémiplégie, on constate encore d'autres phénomènes qui me paraissent dépendre d'une lésion organique. La malade a une démarche qui rappelle celle de l'hémiplégie organique vulgaire, elle fauche un peu. La paralysie de la face offre aussi les caractères de la paralysie organique ; elle est rigoureusement limitée au côté paralysé ; lorsque la malade parle, le côté sain fonctionne d'une manière plus active que l'autre côté ; l'occlusion de l'œil s'opère avec plus d'énergie du côté normal que du côté malade ; la langue est légèrement déviée du côté de l'hémiplégie et la bouche est légèrement asymétrique. Le signe du peaucier existe, peu prononcé il est vrai. On observe aussi le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Enfin, d'après les renseignements que donne la malade, la paralysie a été accompagnée, au début, d'aphasie et non de mutisme. Je suis persuadé, du reste, que les associations hystéro-organiques sont extrêmement fréquentes, et comment en serait-il autrement ? Si un choc physique ou un choc moral passager peut déterminer une paralysie hystérique de longue durée, il est tout naturel qu'une lésion de l'encéphale soit en mesure de provoquer chez un sujet prédisposé l'éclosion de manifestations psychiques qui viennent s'associer aux troubles relevant directement de l'affection organique.

M. E. Dupré. — Je ferai observer que, étant caouchoutière, cette femme a pu être exposée à l'intoxication sulfocarbonée ; et l'on sait, ainsi que d'assez nombreux travaux en font foi, que cette intoxication, qui provoque souvent l'éveil de l'hystérie, s'accompagne également de lésions diffuses des centres nerveux surtout du côté de l'écorce, capables d'entraîner des symptômes de paralysie et de démence. La malade a donc pu, sous l'influence du choc émotif violent qu'elle a subi, et du substratum anatomique vasculaire et cérébral dû à son empoisonnement chronique sulfocarboné, réaliser une association hystéro-organique, qui expliquerait fort bien l'ensemble des symptômes et de leur évolution.

Relativement à la question du diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, sur lequel Babinski a si heureusement insisté dans ces derniers temps, je dois dire que j'ai eu l'occasion d'observer dernièrement un malade de 33 ans, atteint depuis douze ans d'une hémiplégie gauche, permanente, avec contractures, qui avait été prise pour une hémiplégie organique dans tous les services par lesquels le malade avait passé : ce diagnostic s'autorisait d'ailleurs d'une insuffisance aortique, à laquelle on pouvait rapporter, à un examen superficiel, l'origine embolique de la lésion causale. Or, cette hémiplégie, manifestement hystérique d'après l'ensemble des signes diagnostiques différentiels établis par Babinski, a été guérie en cinq jours par les manœuvres psycho-thérapiques les plus simples,

VII. — **Sur un cas exceptionnel de Paralysie Obstétricale** (1) par MM. Philippe et Cestan. (Présentations de pièces et de photographies.)

M. Raymond a consacré une leçon clinique à un petit malade atteint, à la

(1) Sera publié ultérieurement *in extenso* comme mémoire original dans la *Revue Neurologique.*

suite d'une naissance laborieuse ayant nécessité des tractions violentes sur les pieds, d'une double monoplégie brachiale flasque avec atrophie musculaire et sans troubles de la sensibilité. Ce petit malade présentait en outre une paraplégie spasmodique sans troubles des sphincters, sans troubles cérébraux. On avait cru que ce syndrome clinique, paraplégie spasmodique et double monoplégie brachiale, avait été causé par une hématomyélie cervicale de forme anormale et due au traumatisme obstétrical. A l'autopsie, au contraire, nous n'avons pas trouvé trace d'hématomyélie. Nous avons constaté, d'abord pour expliquer la double monoplégie brachiale, un arrachement des plexus brachiaux dans leur partie supérieure, une pachyméningite légère de la région cervicale inférieure avec arrachement de quelques racines postérieures qui a déterminé dans les cordons postérieurs une dégénérescence à topographie caractéristique ; ensuite, pour expliquer la démarche spasmodique, une méningite cérébrale ayant entraîné une dysgénésie des faisceaux pyramidaux. Le syndrome clinique était donc causé par des lésions multiples disséminées sur tout l'axe cérébro-spinal, mais relevant probablement de la même cause, du traumatisme obstétrical.

M. Raymond. — J'avais donné comme titre, à la leçon à laquelle il vient d'être fait allusion, le suivant : *Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical.* Ce mot *présumée* indique bien les doutes qui existaient dans mon esprit relativement à la validité du diagnostic porté. L'autopsie, suivie d'un examen histologique minutieux, a montré combien j'avais eu raison de faire des réserves. Somme toute, c'est le premier diagnostic que j'ai discuté et rejeté qui était le bon. Je m'étais fondé, pour le repousser, sur l'absence de troubles de la sensibilité, de troubles oculaires, etc. ; et, il faut bien le dire, je cherchais surtout une lésion unique, à siège spécial, pour rendre compte, à la fois, de la *paralysie flasque* des membres supérieurs, paralysie avec atrophie, et de la *contracture* des membres inférieurs.

Rien n'est plus intéressant pour le clinicien qu'une erreur de diagnostic, surtout quand, comme dans le cas actuel, et comme les auteurs de la note ont eu bien soin de le mettre en évidence, les raisons de cette erreur sont mises en pleine lumière. Le cas pourra aussi servir utilement à la discussion du symptôme contracture, sur la pathogénie duquel l'accord est loin d'être fait entre les neurologistes.

M. Souques. — J'étais chef de clinique de M. le Pr Raymond quand le petit malade en question fut examiné, et je me souviens qu'on le présenta un jour à M. Brouardel avec le diagnostic hypothétique d'hématomyélie cervicale. A ce propos, M. Brouardel nous dit que, dans les cas de pendaison, il n'était pas rare de trouver, à l'autopsie, des hémorrhagies de la région cervico-bulbaire. Ce qui nous parut pouvoir venir à l'appui du diagnostic d'hématomyélie probable.

VIII. — **Un cas de Ladrerie Cérébrale**, par MM. Léopold Lévi et Lemaire (Présentation de dessus et de coupes.)

MM. Léopold Lévi et Lemaire présentent un cas de ladrerie cérébrale chez une jeune fille de 17 ans, originaire de la Savoie, soignée dans le service du Dr Mathieu, à l'hôpital Andral. La symptomatologie a été fruste ; elle s'est résumée en une céphalée opiniâtre et persistante, et de la somnolence. Il n'a point existé, en particulier, d'épilepsie Bravais-Jackson ; après une phase de rémission simulant la guérison, est survenue la mort subite.

L'autopsie a démontré l'existence, au niveau de l'encéphale, de 400 néoplasies environ, les unes peu nombreuses, ressemblant à des tubercules caséeux ; les autres se présentant sous forme de kystes avec une paroi fibreuse doublée d'une membrane triple, renfermant du liquide et le parasite. Le parasite, porteur de ventouses et de 28 à 30 crochets, est le scolex du tænia solium.

Les kystes siègent en petit nombre dans les noyaux gris centraux, dans la protubérance et le pédoncule cérébral gauche. La plupart se localisent au niveau du cerveau, et presque exclusivement dans la substance grise. C'est là un fait intéressant. Les parasites sont arrivés à ce niveau par voie embolique.

IX. — **Sur le mécanisme de production des Paralysies Radiculaires traumatiques du Plexus Brachial,** par MM. PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN.

Trois mécanismes ont été invoqués par les auteurs pour expliquer la production des paralysies radiculaires du type simple ou complexe dans les traumatismes de l'épaule :

1° Compression des racines nerveuses entre la première côte et la clavicule dans l'élévation du bras [Büdinger (1), Kron (2), Gaupp (3)] ; dans l'abaissement de l'épaule [Nélaton, Panas et Vincent (4)].

2° Compression des racines nerveuses entre la première côte et les apophyses transverses cervicales dans l'élévation du bras (Schœmaker) (5).

Bernhardt (6), au sujet d'un malade qu'il présentait récemment à la Société de Psychiatrie de Berlin, écrit : « ich babsichtige nicht, auf die Frage einzugchen ob die Lähmung in diesem Falle durch eine Quetschung des Plexus brachial, zwischen clavicula und erster Rippe oder zwischen clavicula und den Proc. Transv. des 5 und 6 Halswirbels bedingt ist ». Il montre ainsi qu'il suppose possibles les deux mécanismes précédents.

3° Distention radiculaire (Fieux) (7) ou mieux radiculo-médullaire (Duval et Guillain) (8) par le fait des mouvements de l'épaule, élévation ou abaissement.

Nous avons récemment repris sur des cadavres de nouveau-nés et d'adultes les expériences de ces différents auteurs et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Dans l'abaissement du bras, la compression des racines est impossible entre la clavicule et la première côte.

Dans l'élévation du bras les racines ne nous semblent pas pouvoir être comprimées pour les raisons suivantes. Le bord postérieur de la clavicule se compose de deux segments : l'un interne, concave en arrière, l'autre externe, convexe dans le même sens. Dans l'élévation du bras poussée au maximum, la portion

(1) BÜDINGER. Langenbeck's Arch. f. kl. Chirurgie, 1894, Bd XLVII, 1.
(2) KRON. Deutsche medecin. Wochenschrift, 1894, p. 49.
(3) GAUPP. *Ueber die Bewegungen des menschlichen Schultergurtils und die Aetiologie der sogenannten Narkosenlahmungen.* Centralblatt f. Chirurgie, 1894, p. 793.
(4) VINCENT. Th. Paris, 1876.
(5) SCHŒMAKER. *Ueber die Aetiologie der Entbindungslähmungen speciell der Oberarm-paralysen. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkologie.* Band XLI, Heft 1, 1899.
(6) BERNHARD. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 547.
(7) FIEUX. *Annales de Gynécologie*, 1897.
(8) P. DUVAL et G. GUILLAIN. *Archives générales de médecine*, août 1898.

concave vient butter non contre les apophyses transverses mais contre les masses musculaires latéro et rétro-vertébrales. Les racines se logent derrière la portion concave du bord postérieur de la clavicule et grâce à la forme de ce dernier échappent à toute compression soit sur la côte, soit sur les transverses. Elles sont toujours mobiles, ce qui prouve leur non compression. Nous avons comme Büdinger employé des tampons noircis, comme Kron de la cire à modeler. La compression ne se fait qu'en dehors du plexus à 1 centim. ou 1 centim. et demi de lui entre la portion convexe de la clavicule et les masses musculaires.

Dans la rétropulsion violente de l'épaule la clavicule touche la première côte, mais en arrière du scalène postérieur, et les racines nerveuses restent à l'abri derrière la portion concave de la clavicule.

La clavicule ne touche pas dans son élévation les transverses, et le fait se produirait-il que leur tubercule antérieur saillant protégerait efficacement les racines émergeant derrière lui.

Le seul mécanisme susceptible de produire les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial nous semble donc être la distension radiculaire, radiculo-médullaire, mécanisme dont nous avons antérieurement exposé le détail. D'ailleurs un travail ultérieur en collaboration avec M. le Dr Huet nous permettra de reprendre par l'étude des observations cliniques et des résultats de de l'électro-diagnostic le mécanisme général de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

X. — **Contribution à l'étude des voies centrales des Nerfs Moteurs de l'Œil** (1), par M. Jean Piltz (de Varsovie).

Ce travail est le résumé d'une série d'expériences, faites en été 1898 à l'institut physiologique de Zurich, portant sur 16 lapins et 6 chiens. Nous avons déterminé tout d'abord au moyen de courants d'induction très faibles les régions de l'écorce dont l'excitation donnait lieu à des contractions isolées des muscles de l'œil. Puis nous les avons extirpées. Les animaux ont été sacrifiés quatorze jours après l'opération. Les cerveaux ont été traités par la méthode de *Marchi* et enfin débités en coupes sériées. L'examen microscopique de ces préparations en nous montrant les dégénérescences secondaires ainsi produites, nous donne une idée du trajet suivi par les voies centrales des nerfs moteurs de l'œil, c'est-à-dire, des voies qui unissent les centres moteurs oculaires corticaux sus-nommés aux noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

Chez le lapin nous avons étudié spécialement le centre moteur oculaire situé dans le lobe pariétal. Dans la zone indiquée par *Mann* (2) nous avons pu déterminer des points isolés dont l'excitation produisait séparément les différents mouvements de l'œil en haut, en bas, en dedans, en dehors ainsi que les mouvements de rotation du globe oculaire. Les résultats de ces recherches tant physiologiques qu'anatomiques pratiquées sur le lapin ne nous occuperont pas plus longtemps pour le moment.

Il existe chez le chien trois centres moteurs oculaires :

1) Le centre frontal, qui est situé dans la partie postérieure du lobe frontal, en avant du *Sulcus cruciatus*, immédiatement en arrière du *Sulcus praecruciatus*. Ce centre est limité en dedans par la *région de la nuque* « H » et en dehors par la

(1) Ces expériences seront publiées *in extenso* dans un travail qui paraîtra prochainement.
(2) Journal of Anat. and Physiol., vol. XXX.

région de la tête « E » de Munk. Le *Gyrus sigmoïde* (zone motrice du membre antérieur) le limite en arrière ;

2) *Fritsch* et *Hitzig* ont trouvé une zone du lobe pariétal, dont l'excitation électrique donne lieu à des mouvements associés des yeux. Cette partie occupe la portion antérieure et latérale de l'extrémité antérieure de la deuxième circonvolution primitive. Elle fait partie intégrante de la région oculaire (« Région des yeux « F » de *Munk*), par conséquent du lobe pariétal.

3) L'on sait enfin que des mouvements des yeux peuvent être provoqués par l'excitation électrique des lobes occipitaux (sphère visuelle).

Mes expériences ne portent que sur les deux premiers centres. Leurs résultats peuvent être résumés en quelques mots :

Les dégénérescences secondaires à l'extirpation du centre frontal ont pu être suivies dans les circonvolutions voisines, dans le corps calleux, dans la capsule interne, dans la *lame médullaire interne du noyau lenticulaire* et enfin dans le *stratum intermedium* du pied du pédoncule cérébral et dans la partie dorso-médiane de la moitié interne du pied du pédoncule cérébral. Sur des coupes passant par le tubercule quadrijumeau antérieur, au niveau du noyau du moteur oculaire commun, on voit des fibres dégénérées se dirigeant du pied du pédoncule vers ce dernier noyau. Après avoir traversé la substance de *Sœmmering*, elles prennent une direction dorso-médiane en passant de chaque côté du noyau rouge. Cette dégénérescence ne se laissait pas poursuivre plus loin sous forme de fibres, mais on apercevait seulement de loin en loin des corps granuleux noirs disséminés dans la partie dorso-médiane du faisceau longitudinal postérieur des deux côtés. En dehors de ces fibres, qui se rendent au noyau du moteur oculaire du même côté, j'en ai trouvé d'autres, qui paraissent se diriger vers le raphé, probablement pour gagner le noyau moteur oculaire commun du côté opposé.

Après l'extirpation du centre pariétal des fibres dégénérées se rencontrent dans les circonvolutions voisines du même côté, dans le *cingulum*, dans la couche des fibres tangentielles de la substance grise sous-épendymaire, qui forme le toit du ventricule latéral, dans le corps calleux, dans les circonvolutions symétriques du côté opposé, dans la capsule interne et dans la couche optique du même côté, dans la lame médullaire externe du thalamus de *Forel*, dans le corps de *Luys*, dans le *champ* H de *Forel* et enfin dans la partie latérale du pied du pédoncule. On voit presque sur toutes les coupes, faites dans cette région, des fibres dégénérées monter du pied du pédoncule cérébral vers le tubercule quadrijumeau antérieur. Ces fibres arrivent à la couche grise superficielle, la plupart cependant se rendent dans la couche blanche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur. L'on peut en suivre quelques-unes du côté opposé. Un certain nombre donnent des collatérales qui se perdent dans la substance grise centrale.

Je voudrais également appeler l'attention sur une dégénérescence nettement visible sur les coupes passant par la partie postérieure du tubercule quadrijumeau antérieur, à peu près au niveau du noyau de la IVe paire. L'on voit à ce niveau de longues fibres dégénérées partir du pied du pédoncule, contourner la portion latérale de celui-ci et traverser la zone grise, qui sépare le ruban de *Reil* médian du bras du tubercule quadrijumeau postérieur, en se dirigeant en arrière. En continuant ensuite leur trajet elles passent entre la calotte et le corps genouillé interne, et semblent se diriger vers le tubercule quadrijumeau antérieur. Ce sont des fibres aberrantes superficielles postéro-externes du pied

du pédoncule cérébral ou le *pes lemniscus profond* de *Dejerine* (1) (*pes lemniscus* de *Meynert*, fascicules aberrants superficiels externes de *Long*) (2).

Outre ces faisceaux de fibres dégénérées issues du pédoncule cérébral, on voit encore, après extirpation du centre pariétal, un faisceau dégénéré, qui se rend directement aux tubercules quadrijumeaux antérieurs à travers la capsule interne. Voici en quelques mots le trajet de ce faisceau : sur les coupes pratiquées en avant du ganglion de l'habénula on voit ce faisceau dégénéré sortir de la capsule interne, se diriger en dedans, traverser la zone réticulée ou grillagée, la zone ou champ de *Wernicke* et gagner la portion ventrale du corps genouillé externe en passant par la partie antérieure de sa capsule blanche. Plus bas dans la région où les portions ventrale et dorsale du corps genouillé externe se fusionnent, le faisceau dégénéré s'est déjà notablement éloigné du corps genouillé externe en se portant vers la ligne médiane et sur les coupes passant par la partie antérieure de la commissure postérieure il atteint les limites latérales de la calotte. Sa situation, plus bas, peut être précisée de la façon suivante : il est situé entre la calotte et le corps genouillé interne. D'autre part, il est situé entre le corps genouillé externe et le corps genouillé interne, bien qu'il soit encore dans le territoire de ce dernier. En avant, il est limité par le ruban de *Reil* médian. Sur ces coupes plus bas, nous le voyons derrière le bras du tubercule quadrijumeau postérieur. Enfin il franchit la limite entre le corps genouillé interne et la calotte d'autre part, pour se perdre dans la couche grise superficielle et dans la couche blanche superficielle (oberflächliches Mark de *Forel*) du tubercule quadrijumeau antérieur.

Silex (3) a observé après une extirpation du central de *Hitzig* des dégénérescences du côté opposé et dans la couche optique, la capsule interne, le corps genouillé, le pied du pédoncule et dans les corps quadrijumeaux.

Guerver (4) a vu, après une extirpation du centre frontal, une dégénérescence dans les deux quarts intérieurs du pied du pédoncule, dans la substance noire de *Soemmering*, dans le *stratum intermedium*, dans les noyaux de la IIIe paire (la dégénérescence du noyau correspondant était plus marquée que celle du noyau opposé), dans les noyaux de la VIe paire (le noyau du côté opposé était plus dégénéré que ce noyau correspondant) et dans le faisceau longitudinal postérieur des deux côtés.

XI. — Un type spécial de Paralysie Alterne Motrice (Type Foville), par M. Grasset (de Montpellier).

(Cet important travail communiqué à la Société par M. le professeur Joffroy, Président, se trouve publié *in extenso*, en tête du présent numéro de la *Revue neurologique*.)

(1) J. Dejerine et E. Long. *Sur quelques dégénérescences secondaires du tronc encéphalique de l'homme étudiées par la méthode de Marchi, etc.* Extrait des comptes rendus de la Société de Biologie (séance du 30 juillet 1898), et Dejerine. *Anatomie des centres nerveux*, tome II.

(2) E. Long. *Les voies centrales de la sensibilité générale*, p. 252, Paris, Steinheil, 1899.

(3) Silex. *Ueber die centrale Innervation des Augenmuskeln.* Wiesbaden, 1899.

(4) Guerver. *Sur les centres corticaux des mouvements des yeux.* Dissertation (en russe), Saint-Pétersbourg, 1899.

XII. — Athétose double héréditaire chronique de l'adulte, par Ed. Boinet (de Marseille).

Cette affection, qui offre les plus grandes analogies avec la chorée chronique de Huntington, se développe rarement chez l'adulte. Sur 79 cas d'athétose double recueillis par Audry (1), on ne trouve que 4 faits dans lesquels le début a eu lieu de 30 à 33 ans, comme dans les 2 observations suivantes. De plus, elles constituent un exemple fort rare (2), presque unique d'hérédité similaire directe, allant du père au fils.

Observation I. — Vers l'âge de 30 ans, le père de notre malade, qui était un ouvrier des quais, vigoureux, sans tares héréditaires, fut pris, après une grande frayeur, de mouvements involontaires choréo-athétosiques, semblables, paraît-il, à ceux que nous observons actuellement chez son fils. Ces troubles moteurs persistèrent avec la même intensité pendant dix-huit années consécutives, jusqu'à sa mort qui eut lieu à l'asile de Saint-Jean-de-Dieu où il avait été reçu comme incurable.

Observation II. — Notre malade, nommé Muratory, âgé de 39 ans, né à Istres (B.-du-R.), chiffonnier, entre, le 13 juin 1900, à l'hôpital de la Conception, salle Saint-François, lit 13.

Antécédents personnels. — Indemne de rhumatisme, de syphilis, de tuberculose, d'impaludisme, d'alcoolisme, d'hystérie ; il n'a jamais eu, comme son père du reste, de danse de Saint-Guy pendant son enfance.

Sa première maladie fut une fièvre typhoïde, grave, d'une assez longue durée, dont il a été atteint en 1893. Convalescent depuis trois mois, il aidait des maçons lorsque l'échafaudage, sur lequel il se trouvait, oscilla. Il eut cependant le temps de descendre, ne fit aucune chute, mais éprouva une forte peur. A la suite de cette émotion, les doigts de la main gauche furent agités de mouvements lents, involontaires, continus, très amples qui ne tardèrent pas à atteindre les doigts de l'autre main.

La marche devint difficile, incertaine, titubante, ébrieuse au point de provoquer les railleries des gamins.

Ces troubles moteurs ne subirent aucune modification pendant sept ans : ils étaient encore très accusés dans les premiers jours de juin 1900, comme le prouve une enquête que nous avons faite auprès de ses voisins et des chiffonniers au milieu desquels il vivait dans une grande promiscuité.

Diminution momentanée de cette athétose pendant la période fébrile d'un érysipèle. Le 8 juin, un érysipèle de la face se déclare, et son compagnon de chambre que nous avons interrogé remarque qu'à ce moment l'amplitude des mouvements anormaux des doigts a notablement diminué. Ils sont à peine appréciables, le 13 juin, au moment de son entrée à l'hôpital. Ils sont peu accusés tant que la température se maintient à 39, c'est-à-dire jusqu'au 16 inclus. C'est une confirmation bien nette de l'ancien adage : *Febris spasmos solvit*. Le 17, la température redevient normale et les mouvements anormaux reprennent, en trois jours, les caractères qu'ils avaient gardés pendant sept ans.

État actuel (3 juillet 1900). — *Membres supérieurs.* — Les doigts des deux mains et en particulier les trois premiers présentent des mouvements involontaires, lents, continus, exagérés, athétosiques, qui sont comparables à ceux des tentacules de poulpe ou bien des mains des danseuses javanaises. Le pouce passe de la flexion forcée à l'extension exagérée avec mouvements d'abduction et de circumduction. L'index et le médian de chaque main se fléchissent, puis s'écartent fortement et se renversent en arrière, dans une extension forcée. Les mouvements de flexion prédominent dans les deux derniers doigts. Les mains présentent des inclinaisons alternatives vers le bord radial et cubital, qui se combinent avec des

(1) Audry. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance.* Paris, 1892 (Baillière).

(2) Kurella (Athetosis bilateralis. Centralblatt f. Nervenh, 1887) rapporte cependant que le père de son malade « avait souffert, à 40 ans, d'une affection mentale qui ressemblait, d'autre part, à la chorée. Il avait des penchants à vagabonder et avait succombé à une attaque d'apoplexie ».

mouvements de pronation et de supination exagérés. Ces mouvements athétosiques se renouvellent, en moyenne, une vingtaine de fois par minute ; un peu plus souvent, si le malade marche, est fatigué ou ému, ils diminuent pendant le repos ; ils cessent momentanément sous l'influence de la volonté ; puis, au bout d'une à deux minutes, les doigts présentent quelques mouvements lents de reptation auxquels succèdent promptement les troubles moteurs athétosiques habituels. Leur amplitude s'accroît pendant la marche, sous l'influence de l'occlusion des yeux.

L'avant-bras, le bras, l'épaule ne sont le siège d'aucun mouvement anormal. Les muscles offrent une certaine raideur, sans contracture. La force musculaire des muscles des deux mains évaluée au dynamomètre est égale à 20 kilogr. La sensibilité à la douleur, à la température, à la pression est normale.

Membres inférieurs. — Les orteils de chaque pied exécutent 20 fois par minute des mouvements lents d'extension, de flexion et de circumduction exagérée. Simultanément, les pieds passent de la flexion à l'extension avec combinaison de mouvements d'adduction, d'abduction, de rotation. Les jambes, les cuisses n'offrent pas de mouvements anormaux ; il existe, au niveau de ces régions, une certaine raideur musculaire. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; la sensibilité est intacte.

La *marche* est lourde, pesante, assez embarrassée, incertaine, irrégulière, incoordonnée, titubante, ébrieuse. Les zigzag sont plus accusés au moment où le malade veut se retourner. Il a de la tendance à tomber du côté où il pivote ; mais il reprend assez vite l'équilibre. L'occlusion des yeux n'influe guère sur la marche. Le malade peut se tenir sur un pied, les yeux fermés. Il supporte une certaine fatigue et, chaque matin, il marche pendant près de deux heures pour aller ramasser des chiffons.

Cou. — On note une certaine raideur dans les muscles du cou et de la nuque sans mouvements normaux.

Tête. — Elle n'est le siège d'aucun tremblement, d'aucune oscillation. Le *masque facial* est immobile, impassible dans son ensemble, sans déviation. Les paupières supérieures sont fortements abaissées et ne peuvent être relevées qu'imparfaitement : on constate, en outre, de fréquents clignements d'yeux pendant lesquels la fente palpébrale n'arrive jamais à être complètement fermée. Les pupilles sont normales. Pas de strabisme. Lorsqu'on demande à ce malade de montrer sa *langue*, il fait des efforts considérables pour abaisser le maxillaire inférieur, souvent même il se sert de ses mains pour obtenir un écartement suffisant des arcades dentaires entre lesquelles la langue ne peut être projetée. Elle est agitée de mouvements incoordonnés, arythmiques, de tressautements fibrillaires, elle est difficillements dirigée dans les divers sens, elle ne peut être tirée à l'extérieur ; elle n'offre pas de déviation anormale. Il ne parvient plus à siffler. Les commissures des lèvres ne sont pas déviées. La *parole* est lente, difficile, empâtée, embarrassée ; le malade bredouille ; on dirait qu'il parle avec de la bouillie dans la bouche ; les syllabes sont assez mal articulées, mais très compréhensibles. Le réflexe pharyngien est conservé. Pas de troubles de la déglutition. L'*intelligence* est peu vive, assez obtuse ; la *mémoire* affaiblie. Ce malade n'a ni troubles cérébraux, ni hallucinations. Tous les viscères fonctionnent régulièrement. L'urine est normale.

I. — En résumé, les caractères des mouvements involontaires, précédemment décrits, justifient le diagnostic d'*athétose double héréditaire de l'adulte.*

II. — On ne peut, en effet, songer, dans ces cas, ni à la sclérose en plaque, ni au tremblement hystérique, ni à la chorée rythmée hystérique, ni aux mouvements athétosiques liés au tabes, à la paralysie générale, etc., ni à la maladie de Friedreich, etc.

III. — Cette athétose double héréditaire chronique de l'adulte est reliée à la chorée chronique de Huntington par une série de cas de transition caractérisés par un syndrome *choréo-athétosique.* Ces faits intermédiaires dont MM. Brissaud et Hallion ont publié une intéressante observation dans le *Progrès médical,* en

1893, montrent les rapports étroits qui unissent l'athétose double et la chorée chronique.

Les deux cas que nous relatons prouvent qu'au terme extrême de cette série morbide, l'athétose double héréditaire peut se manifester, chez l'adulte, sous une forme pure et caractéristique

---

A midi, la séance est levée.

M. le Président annonce que la Société de Neurologie de Paris entre en vacances jusqu'au mois de novembre.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 8 novembre, à neuf heures et demie du matin.

INFORMATIONS

SECTION DE NEUROLOGIE

DU

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(2me CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE)

Paris, 2-9 Août 1900



La *Revue Neurologique,* organe officiel de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris, désireuse de renseigner les Neurologistes qui se trouveront réunis à Paris prochainement, croit devoir leur communiquer les renseignements suivants, puisés aux meilleures sources, sur le programme des *Travaux* de la SECTION DE NEUROLOGIE et sur les *Fêtes et réceptions* annoncées à l'occasion du Congrès.

COMITÉ D'ORGANISATION DE LA SECTION

Président : M. le Pr RAYMOND.
Président d'honneur : M. le Pr JOFFROY.
Vice-présidents : MM. BRISSAUD, DEJERINE, GRASSET, PITRES.
Secrétaire général : M. PIERRE MARIE.
Membres du Comité : MM. ACHARD, BABINSKI, BALLET, BOURNEVILLE, E. DUPRÉ, CH. FÉRÉ, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, HAYEM, KLIPPEL, PARMENTIER, PAUL RICHER, SOUQUES (de Paris).
MM. BERNHEIM (de Nancy), ANDRÉ (de Toulouse), D'ASTROS (de Marseille), HAUSHALTER (de Nancy), LANNOIS (de Lyon), MIRALLIÉ (de Nantes), ODDO (de Marseille), PARISOT (de Nancy), PIERRET (de LYON), RAUZIER (de Montpellier).
Secrétaires des séances : MM. E. DUPRÉ, A. SOUQUES, H. MEIGE.

La SECTION DE NEUROLOGIE se réunira à la *Sorbonne,* dans l'*Amphithéâtre Richelieu* (entrée par la rue des Écoles).

OUVERTURE DE LA SECTION

JEUDI 2 AOUT

Dans la matinée :

Séance d'ouverture, à 8 heures 1/2 du matin, à la *Sorbonne*, dans l'*Amphithéâtre Richelieu.*

Discours de M. le Professeur RAYMOND, Président du Comité d'organisation.

Nomination des Présidents d'honneur et des membres du Bureau.

Fixation du programme des travaux de la Section.

Exposé et discussion d'une des questions mises à l'ordre du jour et ayant fait l'objet d'un rapport.

Communications diverses.

Dans l'après-midi :

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE pour l'ouverture du XIIIe CONGRÈS DE MÉDECINE, réunissant toutes les Sections du Congrès.

Cette séance aura lieu dans la grande *Salle des Fêtes de l'Exposition universelle* (au Champ de Mars, entrée par l'avenue de La Motte-Piquet.)

Deux autres Assemblées Générales, réunissant toutes les Sections du Congrès, auront lieu le 6 août et le 9 août, dans le *Grand Amphithéâtre de la Sorbonne.*

RAPPORTS

Dans la SECTION DE NEUROLOGIE.

Les questions suivantes, mises à l'ordre du jour, ont été l'objet de Rapports :

L'aphasie motrice pure (sans agraphie). Aphémie pure. Rapporteur : MM. P. LADAME (de Genève).

Aphasies et amnésies. Rapporteur : M. TAMBURINI (de Reggio).

De l'importance du centre auditif du langage comme organe d'arrêt du mécanisme du langage. Rapporteur : M. A. PICK (de Prague).

Sur les centres de projection et d'association du cerveau humain. Rapporteurs : MM. P. FLECHSIG (de Leipzig), HITZIG (de Halle), VON MONAKOW (de Zurich).

Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Rapporteurs : MM. D. FERRIER (de Londres) et W. ROTH (de Moscou).

Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle. Rapporteurs : MM. CH. DANA (de New-York), BRUCE (d'Edimbourg) et HOMEN (d'Helsingfors).

Nature et traitement de la myélite aiguë. Rapporteur : MM. VON LEYDEN (Berlin), MARINESCO (de Bucharest), CROCQ (Bruxelles), FISHER (New-York).

La nature des réflexes tendineux. MM. JENDRASSIK (de Budapest), et SHERRINGTON (de Liverpool).

MM. les Rapporteurs, en raison de la longueur du programme des travaux, sont priés de ne pas dépasser *un quart d'heure* pour l'exposé de leurs rapports. Ceux-ci ne sauraient en aucun cas être lus en séance.

Ces rapports seront imprimés *in extenso* dans le compte rendu du Congrès.

Dans la discussion des rapports, chaque orateur ne pourra disposer que de *dix minutes.*

COMMUNICATIONS DIVERSES

Dans chaque séance, après l'exposé et la discussion des Rapports, auront lieu les *Communications* sur les sujets divers.

Ces communications ne pourront avoir été publiées ou présentées à des Sociétés savantes avant l'ouverture du Congrès.

En raison du grand nombre des communications annoncées (une centaine environ), il a été décidé par le Comité d'organisation que la durée maxima de chaque communication ne devra pas excéder *dix minutes*.

Dans les discussions, les orateurs ne pourront garder la parole plus de *cinq minutes* consécutives. Au bout de ce temps, le Président ne pourra les autoriser à continuer qu'après avoir consulté l'Assemblée.

PUBLICATION DES COMMUNICATIONS

Chaque orateur, après avoir fait sa communication, est prié d'en remettre *un résumé ne dépassant pas dix lignes d'impression*, aux Secrétaires des séances, MM. E. Dupré, A. Souques, H. Meige.

Après chaque *discussion*, tout membre de la Section qui y aura pris part, est prié de *rédiger un résumé de ses paroles ne dépassant pas cinq lignes d'impression*, et de remettre ce résumé aux Secrétaires des séances.

La *Revue Neurologique*, sous les auspices de la Société de Neurologie de Paris, publiera, aussi rapidement que possible, les *Résumés des Rapports et des Communications*.

Pour faciliter et rendre plus rapide la publication de ces travaux dans toute la presse médicale, il serait nécessaire que l'auteur remît aux secrétaires des séances *dix exemplaires* de chacun de ces résumés.

Des microscopes et un appareil à projection seront mis à la disposition des membres de la section qui en auraient besoin pour l'exposé de leurs communications. Les clichés de projection devront avoir les dimensions 8 1/2 × 10 cent.

Nous donnons ci-dessous la liste des *Communications* annoncées.

I. — **Encéphale.**

Brissaud (Paris). Un cas de cécité verbale avec autopsie. — Grasset (Montpellier). Etude clinique de la fonction kinesthésique (sens musculaire). Mesure de la sensation d'innervation motrice dans un membre immobile tendu. — G. Ballet (Paris). L'écriture en miroir. — Sollier (Paris). L'écriture en miroir. — Joukowsky (Saint-Pétersbourg). Examen histologique de trois cerveaux atteints de ramollissement dans la sphère corticale visuelle. — Magalhaes Lemos (Porto). Aphasie motrice pure sans agraphie par lésion corticale circonscrite. — C. Cabannes (Bordeaux). Ophtalmoplégie congénitale. — Jean Piltz (Lausanne). De la voie centrale de l'oculomoteur commun. — Hitzig (Halle). Sur la physiologie de la vision chez le chien.

F. Sano (Anvers). Contribution à l'étude des localisations motrices dans le télencéphale. — Brissaud (Paris). Nouvelle observation de rire et pleurer spasmodiques

(avec autopsie). — Louis Spillmann (Nancy). Lésions du système nerveux dans un cas de maladie de Little. — Friedel Pick (Prague). Zur Theorie der Hemiplegie. — Ehrnrooth (Helsingfors). Contribution expérimentale à l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la naissance et l'évolution des maladies infectieuses de l'encéphale. — Sibelius (Helsingfors). Hemmungserscheinungen des Nervensystems bei Lues hereditaria. — Ant. Heveroch (Prague). Sur les encéphalites. — Touche (Brévannes). Dix-huit autopsies d'hémianesthésie organique. — Pierre Marie (Paris). Foyers lacunaires de désintégration et état criblé du cerveau. — Switalski (Lemberg). Un cas de ramollissement du cervelet avec autopsie. — G. Marinesco (Bucarest). Tumeur du IVe ventricule avec diabète insipide. — Pierre Marie (Paris) et Switalski (Lemberg). Un cas de polyurie avec lésions du IVe ventricule. — G. Ballet (Paris). Considérations sur la valeur de certains symptômes de localisation dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. — F. Raymond (Paris). Tumeurs du tubercule quadrijumeau. — Joffroy et Gombault (Paris). Sur un cas de tumeur du cervelet avec autopsie. — Dejerine et A. Thomas (Paris). Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. — Massalongo (Verona). Le syndrome de Erb. — M. et Mme Dejerine (Paris). Sur les fibres aberrantes de la voie pédonculaire. — Vogt (Berlin). Zur Projections faserung des Grosshirns. — Bourneville et Crouzon (Paris). 1° Atrophie cérébelleuse (présentation de pièces). — 2° Présentation de plusieurs cas d'athétose double. — 3° Pachyméningite et méningo-encéphalite (présentation de pièces). — Maurice Faure (Paris). Lésions banales et lésions spéciales des cellules corticales. — V. Schroeder (Breslau). Ueber einige Erfahrungen bei der Herstellung grosser Gehirnschritte. — G. Marinesco (Bucarest). Application du cinématographe à l'étude des maladies nerveuses avec démonstrations. — Bianchi (Parme-Paris). Sur un moyen pour étudier les modifications du cerveau. — Paul Sainton (Paris). Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des résultats fournis par la réaction chromo-osmique (Procédé de Marchi).

II. — Moelle. Réflexes.

L. Bruns (Hanovre). Zur Casuistik der infantilen (familialen) spinalen progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann). — P. Richer, A. Londe et Cestan (Paris). Étude de la marche dans les atrophies musculaires. — Cl. Philippe (Paris). Une forme spéciale de myélite chronique (trois observations avec autopsie). — Cl. Philippe et G. Guillain (Paris). Lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique. — Kolster (Helsingfors). Ueber Centralgebilde in den centralen Nervenzellen der Wirbelthiere. — Oberthür (Paris). Lésions musculaires dans les atrophies myélopathiques. — F. Raymond (Paris). Sur les relations de la sclérose latérale amyotrophique et de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne. — R. Cestan (Paris). Deux cas d'amyotrophie spinale antérieure subaiguë, suivis d'autopsie. — Sitta (Prague). Autopsie d'un cas de paralysie infantile. — P. Preobraschensky (Moscou). Sur la pathogénie de la syringomyélie. — Philippe et Oberthür (Paris). La moelle syringomyélique. Dessins et préparations. — Ferrand et Pécharmant (Paris). Un cas de tabes avec arthropathies multiples et fracture spontanée du fémur et du bassin. — Pierre Marie (Paris) et Switalski (Lemberg). Du tabes avec cécité. — Ch. Mirallié (Nantes). Un cas de tabes avec amyotrophie. — V. Jacob et A. Bickel (Berlin). Ueber die Vorgänge der Compensation nach experimentellerzeugten Coordinationsstörungen. — Chipault (Paris). De l'élongation permanente de

la moelle par le corset plâtré dans le tabes et dans les myélopathies sclérogènes. — DEJERINE et A. THOMAS (Paris). Contribution à l'étude du syndrome de Brown-Séquard. — CH. MIRALLIÉ (Nantes). Un cas de tumeur (tubercule) de la moelle. L. MINOR (Moscou). Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicone médullaire. — BABINSKI (Paris). Contribution à l'étude des scléroses combinées. — MASSALONGO (Vérone). Dermatoses et myélopathies. — R. SUDNIK (Buenos-Ayres). Modifications qualitatives des réflexes du genou dans les affections neuro-musculaires. — C.-H. HUGHES (Saint-Louis-Mo.-États-Unis). The virile or bulbo cavernous reflexe, diagnostically and medico-legaly considered, with a new method of eleciting the same and new suggestions in practice, in connection therewith. — L. BRUNS (Hanovre). Der jetzige Stand der Frage vom Verhalten der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten bei totaler Quertrennung des Markes oberhalb der Lendenanschwellung. — MAURICE BLOCH (Paris). La trépidation épileptoïde du membre inférieur dans la sclérose en plaques. — J. ROUBINOVITCH (Paris). Sur le réflexe idéo-moteur de la pupille et les modifications du diamètre pupillaire en rapport avec l'effort intellectuel. — VARNALI (Bucarest). Sur le Réflectomètre : nouvel appareil destiné à graduer la pression nécessaire pour déterminer le réflexe patellaire.

III. — Nerfs périphériques.

F. RAYMOND et HUET (Paris). Sur un cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial chez un jeune enfant. — HUET (Paris). Sur l'évolution suivie par quelques cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. — HUET, DUVAL et GUILLAIN (Paris). Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. — C. CABANNES (Bordeaux). Paralysie faciale congénitale et hémiatrophie faciale. — P. HAUSHALTER (Nancy). Un cas de neurofibromatose compliqué de dissociation de la sensibilité et de déformation considérable de la colonne vertébrale. — BUICLIU (Bucarest). Des troubles des réservoirs dans la sciatique. — LAD. HASKOVEC (Prague). Études expérimentales concernant l'action de l'alcool sur l'innervation du cœur.

IV. — Névroses.

ODDO (Marseille). Recherches sur l'état des réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham. — FEINDEL et H. MEIGE (Paris). Révision iconographique du torticolis mental ; trois cas nouveaux. Traitement. — SOUQUES et BALTHAZARD (Paris). Cryoscopie des urines de la polyurie nerveuse. — M. ALURRALDE (Buenos-Ayres). Contribution à l'étude de la physiologie pathologique des tremblements. — ZABLUDOWSKI (Berlin). De la crampe des écrivains et des musiciens. — JACINTO DE LÉON (Montevideo). Isothermie cutanée et cryanesthésie dans le goitre exophtalmique. — LAD HASKOVEC (Prague). Nouvelles contributions à la question de l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central. — RUMMO (Palerme). La gérodermie génito-dystrophique. — LANNOIS (Lyon). Un cas d'œdème familial. — ACHARD (Paris). Un cas de goitre exophtalmique traité par la résection bilatérale du grand sympathique, troubles trophiques consécutifs (présentation). — BOURNEVILLE (Paris). Glande thyroïde et myxœdème. — ACHARD (Paris). Un cas de myxœdème (présentation). — GILLES DE LA TOURETTE. La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. — LANNOIS (Lyon). Sur un essai de traitement de l'épilepsie par les injections de toxines microbiennes. — BOURNEVILLE (Paris). 1° épilepsie et trépanation ; 2° agénésie

cérébrale. — J. Voisin (Paris). Présentation de jeunes filles adolescentes atteintes de démence épileptique spasmodique. — Maurice Bloch (Paris). L'auto-microsthésie. — Paul Richer (Paris). Note sur la démarche au point de vue pathologique. — Hartenberg (Paris). Sur la névrose d'angoisse. — Viard (Saint-Etienne). Sur la neurasthénie, à propos d'un cas intéressant observé pendant 16 ans. Traitement de la neurasthénie. — G. André (Toulouse). De la fausse dyspnée des neurasthéniques. — A. Moutier (Paris). De la contagion de la neurasthénie. Traitement de la neurasthénie par l'électricité à l'aide des courants de haute fréquence et de haute tension. — Pierre Parisot (Nancy). Neurasthénie et vieillesse. — Dubois (Berne). De la nature du nervosisme. — Tutischkine (Moscou). Die Stellung der Frage in Bezug der Anwendung der Prinzipien des Darwinismus zur Pathologie. — Savill (Londres). A contribution to the study of vasomotor neuroses. — Paul Farez (Paris). Éructations incoercibles provoquées chez une hystérique par simple attouchement d'une région cutanée quelconque. — Clozier (Beauvais). Fonction hystéroclasique dans les manifestations paroxystiques de l'hystérie. — J. E. Usher (Londres). Obscure forms of nervous tension and their treatment. — Clozier (Beauvais). Catalepsie hystérique. Évolution graduelle du syndrome. Manifestations de phénomènes névropathiques anormaux. Jugulation des crises par procédé hystéroclasique.

V. — **Divers**.

Paul Richer (Paris). Présentation de statuettes concernant la neuropathologie. — M. Alurralde (Buenos-Ayres). De l'importance d'une nouvelle modification de l'excitabilité dans l'exploration électrique des nerfs et des muscles. — Foveau de Courmelles (Paris). De l'électrodiagnostic en neurologie. — Chipault (Paris). Du traitement des affections articulaires d'origine nerveuse : la mobilisation des articulations paralysées, l'immobilisation des articulations atteintes d'arthropathie trophique. — Gerlach (Wiesbaden). Ueber Versuche mit dem elektrischen Vierzellenbad.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Le Comité d'organisation a jugé qu'il y aurait avantage à passer une revue générale des malades les plus intéressants, soignés dans les services hospitaliers de Paris.

Les membres de la Section de Neurologie pourront examiner ces malades dans une salle voisine de la salle des séances; de nouveaux malades y seront amenés chaque jour.

Nous pouvons donner dès à présent un aperçu des malades qui seront présentés :

13 cas d'*Hémiplégie* présentant des particularités diverses.
3 cas d'*Athétose*.
2 cas d'*Hémichorée*.
2 cas de *Rire spasmodique*.
6 cas de *Paralysie pseudo-bulbaire*.
1 cas de *Syndrôme de Benedikt*.

1 cas de *Lésion bulbo-protubérantielle* (hémianesthésie et hémiplégie alterne
2 cas d'*Affection cérébelleuse.*
3 cas de *Diplégie cérébrale infantile.*

4 cas d'*Athétose double.*
15 cas de *Sclérose en plaques.*
16 cas de *Syringomyélie.*
7 cas de *Maladie de Friedreich.*
12 cas de *Tabes avec arthropathies.*
2 cas de *Paraplégie spasmodique familiale.*
7 cas d'*Amyotrophies spinales* diverses.
1 cas de *Sclérose latérale amyotrophique.*
5 cas d'*Amyotrophie Charcot-Marie.*
3 cas de *Myélite syphilitique.*
1 cas de *Syndrome de Brown-Séquard.*
10 cas de *Myélite transverse* (causes diverses).
3 cas de *Sclérose combinée.*

4 cas de *Paralysie radiculaire.*
7 cas de *Polynévrite.*
3 cas de *Névrite hypertropique.*
1 cas de *Paralysie faciale.*
1 cas de *Zona ophtalmique.*
3 cas d'*Acroparesthésie.*

16 cas de *Myopathie progressive primitive.*
2 cas de *Maladie de Thomsen.*

2 cas d'*Abasie.*
6 cas de *Chorée chronique.*
1 cas de *Pelade nerveuse.*
3 cas de *Myxœdème.*
3 cas d'*Acromégalie.*
2 cas d'*Achondroplasie* chez l'adulte.
1 cas de *Neurofibromatose.*
2 cas de *Spondylose rhizomélique.*
3 cas de *Dysostose cléido-crânienne héréditaire.*

FÊTES ET RÉCEPTIONS

AUXQUELLES POURRONT PRENDRE PART LES MEMBRES DE LA SECTION DE NEUROLOGIE

Mercredi 1er août. — M. le Professeur Raymond, Président, et Mme Raymond, invitent les membres de la Section de Neurologie et leur famille à la réception qui aura lieu chez eux, 156, boulevard Haussmann, à 10 heures du soir.

Vendredi 3 août. — Réception (sur invitation) par M. le Professeur Lannelongue, Président du Congrès.

Samedi 4 août. — Fête offerte aux membres du Congrès par le Bureau et les Comités d'organisation des Sections du Congrès, au Palais et dans les jardins du Luxembourg.

Dimanche 5 août. — Fête offerte par M. Waldeck-Rousseau, Président du Conseil, au nom du Gouvernement, salle des Fêtes du Trocadéro.

Mardi 7 août. — Fête offerte par le Conseil Municipal dans les salons de l'Hôtel de Ville.

Jeudi 9 août. — Fête offerte par M. le Président de la République, au Palais de l'Élysée.

Un Comité des Dames, sous la présidence de Mmes Lannelongue et Brouardel, disposera, à la Faculté de Médecine, d'une salle (Salle du Conseil) où les dames congressistes pourront se réunir et trouver, auprès des dames membres du Comité, tous les renseignements qui leur seront utiles.

Ces dames devront se faire inscrire, pendant la durée du Congrès, au siège du Comité des Dames (Salle du Conseil de la Faculté de Médecine). Pour avoir droit à cette inscription, toute dame devra être présentée par son mari, son père ou son frère, membre du Congrès ; la carte nominative qui sera délivrée donnera droit d'entrée à la séance d'ouverture et aux fêtes générales.

Les avantages suivants sont conférés aux Membres du Congrès :

1. Réduction de 50 p. 100 sur les chemins de fer français. (Une feuille de chemin de fer est envoyée à chaque congressiste, il la fait timbrer à la gare du départ, paie son billet place entière pour Paris, fait viser une seconde fois sa feuille dans les bureaux du Congrès et retourne chez lui gratuitement. Cette feuille a une validité de un mois, du 20 juillet au 20 août.)
2. Entrée gratuite à l'Exposition pendant la session du Congrès, du 2 au 9 août.
3. Insigne consistant en une plaquette artistique gravée pour le Congrès par M. Vernon.
4. L'insigne des Membres du Congrès (ruban ou plaquette) sera donnée, aux dames régulièrement inscrites, moyennant la somme de *trois francs* destinée à en couvrir les frais.

Des salles spéciales et indépendantes, dans les bâtiments de la Faculté de Médecine, seront mises à la disposition des comités nationaux de chaque pays.

Chacune de ces salles servira de lieu de réunion aux congressistes de même nationalité.

MM. les membres du Congrès trouveront également, à la Faculté de Médecine, à proximité de la Sorbonne, un bureau de postes et télégraphes, qui fonctionnera pendant toute la durée du Congrès, à partir du 30 juillet, et où ils pourront se faire envoyer leur correspondance à l'adresse : « Dr X..., Membre du XIIIe Congrès international de Médecine. Paris. »

PROGRAMME DES ASSEMBLÉES GÉNÉRALES DU CONGRÈS

Première assemblée générale. — *Le 2 août*, à 2 heures, à la Salle des Fêtes de l'Exposition, sous la présidence de M. le Président de la République.

Partie officielle.

Discours de M. le Président du Congrès. Compte rendu du Secrétaire général du Congrès.

Adresses des membres délégués des Gouvernements étrangers.

Partie scientifique.

Discours de M. le professeur Virchow : *Traumatisme et infection.*

Discours de M. le professeur Pavlov : *Thérapie expérimentale comme méthode nouvelle et extrêmement féconde pour les recherches physiologiques.*

Deuxième assemblée générale. — *Le 6 août*, à 2 heures, dans le Grand Amphithéâtre de la Sorbonne.

M. le professeur Baccelli. — *Traitement du tétanos par les injections sous-cutanées d'acide phénique.*

M. le professeur Burdon Sanderson. — *Quelques problèmes pathologiques d'aujourd'hui.*

M. le professeur Jacobi. — *La médecine et les médecins dans les États-Unis.*

M. le professeur Albert. — *De l'architecture des os de l'homme et des animaux.*

Troisième assemblée générale. — *Le 9 août*, à 2 heures, dans le Grand Amphithéâtre de la Sorbonne.

Attribution du prix triennal, fondé en 1897 par la ville de Moscou.

Proclamation du lieu de réunion du XIVe Congrès international de médecine et de son bureau.

CLOTURE DU CONGRÈS

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

SOMMAIRE DU No 14

TRAVAUX ORIGINAUX

I

NOTE SUR UN CAS DE LÈPRE ANESTHÉSIQUE

PAR

MM. **Lesage** et **Thiercelin.**

Le malade dont nous publions l'observation a pendant quelques années été étudié dans plusieurs services des hôpitaux. Atteint d'une affection chronique et incurable, le patient demandait son hospitalisation pendant quelques mois dans un service, puis retournait chez lui ; à plusieurs reprises, il eut recours à la chirurgie à l'occasion de panaris spontanés.

Observation.

Une partie de cette observation a déjà été publiée par MM. Monod et Reboul (*Archives de Médecine*, 1887) ; nous avons puisé largement dans ce travail.

En 1886, nous observons le malade pour la première fois à Saint-Antoine, dans le service de M. Hayem, dont l'un de nous était l'interne.

En 1887, il fait un séjour dans le service de M. Monod, à Saint-Antoine.

En 1888, le malade est observé par M. Dejerine, dans son service, à Bicêtre.

En 1891, on le retrouve dans le service de M. Verneuil, à l'Hôtel-Dieu.

En 1892, le malade vient mourir dans le service des cholériques, à Saint-Antoine, service de M. Hayem, suppléé par l'un de nous.

On ne trouve, dans les antécédents héréditaires, aucune affection ayant quelque rapport, même éloigné, avec l'affection actuelle.

ANTECÉDENTS PERSONNELS. — Variole à 11 ans ; militaire pendant quatorze ans dans la marine, il fait séjour à la Martinique, puis à la Guadeloupe. Il n'a contracté ni diarrhée, ni dysenterie, ni fièvre intermittente. Il est rentré en France bien portant, en 1856.

L'affection actuelle a débuté en l'année 1885. La profession est celle de marchand des quatre-saisons. En octobre 1885, le malade fut frappé, en se chauffant à un poêle, de se faire une brûlure au petit doigt et de n'éprouver aucune douleur. Il avait déjà noté depuis

quelques mois que ce doigt etait souvent engourdi. C'est là le début apparent de la maladie. A cette date les autres doigts étaient libres et indemnes de toute lésion.

Bientôt, en décembre 1885, il remarqua que l'auriculaire gauche se prenait à son tour et devenait engourdi. Il n'a jamais souffert de ces deux doigts malades. Peu à peu, il vit ses deux doigts s'étendre moins facilement et se fléchir spontanément, ce qui le gênait beaucoup pour pousser la petite voiture. Dans les premiers jours de 1886, l'un de nous le vit pour la première fois, à Saint-Antoine, dans le service de M. Hayem.

A cette date, voici ce que l'on observait : les deux auriculaires des deux mains étaient en

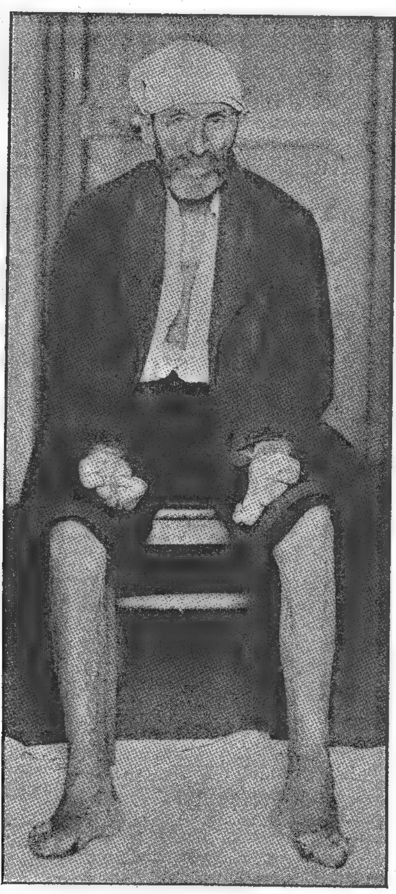


FIG. 1.

flexion spontanée des articulations phalangiennes ; l'articulation matatarso-phalangienne était libre.

Les autres doigts étaient normaux et libres. On notait de l'atrophie des éminences hypothénar. Tout l'auriculaire était anesthésié (anesthésie totale), et l'absence de sensibilité s'étendait en bande, tant sur le dos que sur la paume de la main vers le poignet, où la sensibilité était intacte. En dehors de cette zone, la sensibilité était normale.

Vu l'anesthésie, l'atrophie musculaire et la rétraction des deux auriculaires, vu la symétrie de la lésion, M. Hayem porta le diagnostic de « névrite périphérique symétrique ».

On rechercha l'état de la sensibilité au pied et on nota que les deux derniers doigts de chaque pied étaient également insensibles et en état d'atrophie et de flexion. L'anesthésie était également localisée aux doigts et s'étendait de 2 centimètres environ sur le dos du pied. Le reste de l'extrémité était intact. M. Hayem fit remarquer à ses élèves le fait bizarre de l'anesthésie localisée ainsi aux pieds et aux mains, la symétrie de l'atrophie et la flexion des articulations phalangiennes. Il rapprocha cette maladie des panaris dit nerveux et l'attribua à une névrite périphérique. Il élimina l'atrophie musculaire progressive.

En 1887, la maladie a fait de grands progrès. Voici la situation :

MAIN DROITE. — *Auriculaire* atrophié, rétracté en flexion — l'ongle est dur, épais irrégulier, présentant de nombreux sillons transversaux. — *Annulaire.* Les mouvements métacarpo-phalangiens sont libres, mais on note une flexion permanente des deux dernières phalanges. L'extension provoquée est difficile et incomplète. La flexion permanente peut être spontanément augmentée.

L'ongle présente l'altération sus-décrite.

Médius. — Extension complète. Tout le doigt est gonflé, empâté et décrit une légère courbe interne, la peau amincie, dépourvue d'épiderme par places, présente des ulcérations irrégulières de profondeur variable. Au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange apparaissent des lambeaux de tissu cellulaire mortifiés ; le pli digito-palmaire est le siège d'une ulcération linéaire profonde, jusqu'à la gaine des fléchisseurs, d'où part un trajet fistuleux et fongueux remontant vers le milieu de la paume de la main. Suppuration sur la face dorsale de la troisième phalange, ulcération ovalaire de 3 à 4 millim. de diamètre. Le dernier segment du doigt est mobile.

Index. — Dans la même situation que l'annulaire.

MAIN GAUCHE. — Annulaire et auriculaire, comme à la main droite. Médius, situation identique aux deux doigt précédents.

Index. — Est le siège d'un panaris. Volumineux et gonflé, il est en extension complète (panaris) ; à l'union de la seconde et de la troisième phalange, on note un orifice fistuleux à bords rouges, renversés en dehors, montrant les tendons exfoliés des fléchisseurs.

Les deux mains sont aplaties, déprimées, avec atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux et des lombricaux (main de singe). Le pouce est sur le même plan que la paume de la main. Ses mouvements sont libres et l'extension est seulement incomplète. Il se forme dans ce mouvement sur la face palmaire une bride cutanée, qui paraît le limiter.

La peau est sèche, rugueuse, présentant en divers endroits des indurations.

Sur le dos de la main, on note du gonflement et de l'œdème avec légère rougeur de la peau, sans lymphangite.

Sensibilité. — On note de l'anesthésie *totale* des mains, remontant au poignet à droite et au coude à gauche ; des deux côtés, l'anesthésie est plus marquée sur la face dorsale que sur la face palmaire.

Pieds. — Les deux pieds présentent les mêmes lésions ; le gros orteil est en extension dévié en masse vers l'axe du pied. Les mouvements de l'articulation métatarso-phalangienne sont limités.

Tous les orteils présentent une extension de la première phalange. Les mouvements des articulations métatarso-phalangiennes sont normaux, mais limités. Flexion des deuxièmes et troisièmes phalanges. Mal perforant plantaire au niveau des têtes du premier et du cinquième métatarsien.

A gauche, on note un mal perforant plantaire au niveau de la tête du cinquième métatarsien.

Tel était l'état du malade en mai 1887. Au 20 mai, amputation par M. Monod du médius droit (raquette) sans chloroforme, ni anesthésie locale ; incision de la peau absolument indolore ; le malade n'accuse une légère douleur qu'au moment de la désarticulation. Drains, suture au crin de Florence. Pansement à la gaze iodoformée, compression.

Le 28 mai. Pansement et réunion par première intention ; on enlève les points de suture. 4 juin, cicatrisation.

Le 28 juin. Amputation de l'index gauche; mêmes phénomènes anesthésiques. — Le 8 juillet, cicatrisation. — Le 10 juillet, à la sortie du malade de l'hôpital, il a en moins le médius droit et l'index gauche.

Septembre 1887. Pendant les vacances, panaris à l'index droit (amputation à l'hôpital Tenon); mêmes phénomènes anesthésiques. La cicatrisation est rapide.

En décembre 1887, MM. Monod et Reboul le revoient; on note, à cette date, une dépression et atrophie plus marquée de la main. — Les 3 cicatrices (index gauche, index droit et médius droit) sont bonnes.

Les flexions constatées aux annulaires et auriculaires sont plus prononcées et on constate une ankylose des articulations phalangiennes. La rétraction est nette. Le doigt, atrophié, pénétre dans la main.

L'ongle de l'auriculaire droit est tombé et on aperçoit la matrice ulcérée et saignante de l'ongle.

L'œdème du dos de la main persiste. Il y a une déviation en masse des deux dernières phalanges des doigts vers le bord radial.

Le médius gauche, qui est dans la même position que l'annulaire et l'auriculaire, présente un léger panaris; on l'ampute à cette date.

Sensibilité. — En quelques mois l'anesthésie est remontée vers le coude, plus nette sur la région interne de l'avant-bras.

PIEDS. — *Pied droit.* — Œdème et rougeur de la face dorsale (lymphangite), ulcération arrondie au niveau de la face dorsale du troisième orteil.

Gros orteil. — Phlyctène à contenu sanguinolent sur le bord interne de la première phalange. Sur la face dorsale, au niveau de l'articulation phalango-phalangienne, ulcération ovalaire superficielle. Ongle épais, rugueux, sillons transversaux.

2e orteil. — Ongle dur, racorni, sillons transversaux; matrice fongueuse avec suintement séro-sanguin.

3e orteil. — Dévié en masse vers le bord externe. Extrémité en massue.

Troubles trophiques de l'ongle.

4e orteil. — Dévié sur le bord externe.

Troubles trophiques de l'ongle.

5e orteil. — Nécrose des 2e et 3e phalanges survenue spontanément : élimination de la 3e phalange il y a trois mois.

Troubles trophiques de l'ongle.

PIED GAUCHE. — Durillon à la partie interne du premier métatarsien. Troubles trophiques des ongles des cinq orteils.

Gros orteil. — Devié en masse vers l'axe du pied.

2e orteil. — Sur la face dorsale, durillon au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange.

Extrémité en massue.

3e orteil. — Sur la face dorsale, ulcération et exfoliative du tendon extenseur. Ongle volumineux, déformé, recourbé en haut et en arrière.

4e orteil. — Sur la face dorsale, ulcération cicatrisée. Mal perforant plantaire au niveau de la tête des premiers métatarsiens droit et gauche et du cinquième métatarsien droit.

Sensibilité. — L'anesthésie totale existe aux deux pieds. Elle est limitée aux orteils à droite; à gauche elle envahit tout le pied, sauf la voûte plantaire qui est intacte et remonte sur le tiers inférieur de la face antérieure de la jambe.

On voit donc que depuis 1886, les phénomènes anesthésiques ont fait de notables progrès, ainsi que les panaris, qui se sont succédé et ont nécessité une série d'interventions chirurgicales.

Peu de temps se passe et le malade rentre à Bicêtre le 10 février 1888, dans le service de M. Dejerine. Voici l'état du malade à cette époque, d'après les notes qu'a bien voulu nous remettre M. Dejerine.

Apparence légèrement cachectique. Les mains présentent les déformations suivantes :

MAIN GAUCHE. — Main simienne. Métarcarpiens du pouce sur le même plan que les

autres. Atrophie marquée du thénar et du premier interosseux dorsal. Dépression plus marquée qu'à l'état normal des espaces interosseux.

Index et médius amputés.

Restent : pouce, annulaire, petit doigt.

Pouce, intact. La phalange unguéale est fortement fléchie sur la première. Cette flexion est maintenue par une rétraction de la peau et des tissus sous-jacents.

Annulaire, extrêmement déformé. La première phalange normale continue l'axe des métacarpiens. La deuxième phalange est à angle droit sur la première.

La phalange unguéale a diminué de moitié et l'ongle est très épaissi et fendillé ; ecchymoses récentes et anciennes sur la face palmaire du reste de la phalange.

Petit doigt, première phalange dans l'axe du métacarpien ; deuxième et troisième phalanges fléchies à angle aigu sur la première ; la phalange unguéale est très diminuée de volume ; l'ongle est atteint d'onychogrypose. Les tissus, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, sont



FIG. 2.



FIG. 3.

très diminués d'épaisseur. Ces attitudes vicieuses des phalanges sont maintenues à l'état fixe par la rétraction des tissus cutanés et sous-cutanés.

Peau de la main et des doigts lisse et couverte de cicatrices blanchâtres ; à la face palmaire la peau est épaissie.

MAIN DROITE.— *Index et médius amputés.*

Main simienne comme à gauche, avec atrophie très prononcée du premier interosseux dorsal. Les espaces interosseux sont un peu moins creux qu'à gauche.

Le pouce, mêmes déformations qu'à droite ; flexion très prononcée de la phalange.

Déformation fixée par des rétractions.

Annulaire et petit doigt. — Phalanges unguéales très diminuées de longueur. Ongles épaissis, striés en long comme à gauche. Première phalange en flexion palmaire à angle droit sur le métacarpien ; la deuxième phalange à angle aigu sur la première ; ceci sur les deux doigts

L'axe de ces phalanges est dévié en direction de haut en bas, et de dedans en dehors.

Déformations fixées par des brides.

Cicatrices de brûlures sur la face dorsale des doigts et sur la face palmaire de la main. La peau de la face dorsale de la main est, comme à gauche, lisse et amincie, épaissie à la face palmaire.

Mobilité. — Le malade peut faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension à l'annulaire et au petit doigt des deux mains, ainsi qu'au pouce de chaque côté.

Membres supérieurs. — Les muscles, au dire du malade, auraient diminué de volume ; cependant, il ne paraît pas exister d'atrophie nette ; la force musculaire des deux bras est assez développée.

Rien de particulier aux muscles du tronc et des épaules.

On trouve sur les deux olécrânes des plaques squameuses avec épaississement du derme, présentant des croûtes au centre, sorte de troubles trophiques analogues aux maux perforants.

Membres inférieurs.— Les masses musculaires ont diminué, au dire du malade. Il n'y a pas d'atrophie nette. Cependant le groupe antéro-externe de la jambe gauche est amaigri, ce qui explique l'équinisme direct du pied correspondant.

Peau de la face dorsale du pied. — Altération importante, très épaissie ; coloration

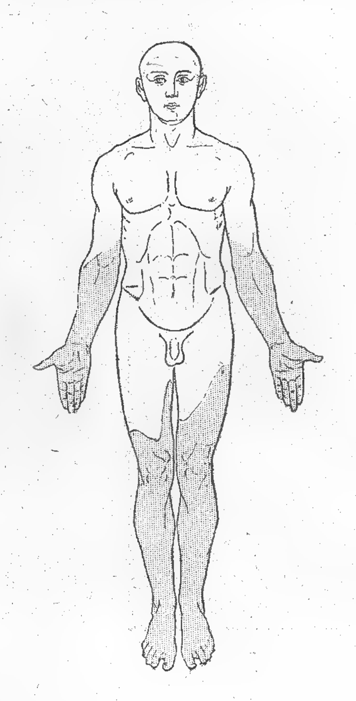


Fig. 4.

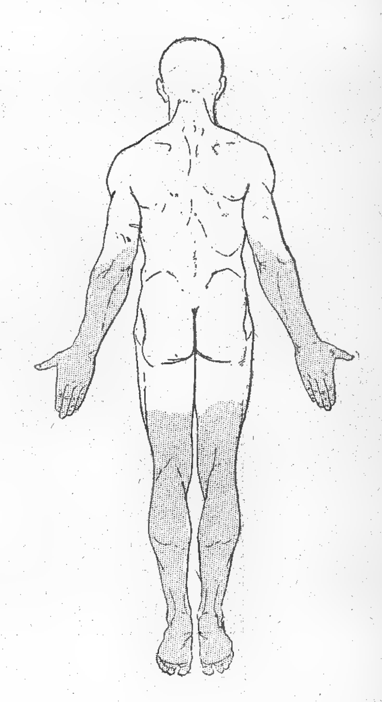


Fig. 5.

brunâtre ; squames larges, argentées ; infiltration du tissu cellulaire, consistance pachydermique.

Sur la face extérieure de la jambe gauche, au niveau de la réunion du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, plaques bourgeonnantes entourées de squames épaisses et se détachant facilement.

Orteils du pied gauche. — Subluxation en dehors du gros orteil ; sur la face supérieure du gros orteil, à peu près au niveau de l'interligne de l'articulation de la première et de la deuxième phalange, croûtes noirâtres, recouvrant une ulcération de la partie antérieure de la région plantaire (talon antérieur), et deux maux perforants à la période de bourgeonnement.

Les phalanges unguéales des deux premiers orteils gauches ont disparu, et toutes les phalanges ont disparu dans les deux dernières. Ongles épaissis, fendillés.

Pied droit. — Mêmes déformations qu'à gauche.

Déviation en dehors du gros orteil un peu moins prononcée.

Les deux derniers orteils ont perdu plusieurs phalanges. Lésions des ongles analogues à celles du côté gauche ; au niveau du talon antérieur mal perforant bourgeonnant du diamètre d'une pièce de un franc.

Un deuxième mal perforant existe au niveau de l'extrémité antérieure du quatrième métatarsien.

Sensibilité. (Voir le schéma ci-joint.)

TACT. — *Membre supérieur gauche,* tact complètement aboli à partir des doigts jusqu'au niveau de la réunion du tiers inférieur et du tiers supérieur du bras.

Sur la face externe du bras, la sensibilité tactile réapparaît 2 centim. plus bas que sur la face externe.

A droite. Topographie sensiblement la même.

Membres inférieurs. — Jambe gauche. — Anesthésie du pied, de la jambe et de la partie inférieure de la cuisse jusqu'à un travers de main au-dessus du condyle interne en dedans, jusqu'à un travers de main au-dessous du grand trochanter en dehors.

Jambe droite. — La ligne de séparation monte un peu moins haut du côté externe à droite qu'à gauche.

DOULEUR. — La partie interne de la jambe droite est insensible jusqu'à un travers de doigt au-dessous du pli génito-crural. Pas de retard dans la transmission. Dans les points anesthésiques, l'excitation douloureuse, prolongée aussi longtemps que l'on veut ne produit pas de sensation.



FIG. 6.

SENSIBILITÉ THERMIQUE. — Chaleur (eau à 78°). Aux membres supérieurs et inférieurs, même topographie que le tact. Il en est de même pour le froid (sel et glace mélangés).

SENS MUSCULAIRE. — La notion de position des mouvements est perdue aux membres supérieurs et inférieurs.

Exagération des réflexes patellaire et olécrânien. Contractions fibrillaires. Ni fourmillements, ni douleurs spontanées. Absence du phénomène du pied et du signe de Romberg.

La force musculaire est conservée. Les viscères sont normaux. Ni sucre, ni albumine, ni polyurie.

L'examen de l'œil fait par Vialet, montre l'intégrité parfaite de la musculature et du fond de l'œil. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. Tel était l'état du malade en 1888. Nous le revoyons en 1892, en août, à l'hôpital Saint-Antoine, où il vient mourir dans le service des cholériques.

A cette date, voici l'état du malade.

Main droite. — L'auriculaire est complètement rétracté, atrophié et presque disparu. L'annulaire est le siège d'une gangrène. Il est noir, en état de ramollissement. La première phalange, par son extrémité inférieure, a traversé la peau et fait saillie au dehors.

Main gauche. — L'auriculaire et l'annulaire sont atrophiés, rétractés, presque disparus.

Aux deux mains, les cicatrices sont bonnes et l'anesthésie occupe le même siège.

Les pouces sont raréfiés, pliés, rétractés.

En pleine paume de la main est une ulcération calleuse. Les tendons dans la paume de la main sont fortement rétractés.

Pieds. — Même état qu'en 1888, les doigts sont fortement déviés au dehors et se recouvrent les uns les autres. Sur le dos du pouce gauche, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, est une ulcération gangréneuse, qui met à nu l'articulation.

Autopsie.

Avant d'étudier les lésions des gros troncs nerveux et de la moelle, nous reproduisons d'abord l'examen des parties malades, anesthésiées, fait par M. Gombault en 1887.

Examen des doigts amputés. Examen macroscopique. — Peau amincie, sauf en certains points de la face palmaire où elle est notablement augmentée d'épaisseur.

Tissu cellulaire, sous-cutané, épaissi, induré.

Tendons extenseurs adhérant à la surface dorsale des phalanges.

Tendons fléchisseurs disparus, remplacés par du tissu conjonctif lardacé, se continuant avec le tissu conjonctif sous-cutané.

Disparition de la gaine.

Les phalanges et les articulations les reliant ne paraissent pas altérées. La deuxième phalange du médius droit est nécrosée.

Examen microscopique. — M. le Dr Gombault a examiné les deux doigts amputés et a communiqué à MM. Monod et Reboul la note suivante :

« *Nerfs.* — Les nerfs ont été examinés après macération, soit dans le liquide de Müller, « soit dans l'acide osmique, et coloration par le picrocarmin. Par la méthode de dissocia- « tion on voit des faisceaux de fibres parsemés de noyaux et représentant les fibres ner- « veuses complètement détruites.

« Nulle part on ne rencontre des fibres saines, ou même de fibres en voie de dégéné- « ration. Sur ces faisceaux de fibres ou dans leur voisinage, il n'existe aucun vestige de « myéline.

« L'examen des coupes transversales fournit au point de vue de la destruction des « fibres nerveuses un résultat identique. On constate un épaississement considérable de « la gaine lamelleuse.

« Cet épaississement fibreux ne présente nulle part de cellules rondes interposées. Les « lames de la gaine lamelleuse paraissent avoir surtout augmenté d'épaisseur, et sont plus « larges qu'à l'état normal. Les travées que cette gaine envoie dans l'intérieur des fais- « ceaux de fibres ont subi également un très fort épaississement et sont beaucoup plus « riches en vaisseaux que normalement. Ces vaisseaux sont tous de petit calibre et riche- « ment nucléés, surtout à la face interne de la gaine lamelleuse et dans les travées inter- « fasciculaires. Le tissu conjonctif interfasciculaire est manifestement épaissi, condensé « et pauvre en tissu adipeux.

« *Vaisseaux.* — Les vaisseaux ne paraissent pas notablement altérés, à part un certain « épaississement de leurs parois. Certaines veines présentent des thromboses récentes, « probablement inflammatoires. D'autres vaisseaux de moyen calibre ont subi une oblité- « ration fibreuse.

« *Panaris.* — Pulpe examinée sur des coupes après durcissement dans l'alcool, et colora- « tion par le picro-carmin.

« Les trajets fistuleux sont formés par un tissu embryonnaire très vascularisé ; à me- « sure que l'on s'éloigne de ces trajets, le derme reprend ses caractères à peu près nor- « maux. A la surface les papilles sont très volumineuses, recouvertes d'une couche épithé- « liale normale. Au niveau des trajets fistuleux, le derme pénètre dans la profondeur et « forme des amas ramifiés.

« Certaines coupes ont été traitées par la méthode d'Ehrlich. Cet examen n'a révélé la

« présence d'aucune espèce de bacille ni de grandes cellules de la lèpre soit dans la gaine « des nerfs, soit dans le tissu conjonctif. Pas de formations nodulaires. »

Telles sont les lésions observées dans les parties anesthésiées.

Examinons maintenant l'état des nerfs en remontant vers la racine du membre : à mi-jambe et à mi-avant-bras, dans les *parties anesthésiées* par conséquent, on a pris un fragment de chaque nerf. L'examen montre qu'il n'y a pas de névrite et que cette lésion est tout à fait au-dessous, vers l'extrémité du membre. Si nous examinons les mêmes nerfs, en *dehors de la zone anesthésiée*, et cela en plusieurs endroits, nous constatons également leur *intégrité*. Sur tous ces nerfs et dans la zone anesthésiée et au-dessus de cette zone on ne trouve aucune trace de nodosité lépreuse, aucune trace de bacille de Hansen. Nous avons examiné également des morceaux de peau, dans la zone anesthésiée, nous n'y avons trouvé aucune trace de nodosité lépreuse, aucune trace de bacille de Hansen.

Toute la lésion consiste donc en une névrite des extrémités des nerfs des extrémités. Cette lésion ne remonte pas dans le tronc de ces nerfs. Ajoutons que nous n'avons trouvé aucune trace de lépróme au niveau du nerf cubital au-dessus de l'articulation du coude.

Examen de la moelle. — Dès l'ouverture, on constate que la moelle est normale et ne présente aucune trace de syringomyélie. Cependant l'examen microscopique, comme l'a montré M. Marie, permet de déceler des lésions intéressantes, caractérisées par la raréfaction intense des filets nerveux, colorés par l'acide osmique.

En premier lieu, la lésion ne siège que dans la moelle cervico-dorsale. La moelle lombaire est intacte.

En deuxième lieu, dans la région adultérée, on note :

a) L'intégrité, autant qu'on peut l'affirmer, des racines postérieures et du réticulum des colonnes de Clarke des cornes antérieures et des faisceaux antéro-latéraux.

b) L'altération de la bandelette en virgule et du triangle cornu-marginal qui fusionnent.

c) La conservation intacte d'une ligne faisant partie du faisceau de Burdach et séparant la bandelette en virgule du cordon de Goll.

d) L'altération totale du cordon de Goll.

Le reste de la moelle est intact; on note cependant une légère dilatation du canal central mais avec conservation de l'épiphélium épendymaire.

Conclusians. — Nous sommes donc en présence d'un cas très évident de névrite périphérique des extrémités nerveuses des quatre extrémités avec intégrité des troncs nerveux. Bien vraisemblablement cette lésion ressortit à la lèpre anesthésique d'après les faits connus. Cependant, on ne note en aucun point, de production lépreuse ni de bacille de Hansen. Ce qui est en faveur de la nature lépreuse de cette maladie, est la présence dans la moelle de lésions particulières qui ont été décrites dans la moelle de lépreux *avérés* par MM. Jeanselme et Pierre Marie (*Archives de neurologie*, 1899).

On remarquera, dans cette observation : l'intensité et l'étendue de l'anesthésie siégeant aux quatre extrémités, la symétrie des lésions et la marche progressive de la maladie de l'auriculaire vers le pouce, la répétition des panaris.

II

UN CAS D'HÉMISPASME FACIAL

PAR

Bruandet,
Interne des hôpitaux.

Nous avons rencontré un cas d'hémispasme facial chez une malade, Thérèse B..., âgée de 73 ans, traitée en février 1900 pour une affection traumatique à

l'hôpital de la Charité, salle Petit, lit n° 9, service du docteur Campenon.

La malade présentait un nystagmus transversal portant vers la droite les globes oculaires ; il aurait été observé peu de temps après la naissance. A l'âge de la puberté, conjonctivite phlycténulaire double; du côté droit seulement, persistance d'une taie.

A l'âge de 67 ans, en six mois environ, chute d'un grand nombre de dents : toutes celles du maxillaire inférieur, celles de droite seulement au maxillaire supérieur. En même temps forte névralgie faciale droite ; alors s'est établi l'hémispasme facial, tel que nous l'avons observé six ans après.

Au repos, asymétrie faciale ; du côté droit la commissure labiale est élevée et portée en dehors ; l'ouverture palpébrale est diminuée ; le sillon naso-génien est exagéré. Le tonus musculaire est plus fort de ce côté.

Pendant le sommeil les traits de la face conservent cette asymétrie.

Dans le spasme tous les muscles de ce côté droit de la face se contractent.



L'ouverture palpébrale se ferme ; le sillon naso-génien devient encore plus profond ; la commissure labiale exagère sa déviation ; l'aile du nez se meut ; le frontal, le peaussier du cou se contractent également. Le nystagmus, qui se produit parfois isolément, se produit toujours simultanément au spasme facial.

Ces contractions semblent dans certains cas apparaître spontanément ; souvent elles accompagnent un acte nerveux de sensibilité, de motricité. En demandant à la malade un mouvement de la face, siffler, tirer la langue, fermer la paupière, on obtient toujours tout le spasme.

La volonté est sans action sur ces mouvements convulsifs ; l'attention portée sur eux ne les augmente pas ; la fatigue accroît leur fréquence.

La sensibilité, les sécrétions, la nutrition du tégument facial droit ne présentent pas d'altérations. La réaction sudorale à la pilocarpine, comme Strauss l'a établie pour la paralysie faciale, ne nous a pas donné de retard de sécrétion à droite, mais seulement une diminution de la quantité de sueur de ce côté.

La malade n'était pas hystérique.

D'après la distinction du professeur Brissaud, nous n'avons pas là un tic, mais bien un spasme. L'ensemble des muscles intéressés ne correspondait à aucun acte physiologique, mais à la distribution anatomique du nerf facial.

La malade ayant succombé à une complication de son traumatisme (pneumonie des vieillards), l'autopsie du bulbe, du faisceau géniculé ne montra aucune altération.

Nous avons trouvé une disposition particulière du pied de la troisième circon-

volution frontale gauche. Ce lobule de l'écorce, séparé des voisins par une grande dépression, était petit et comme enfoncé dans l'hémisphère.

A l'œil nu la coupe de cette circonvolution n'offrait rien d'anormal. A l'examen histologique pas d'altération particulière de ce point de l'écorce.

Malgré le siège de cette lésion il n'y avait pas d'aphasie ; la malade n'était pas gauchère.

Toutes les artères de l'encéphale étaient très athéromateuses.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

922) **Recherches sur la structure du Cervelet de l'homme et sa Myélinisation** (Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns), par SANCTE DE SANCTIS (Clinique psychiatrique de Rome). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. IV, p. 237 et p. 271, 1898 (avec 9 dessins dans le texte).

Coupes frontales, sagittales et horizontales du cervelet durci d'enfant nouveau-né et de fœtus à différents âges. L'auteur ne donne qu'une communication provisoire des résultats de ses recherches qui sont surtout démonstratives pour les commissures. Outre la grande commissure antérieure de Stilling qui réunit les deux hémisphères, S. distingue comme les auteurs qui l'ont précédé une commissure postérieure qui est située derrière les noyaux du toit. Ces deux commissures ne forment qu'un seul système. La seule véritable différence qui existe entre la commissure antérieure et la postérieure, c'est que la première renferme des faisceaux qui sont en connexion avec les noyaux du toit et qui ne se trouvent pas dans la commissure postérieure. La myélinisation commence dans la région de la commissure antérieure : c'est là qu'est le point de départ de la myélinisation du cervelet. Cependant certaines régions cérébelleuses ont des foyers spéciaux de myélinisation, le flocculus, par exemple.

Les fibres semi-circulaires forment un système très développé qui est en rapport avec les commissures et tous les pédoncules cérébelleux (et non pas seulement avec les corps restiformes, comme paraissent le croire Kölliker, Edinger et d'autres auteurs). Ce système forme avec les fibres semi-circulaires internes de Dejerine une grosse capsule de fibres qui enveloppe de tous côtés le corps dentelé, et se trouve en communication avec toutes les parties avoisinantes. Les recherches de l'auteur confirment l'opinion de Thomas que le pédoncule du flocculus se compose de fibres de projection qui vont au corps dentelé et au noyau du toit.

Quant aux fibres en guirlande, S. ne saurait pas dire si elles appartiennent à un système d'association (Shilling, Thomas), ou si ce sont des fibres de projection comme le pense Lugaro.

De tous les pédoncules cérébelleux c'est le corps restiforme qui se myélinise le plus tôt, tandis que le pédoncule cérébelleux moyen vient le dernier, ce qui confirme les recherches de Mingazzini sur les fibres transverses de la protubérance

et ce qui est conforme au développement phylogénique, puisque l'anatomie comparée apprend que les pédoncules moyens n'apparaissent que chez les oiseaux et ne sont vraiment formés que chez les mammifères. LADAME.

923) **Neurone et Réseaux Nerveux,** par A. SICARD. *Presse médiclae*, n° 28, p. 169, 7 avril 1900 (5 fig.).

S. reprend dans leurs grandes lignes les théories réticulaires anciennes et insiste plus particulièrement sur les faits nouveaux observés par Bethe et Apathy qui sont la base d'interprétations tendant à détruire la théorie du neurone.

Pour Apathy, les cylindraxes sont composés de *fibrilles* distinctes, indépendantes les unes des autres ; toutes les fibrilles s'anastomosent entre elles par suite ininterrompue, allant directement de la périphérie sensible à la périphérie motrice. Les cellules nerveuses sont placées sur le trajet des fibrilles ; mais fibrilles et cellules n'affectent entre elles que des rapports indirects ; certains des réseaux fibrillaires sont compris entre les cellules (réseaux intercellulaires) ; d'autres serpentent à la périphérie de la cellule (réseaux péricellulaires) ; d'autres, rares, pénètrent dans la cellule sans se mettre pourtant en rapport direct avec le protoplasma cellulaire (réseaux intracellulaires) ; les cellules sont intercalées sur la voie nerveuse conductrice comme des dépôts de force, comme les éléments d'une batterie électrique sur le cours ininterrompu des fils télégraphiques. Les cylindraxes ne naissent en aucune façon de la cellule ; ils représentent une formation à part, absolument distincte et proviennent de fibrilles-cellules qui n'ont qu'une durée éphémère et disparaissent après avoir donné naissance aux cylindraxes.

La théorie de Bethe admet l'individualité des fibrilles conductrices et leur indépendance de la cellule nerveuse. Mais Bethe ne se prononce pas sur la continuité ; les fibrilles conductrices, sensitives et motrices, convergent vers un carrefour central situé au milieu du ganglion (B. a étudié les invertébrés, le crabe en particulier), le *neuropile*.

Il serait prématuré, à l'heure actuelle, de prendre parti contre la théorie des neurones ; tout compte fait, après examen des doctrines et discussion des objections soulevées, S. pense que la théorie des neurones est fondée sur des observations positives et non sur des apparences créées de toutes pièces par la technique. Les objections anatomiques qui, avant Apathy, ont été soulevées contre la théorie des neurones ont toutes été refutées, et les affirmations d'Apathy n'ont pas été confirmées. Et même si la preuve devait être faite que des fibrilles nerveuses passent d'une unité dans une autre, la théorie des neurones, tout en subissant une certaine restriction, n'en continuerait pas moins à conserver sa valeur propre et son importance. La conception du neurone n'en devrait pas moins persister comme celle d'un organite génésiquement dérivé d'un neuroblaste, et d'un élément cellulaire trophique constituant un individu (von Lenhossek). FEINDEL.

924) **Les théories du Système Nerveux,** par A. PRENANT. *Revue générale des sciences pures et appliquées*, 15 janvier 1900, p. 13-30, 30 janvier 1900, p. 69-82.

Première partie : exposé des doctrines. — Deuxième partie : critique des doctrines, 30 p., 10 fig. Bibliographie considérable.

P. part de la comparaison, qui est la notion du sens commun, et que consacrent les termes mêmes du langage, du système nerveux avec un appareil électrique, et se demande si on est en droit de l'admettre, ou s'il faut la rejeter.

Il examine alors les diverses conceptions que l'on a exposées sur le système nerveux.

Après avoir constaté la défiance des savants vis-à-vis de l'hypothèse électrique, que repoussent Retterer et Beaunis, et sur laquelle Verworn lui-même fait des restrictions, il examine la première notion, très simpliste, du cordon nerveux allant de la périphérie sensitive à la périphérie motrice ; des organes sensibles commutateurs de mouvement, aux organes moteurs, en passant par les cellules sensitives et motrices, conductrices et productrices à la fois.

La cellule avait, en dehors des dendrites protoplasmiques, des corps chromophiles, le cylindraxe fibrillaire de Deiters, avec sa gaine.

Cette théorie est perfectionnée par l'appoint des réseaux nerveux *extra-cellulaires* de Gerlach entre les dendrites, auxquels se rattache le cylindraxe, et de Golgi entre les prolongements cylindraxiles seuls, — *péricellulaire* de Bethe et Apathy, entre la surface terminale cylindraxile et la surface de la cellule augmentée des dendrites, et *intracellulaire* admis à la fois par Golgi, Simon, Apathy et Bethe, entre fibres afférentes et efférentes.

P. passe ensuite à la théorie classique du *neurone* fondée par Forel et His particulièrement, qui attaque la continuité du circuit nerveux au nom du développement embryologique.

La continuité est remplacée par l'articulation des prolongements cellulaires; l'anastomose, par l'enchevêtrement des plexus.

Le neurone, avec ses dendrites, et son vrai prolongement, l'axone, devient un centre génétique, trophique et fonctionnel.

La théorie du neurone, proprement biologique, s'opposant à la continuité d'un circuit, comme la télégraphie par les anciens sémaphores autonomes à la télégraphie électrique, très vite vulgarisée, fit naître toutes les théories de l'*amœboïsme nerveux* avec ses interprétations des phénomènes vitaux, que représente surtout Mathias Duval, et celles de l'*hypertrophie fonctionnelle* de Panzi, et de la *plasticité des neurones* de Demoor.

Les modifications à la théorie du neurone portèrent sur son rôle fonctionnel.

La loi de la polarisation dynamique de van Gehuchten, est modifiée par la loi d'économie de Ramon y Cajal, pour les cas où l'axone naît des dendrites, sans passer par la cellule.

Nansen et Morat, enfin, font des articulations seules des neurones les véritables transformateurs de l'excitation, qui produisent le réflexe.

La troisième théorie enfin, analogue à la première, est la *théorie électrique* d'Apathy, où la conductibilité est due aux fibrilles grêles ou cellulipètes, et fortes ou cellulifuges, analogues aux fibrilles musculaires. Elle est modifiée par les observations de Radl pour qui le facteur fondamental de la neurilité est dans le réticulum central, et de Bethe sur les crabes.

P. en vient alors à une critique des doctrines, et à des opinions personnelles. Sur la continuité des voies conductrices, il semble admettre une expansion fibrillaire embryologique du neurone, qui suit le chemin préparé par les chaînes cellulaires locales ; et il reste en suspens sur la continuité dans les réseaux extracellulaires, péricellulaires, ou intracellulaires.

P. ne se prononce pas non plus sur le rôle des dendrites qui sembleraient avoir un rôle trophique; tout cela est dû à l'insuffisance des procédés colorants.

Il ne fait pas de distinction entre la cellule centre trophique, ou centre fonctionnel. Il croit aussi à l'unité de la fonction nerveuse et à son identité, u' elle soit sensitive ou motrice.

Enfin, montrant que les théories opposées ne sont que l'exagération de l'un ou l'autre côté de la question, B. croit à l'expression en deux langages différents, biologique et physique, des phénomènes nerveux soit en parlant des réactions vitales des cellules intercalées sur le conduit nerveux, ou traversées par lui; soit en parlant de condensation et décharge des neurones, ou de courants, avec effets électrolytiques sur les cellules, dans un circuit fermé.

925) **Réflexions et questions d'un physicien sur le Système Nerveux,** par Marcel Brillouin. *Revue générale des sciences pures et appliquées*, 28 février 1900, p. 172-175.

A cette étude de M. Prenant, si riche et si intéressante, M. Brillouin a ajouté les réflexions d'un physicien qui tendent à montrer que, quand même on établirait la discontinuité du système nerveux, et malgré les différences établies entre les phénomènes nerveux et les phénomènes électriques, il n'est pas impossible, étant données des analogies physiques, d'admettre une théorie électrique, ou tout au moins mécanique, du système nerveux; en admettant que cela ne soit pas impossible, il faudrait encore montrer, ce qui est plus difficile, que cela est.

Pierre Janet.

926) **La mensuration des Phénomènes Psychiques,** par M. Tschelpanoff. *Revue scientifique*, 17 fév. et 9 mars 1900, 19 p.

La psychologie est entrée dans le rang des sciences expérimentales: les phénomènes psychiques doivent être mesurés. M. Tschelpanoff cite l'opinion de plusieurs savants pour qui le phénomène psychique se ramène à un phénomène physique; mais telle n'est pas sa conclusion propre: de ce que les phénomènes psychiques peuvent être mesurés, il n'en découle pas qu'ils soient matériels. Il existe deux sortes de mensurations psychologiques: la première mesure l'intensité des processus psychiques, l'autre en mesure la vitesse. M. T. montre que si nous ne pouvons pas mesurer directement la sensation au point de vue de l'intensité, nous pouvons du moins mesurer l'excitation; il suffira ensuite de trouver une relation précise, un rapport numérique entre l'excitation et la sensation. L'auteur applique les lois de Weber et de Fechner aux diverses sensations, et il prend comme unité de mesure la sensation à peine perceptible.

M. T. étudie ensuite la façon dont on mesure la vitesse des processus psychiques; contre l'opinion vulgaire, cette vitesse est relativement assez faible; il passe en revue les différents temps de réaction à l'excitation par la lumière, le contact, le son, l'odeur; il indique l'étude des réactions plus complètes avec choix ou association. Puis il entre dans l'examen des problèmes plus généraux que soulève la nature du temps qui entre dans ces mesures.

Pierre Janet.

927) **Le type Segmentaire des limites de l'Anesthésie cutanée à la Tête, spécialement dans le cas de Syringomyélie,** (Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie), par F. von Sölder (clinique psychiatrique de v. Krafft-Ebing à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 3, 1899, p. 458 (19 figures schématiques).

Il y a trois types de localisation des troubles sensitifs cutanés. Le périphérique, le cérébral et le segmentaire qu'on désigne aussi sous le nom du spinal ou radiculaire. Les anciens auteurs et récemment quelques auteurs français (Brissaud et d'autres, attardés sans doute d'après v. Sölder) admettent le type

cérébral dans la syringomyélie. C'est une erreur, comme l'a montré Max Laehr à l'opinion duquel v. S. adhère absolument (durchaus). Pour l'auteur, type segmentaire et type spinal sont synonymes. Le type segmentaire, dit-il, est tout bonnement celui des lésions de la moelle et des racines. (Je renvoie aux remarquables leçons de Brissaud sur les symptômes de la topographie métamérique aux membres (7e leçon, 2e série, 1899) tous ceux qui désireraient s'instruire sur la valeur et la signification des observations de Max Laehr.)

Comme on n'a étudié jusqu'ici le type segmentaire que sur le tronc et les extrémités, en négligeant la tête, l'auteur vient combler cette lacune en présentant les résultats de ses observations de la topographie des troubles de la sensibilité dans la région de la tête qui, dit-il, donneront une réponse définitive (dans le sens de M. Laehr) à la question de la répartition segmentaire des anesthésies à la tête.

Sölder a découvert une ligne qui va du vertex par l'oreille au menton, et qu'il nomme *Scheitel-Ohr-Kinnlinie ;* cette ligne forme la limite habituelle des troubles de la sensibilité pour tous ses modes dans la syringomyélie. Avec les progrès de la lésion la limite s'avance peu à peu, en suivant toujours son angle obtus ouvert en avant. Il y a sans doute des variations, mais elles sont exceptionnelles, et tiennent à des localisations spéciales de la lésion anatomique. Ces lignes sont tout à fait analogues à celles du tronc et des extrémités, comme M. Laehr les a décrites. S. leur attribue dès lors une grande importance diagnostique, notamment pour exclure l'hystérie, où cette distribution de l'anesthésie est absolument inconnue (?).

L'auteur appuie sa thèse sur neuf observations, dont six sont des cas de syringomyélie (sans autopsie), deux de tabes (où existait le masque bien connu), et une de tumeur cérébrale, la seule avec autopsie. Il s'agissait d'un carcinome de la fosse moyenne droite du crâne qui comprimait directement les nerfs crâniens, dans cet endroit. On avait constaté pendant la vie, parmi les symptômes classiques des tumeurs intra-crâniennes de cette région, une diminution de la sensibilité de la moitié du visage et de la muqueuse buccale à droite, ainsi qu'une paralysie de la branche motrice du trijumeau. Il ne nous est pas possible de saisir le rapport qu'il y a entre cette observation d'anesthésie périphérique et le type segmentaire dont l'auteur s'est proposé de démontrer l'existence dans la région de la tête, comme il existe pour le tronc et les extrémités.

LADAME.

928) **Étages radiculaires et Métamérie Spinale, à propos d'un cas de Zona thoraco-brachial**, par E. BRISSAUD et H. LEREBOULLET. *Progrès médical*, n° 27, p. 1, 7 juillet 1900 (1 obs., 3 fig.).

Les *métamères spinaux* et les *étages radiculaires* sont absolument distincts. Pour ne parler que de leur topographie aux *membres*, on sait que, dans les lésions métamériques spinales, les troubles trophiques ou anesthésiques cutanés sont répartis par *tranches transversales* (tranche « bras », tranche « avant-bras », tranche « main » ; disposition en manchette, en gant, en bracelet), tandis que les lésions radiculaires produisent des troubles répartis suivant des *bandes longitudinales* s'étendant sur toute la longueur du membre (*R. N.*, 1896, p. 710 et 1899, p. 235).

Après avoir discuté l'observation de zona de Bourneville et Boncour (*R. N.*, 1899, p. 698), B. et L. rappellent qu'il y a des cas de zona où la topographie des accidents implique une lésion tantôt de nerfs, tantôt de racines, tantôt de la

moelle; si la localisation médullaire est fréquente, elle n'est pas exclusive.

C'est à une lésion médullaire que se rapporte la distribution des accidents cutanés dans le cas des auteurs. Avant l'éruption, douleurs dans tout le membre supérieur, rien dans le *segment « main »*. Puis éruption typique de zona, avec les groupes d'herpès répartis : 1° à la partie antérieure du thorax du côté droit, au-dessus du mamelon ; 2° sur la face antérieure du bras droit et de l'avant-bras, le bord externe, le bord cubital, la *main* étant respectés ; 3° en arrière, un groupe

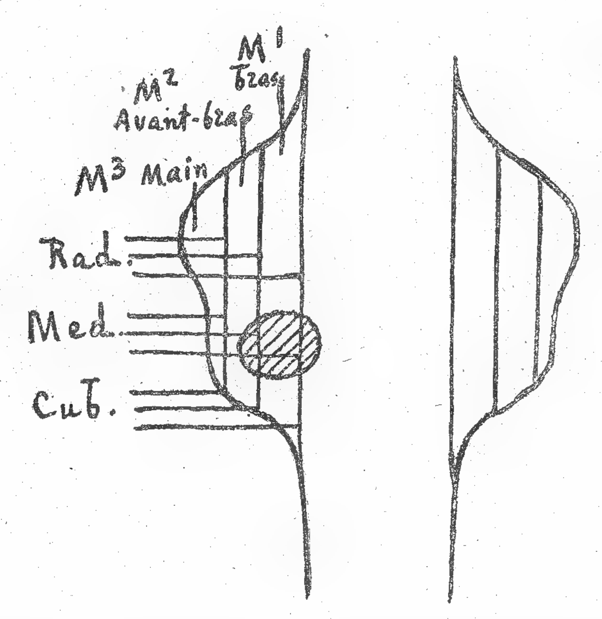


Schéma du renflement cervical, avec les trois étages radiculaires (du radial, du médian, du cubital) disposés de haut en bas. Les métamères spinaux du bras M¹), de l'avant bras (M²), de la main (M), sont disposés de dedans en dehors. La lésion, spinale (striée obliquement) occupe la partie interne de l'étage radiculaire médian, et n'intéresse que les métamères spinaux du bras et de l'avant-bras. Elle respecte le métamère *spinal* de la main et les étages radiculaires du radial et du cubital.

sur l'épine de l'omoplate, un groupe sur le milieu de la face postérieure du bras, un groupe sur le milieu de la face postérieure de l'avant-bras.

Cette disposition n'a aucun rapport avec la distribution des nerfs *périphériques*. Au premier abord, la distribution en *bande* suivant la longueur du membre rappelle une topographie radiculaire, mais les territoires radiculaires ne sont que *partiellement* envahis : l'éruption en bande, disposée tout le long de l'étage médian du membre, respecte l'étage radial et l'étage cubital, s'arrête à quelques centimètres *au-dessus de la main*.

En somme, trophonévrose *en bande* médiane des *segments :* racine du membre, bras, avant-bras, du membre supérieur droit. Pour localiser, reportons-nous au renflement cervical ; celui-ci, dans sa portion de substance nerveuse ajoutée à la moelle axiale, est la moelle de l'individu « membre », du tentacule. Comme la moelle fondamentale, la moelle du membre est composée de segments en série suivant la longueur de l'individu (ici du membre). Une lésion (unique) des seg-

ments correspondant aux territoires cutanés du bras et de l'avant-bras, dépassant la racine du renflement, respectant le segment de la main, et dans les segments lésés limitée à l'étage médian, explique toutes les particularités de l'éruption.

FEINDEL.

929) **Sur un cas d'oblitération de la Sensibilité Musculaire limitée à la Main droite** (Et tilfaelde af tab af muskelsansen, begrænset til hojre haand), par WILHELM MAGNUS. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1900, nº 3, p. 304-312.

Il s'agit d'un cordonnier, âgé de 64 ans, qui tomba malade avec de la fièvre et qui pendant une huitaine fut de temps à autre inconscient. Pendant sa convalescence, il lui sembla que la main droite était considérablement plus grosse que la gauche et il la sentait comme « endormie ». Il découvrit qu'il ne savait plus boutonner un bouton, et qu'il ne savait plus exécuter certaines besognes de son métier, par exemple des coutures, parce qu'il ne savait plus saisir sa soie, qui lui échappait tout à coup. Il savait encore couper et cheviller, mais plus aussi bien que par le passé ; il lui fallait un manche plus gros à son tranchet pour pouvoir s'en servir, et il était forcé de prendre ses chevilles avec la main gauche. Pression de la main droite, 49 kilog.; de la main gauche, 52 kilog.

Il y a un léger abaissement de la sensibilité tactile vis-à-vis de la douleur et de la température dans toute l'extrémité supérieure droite ; la main droite localise très mal, ne sait pas indiquer quel est le doigt touché ; il ne se rend aucun compte des mouvements passifs exécutés par la main droite et ses doigts ; il ne distingue pas avec sa main droite entre deux grands ciseaux à papier et un doigt.

Deux ans après, il se plaint de forts vertiges et de fréquents accès de syncope. Il y a de la dysarthrie. La sensibilité est notablement réduite dans l'extrémité supérieure droite en ce qui concerne le toucher, la douleur et la température ; il y a aussi une faible réduction au côté droit de la face, Pression de la main droite, 40 kilog.; de la main gauche, 50 kilog. On constate la présence du symptôme de Romberg.

Tout le reste est d'ailleurs normal. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

930) **De la disparition des Fibres Nerveuses de l'Écorce Cérébrale dans le Tabes et la Paralysie Générale** (Ueber den Markfaserschwund in der Groshirnrinde bei Tabes und Paralyse), par L. EPSTEIN (laboratoire de l'hospice Elisabeth à Budapest). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, IV, p. 265, 1898.

Trois observations (tabes, tabo-paralysie et paralysie générale). C'est dans le tabes que la disparition des fibres est le moins prononcée, non seulement dans la couche des fibres tangentielles, mais dans toutes les couches de l'écorce également. La plus forte disparition était dans le cerveau du paralytique général, dans le tabes la disparition des fibres était surtout prononcée dans les régions postérieures du cerveau, tandis que dans les cas de tabo-paralysie et de paralysie générale elle était répartie beaucoup plus également dans toutes les régions de l'écorce.

LADAME.

931) **Contribution à l'anatomie pathologique du Thalamus dans la Paralysie Générale** (Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse), par E. Schultze (asile de Bonn). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. IV, p. 300, 1898.

Examen au Weigert des couches optiques de 8 paralytiques généraux qui avaient eu de très nombreux accès avec troubles moteurs pendant leur vie (provenant de la clinique du professeur Fürstner à Strasbourg). S. rappelle les expériences et les observations de Monakow sur les connexions de l'écorce avec la couche optique, les recherches de Schütz, Lissauer et Zagari sur les lésions du thalamus dans la paralysie générale. Il montre que les accès épileptiformes des paralysies générales sont causés par une irritation de l'écorce des circonvolutions rolandiques, et il se propose de rechercher si les noyaux du thalamus sont lésés secondairement à la suite des lésions corticales de ces circonvolutions, comme ils le sont pour d'autres régions de l'écorce, et comme on l'a déjà observé dans d'autres cas pathologiques (Monakow, Mahaim, Conolly).

Les résultats de E. Schultze furent négatifs. Il ne trouva aucune dégénération secondaire dans les noyaux antérieurs du thalamus dans les 8 cas de paralysie générale dont nous avons parlé. Il n'en faudrait toutefois pas tirer la conséquence que ces dégénérescences n'existaient pas, et l'auteur se propose d'employer une autre fois le *Marchi*, méthode qui convient certainement mieux pour cette recherche délicate. Ladame.

932) **Monoplégie Faciale droite sans Aphasie, d'origine Corticale** (Monoplegia facciale destra senza afasia d'origine corticale traumatica), par Fingini. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXI, nº 60, p. 630, 20 mai 1900 (1 obs.).

Il s'agit d'un manœuvre de 40 ans, tombé d'une voiture et resté évanoui du coup ; on le transporte à l'hôpital. A son entrée, il a recouvré pleinement ses sens, mais il ne se souvient, ni comment il est tombé, ni quelle partie de son corps a frappé la terre. Il ne se plaint que d'une pesanteur et d'un léger mal de tête. On ne trouve ni sur le crâne ni sur la face trace de contusion ; on constate seulement un peu d'aplatissement du sillon naso-labial droit. T. 37°,6.

Quelques heures plus tard apparaît un écoulement séro-sanguinolent de l'oreille droite, le malade se sent seulement un peu étourdi. Le lendemain la joue droite tombe davantage ; la commissure droite des lèvres n'est pas tirée en dehors lorsqu'on dit au malade de montrer les dents. Le surlendemain l'écoulement d'oreillle continue toujours ; on observe des contractions fibrillaires dans la paupière supérieure. Le quatrième jour le ptosis a augmenté et le cinquième la paralysie faciale est totale. T. 40°. Mouvements convulsifs dans le bras et la jambe du côté droit ; délire. Mort le septième jour dans le coma.

D'après les premiers symptômes et l'anamnèse, on aurait pu penser tout d'abord à la commotion cérébrale, mais cela n'expliquait pas la parésie de la joue droite. Lorsque l'écoulement de liquide céphalo-rachidien apparut, le diagnostic de fracture du rocher droit devint certain ; mais pour expliquer la paralysie du facial qui s'étendit progressivement, il fallait admettre, non pas une lésion du nerf facial dans son trajet pétreux, mais une lésion corticale, probablement une hémorrhagie, sur le centre du facial du côté opposé à celui qui avait reçu le coup. Le diagnostic était, en somme : *fracture du rocher* DROIT, *hémorrhagie corticale dans la partie inférieure des circonvolutions ascendantes* GAUCHES, *méningo-encéphalite consécutive, étendue à toute la zone rolandique* GAUCHE.

A l'autopsie, on trouva en effet du pus sous-arachnoïdien sur la zone rolandique gauche, et lorsque ce pus fut enlevé, apparut une tache brunâtre de la dimension d'une pièce d'un centime, occupant précisément la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante gauche ; son bord inférieur est au niveau de l'extrémité inferieure du sillon de Rolando, à un demi-centimètre au-dessus de la scissure de Sylvius, et la circonvolution de Broca n'est pas atteinte.

A droite, fracture longitudinale du rocher. Aucune lésion de la surface du cerveau à droite ; aucune lésion centrale du cerveau.

D'après l'auteur, ce cas serait le seul dans lequel on aurait observé une monoplégie faciale sans aphasie, due à une lésion corticale à gauche. Il est intéressant au point de vue de la localisation corticale du facial ; on place le centre du facial à l'extrémité inférieure de la zone rolandique, mais on s'accorde moins quant à la situation respective du centre du facial supérieur et du facial inférieur ; l'observation montre avec certitude que le centre du facial inférieur, celui qui fut lésé tout d'abord, se trouve immédiatement en avant de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. F. DELENI.

933) **Double Syndrome de Weber suivi d'autopsie,** par A. SOUQUES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* t. XXIII, n° 2, p. 173, mars-avril 1900 (1 obs., autops., 5 fig.).

Le syndrome de Weber se présente d'habitude sous la forme simple, consécutivement à une lésion unilatérale de la région pédonculo-protubérantielle. Mais une lésion bilatérale de cette région peut déterminer une double paralysie alterne supérieure, comme dans le cas de Souques. La malade présentait surtout une *hémiplégie gauche avec paralysie de la troisième paire droite,* mais d'autre part on constatait une *hémiparésie droite et des troubles moteurs de l'œil gauche.*

L'autopsie montra l'existence de lésions bilatérales dans la région pédonculaire. Sur une coupe transversale, on voit dans le pédoncule cérébral droit un groupe de deux petits foyers de ramollissement séparés par le locus niger qui semble intact ; l'un occupe le noyau rouge et coupe les fibres de l'oculo-moteur, l'autre occupe le quart interne du pied du pédoncule. Dans le pédoncule cérébral gauche, il existe un petit foyer scléreux au niveau du quart interne du pied du pédoncule.

La topographie des lésions explique avec simplicité les symptômes observés pendant la vie. Dans le pédoncule droit, le foyer coupe à peu près toutes les fibres du moteur oculaire commun et des fibres du faisceau pyramidal ; or la paralysie de l'oculo-moteur est totale et complète, et il y a hémiplégie. D'autre part, dans le pédoncule gauche, le foyer détruit une minime partie du faisceau pyramidal et effleure quelques fibres du moteur oculaire ; or il y avait hémiparésie droite et parésie partielle et incomplète de l'oculo-moteur gauche.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

934) **Sur un cas de Sommeil prolongé pendant sept mois par Tumeur de l'Hypophyse,** par B. SOCA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* au XIII, n° 2, p. 101-15, mars-avril 1900 (1 obs., autopsie, 1 fig.).

La malade dort d'un sommeil tranquille, la respiration lente, cadencée, le pouls normal, les membres en résolution, la figure calme et naturelle. Appelée par son nom, elle s'agite, se frotte les yeux, bâille, s'étire, reproduisant tous les

actes du réveil chez une personne normale. Interrogée alors, elle répond bien, mais lentement et avec une difficulté évidente due à l'affaiblissement de son intelligence. Aussitôt abandonnée, elle retombe dans son sommeil, reproduisant par une gradation régulière, toutes les petites actions par lesquelles une personne normale passe de la veille au sommeil. Tous les jours il en est de même, et cela pendant sept mois. Toujours la malade dort de son sommeil paisible et d'aspect parfaitement naturel, toujours se réveillant facilement aux provocations ordinaires et retombant dans son sommeil l'instant d'après.

Quant aux autres symptômes, vomissements, céphalalgie du début de la maladie, ils disparurent bientôt pour ne plus revenir. Les facultés intellectuelles s'affaiblirent peu à peu, de telle sorte que la malade, qui aimait à causer dans les courts moments de ses réveils, en vint à ne plus pouvoir répondre que mal et avec une extrême lenteur, la mémoire étant devenue presque nulle et l'attention ne pouvant être fixée. On ne constata jamais de troubles de la parole. Pas de troubles de la sensibilité générale. Vision atteinte dès le début et rapidement perdue. Pas de paralysie des moteurs oculaires. La motilité est assez atteinte, la malade peut se mettre debout, dans les mouvements des membres, mais la force en est diminuée. A la face, rien ; jamais de contractures, jamais de convulsions. Réflexes rotuliens quelque peu exagérés, pas de clonus, réflexes cutanés normaux ; réflexe de Babinski physiologique ; sphincters : à la fin, la malade se salit. Pas d'atrophie. Les autres appareils normaux.

La malade succomba en quelques jours à une broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouva une tumeur rouge, molle, du volume d'une mandarine, ayant englobé et détruit l'hypophyse, les tubercules mamillaires, le chiasma, les bandelettes, les nerfs optiques, et reposant sur la selle turcique qu'elle déborde de tous côtés et à laquelle elle est adhérente (sarcome).

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est le sommeil, sommeil tout à fait physiologique par la manière de s'installer, par ses caractères intrinsèques, par les particularités du réveil, mais pathologique et absolument insolite par la longue durée dans sa monotone uniformité, du premier au dernier jour, pendant sept mois. Des cas de tumeur cérébrale, avec ce symptôme sommeil prolongé, sont rares. On peut citer celui de Mensinga, où pendant les quatre années précédant la mort il arrivait que la malade s'endormait tout à coup, en parlant ou en mangeant ; l'autopsie découvrit une tumeur de l'hypophyse. Dans le cas de Stannens, le malade dormait presque toute la journée (tumeur de la grosseur d'un œuf de poule siégeant dans le corps strié droit). Stannens observa pendant six semaines ce sommeil, qui pouvait être interrompu par des provocations venant de l'extérieur. C'est donc là un cas de sommeil prolongé analogue à celui de S. mais ce dernier le dépasse par la durée extrêmement longue d'un sommeil physiologique en apparence ; à ce point de vue ce cas est probablement unique.

E. Feindel.

935) **Syndrome Urémique simulant une Tumeur du Lobe Frontal gauche** (Sindrome uremica simulante un tumore de lobo frontale sinistro), par E. Lugaro. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 3, p. 111-120, mars 1900 (1 obs., 2 fig.).

Au premier examen les données anamnestiques (pas de maladie antérieure, présence certaine de céphalées, de vertiges, de vomissements, de modifications du caractère et des troubles progressifs de la parole, allant jusqu'à la complète incapacité d'articuler) et les symptômes observés (obnubilation, démarche incer-

taine, inégalité pupillaire, etc.), firent penser à une tumeur du lobe frontal gauche ; l'évolution ultérieure ne fit que confirmer cette probabilité. Deux signes surtout semblaient établir le diagnostic topographique avec précision : les troubles de la parole et l'inégalité pupillaire. Les troubles de la parole n'auraient pas eu cette importance s'ils n'étaient apparus qu'à la fin ; mais ils avaient été constatés à une période précoce alors que la malade était encore assez lucide, et entendait ce qu'on lui disait et faisait comprendre par sa mimique qu'elle avait conscience de cet état de la parole. L'inégalité pupillaire, d'après Michel Clarke, est constante dans les tumeurs du lobe frontal, et la pupille du côté de la tumeur est plus grande. Quant aux troubles de l'équilibre, ils appartiennent aussi bien aux tumeurs des lobes frontaux qu'à celles du cervelet.

Dans la discussion du diagnostic l'urémie n'avait pas été retenue. L'autopsie montra que c'était cependant de cela qu'il s'agissait : les reins étaient scléreux (G. 118 gr.; D. 48 gr.), l'encéphale était intact macroscopiquement. Au microscope lésions de la totalité des éléments de l'écorce (chromatolyse, pigmentation).

F. Deleni.

936) **Diabète insipide dépendant d'un Gliôme du quatrième Ventricule,** par Marinesco. *Acad. de médecine*, 27 février 1900.

Laveran communique au nom de M. l'observation d'un sujet de 26 ans, renversé en juillet 1898 par la chute d'une lourde caisse. Peu après, soif vive, polyurie de 12 litres, dépression, fourmillements dans les membres inférieurs, impuissance génitale ; plus tard, ralentissement du pouls ; cachexie ; mort subite fin 1899.

A l'autopsie, bulbe mou et volumineux ; plancher du IVe ventricule formé par une tumeur gélatineuse, hémorrhagique, ayant détruit le nœud vital. Cependant le sujet a vécu un certain temps malgré cette destruction. La mort a été produite par une hémorrhagie dans la tumeur, laquelle hémorrhagie a envahi l'aqueduc de Sylvius et le 3e ventricule.

E. F.

937) **Trois cas de Méningite Cérébro-spinale sporadique, dont un traité et guéri par les injections de Sérum antistreptococcique,** par M. Desplats. *Journal des Sciences médicales de Lille*.

Au cours de ces trois observations, D. met en lumière les symptômes les plus caractéristiques de la méningite cérébro-spinale : début brusque par un frisson intense suivi de chaleur et de sueurs très abondantes ; accès répétés irréguliers dans la suite. — Phénomènes cérébraux et médullaires, céphalalgie, paralysie, respiration suspirieuse — éruptions d'herpès naso-labial. — Rémissions simulant la guérison, puis reprise des accidents. Au point de vue du traitement, l'auteur conseille vivement de toujours tenter l'injection de sérum de Marmoreck.

A. Halipré.

938) **Myélite Syphilitique héréditaire tardive,** par Collet. *S ciété nationale de médecine de Lyon. Lyon médical*, 31e année, t. XCII, nº 48, p. 456, 26 novembre 1899.

Enfant de 15 ans, atteint, dans les premières années de sa vie, d'atrophie double de la papille. Il y a trois mois survint une paralysie des membres inférieurs sans troubles sphinctériens.

A. Halipré.

939) **Un cas d'Accouchement dans la Myélite,** par Schnizer. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, t. V, 1900, fasc. 1, p. 108-115.

L'auteur décrit une malade, de 33 ans, souffrant d'une tuberculose pulmonaire ; il y a sept ans, commença à se développer chez elle une bosse. Au sixième mois

de sa dernière grossesse, après une chute, survint une paralysie des membres inférieurs avec troubles des organes pelviens et avec décubitus sacré. A l'examen on constata le mal de Pott ; la bosse siégeait entre les quatrième et onzième vertèbres dorsales ; anesthésie complète des membres inférieurs et de la partie inférieure du corps. Les réflexes rotuliens et plantaires et ceux du tendon d'Achille, exagérés d'abord, disparurent ensuite ; les réflexes abdominaux manquaient ; abaissement de l'excitabilité électrique des muscles aux membres paralysés et, par places, réaction de dégénérescence. A l'autopsie, on constata une compression et un ramollissement de la moelle épinière au niveau de la sixième vertèbre dorsale. L'accouchement survint à temps, se passa sans douleur et sans participation des muscles abdominaux et du diaphragme, et dura moins de temps que dans des conditions normales. Serge Soukhanoff.

940) **Contribution à la Pathologie du Sympathique cervical** (B. Z. Path. des Halssympathicus), par Heiligenthal (clin. du prof. Siemerling. Tubinge). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 1. 1900, 55 obs., 30 p.).

H. a observé dans 5 cas l'ensemble plus ou moins complet des symptômes de la paralysie du sympathique cervical. Il attribue cette paralysie à la compression par un goitre qui existait dans 4 cas ; le cinquième était d'origine traumatique. Il fait une revue de la question et insiste plus spécialement sur les troubles vaso-moteurs. L'excitation des vaso-moteurs (excitation obtenue en faisant se livrer les malades à quelque exercice physique) donne lieu à une réaction (élévation de la température), dont la courbe ne suit pas du côté malade la courbe obtenue du côté sain. — Graphiques. M. Trénel.

941) **Un cas de Suture Nerveuse un an après la blessure** (Case of nerve suture a year after injury), par E. J. Senn, de Chicago. *The Chicago medical Recorder*, mars 1900, p. 221.

S. rapporte l'observation d'un sujet atteint de plaie du coude avec section du nerf cubital, qui avait entraîné la perte de la sensibilité et de la motilité dans le territoire du nerf, ainsi qu'une atrophie graduelle des muscles innervés par le cubital. La suture fut faite *onze mois* seulement après l'accident. Le résultat fut très favorable ; au bout de trois semaines, outre la sensibilité rapidement revenue, on notait un retour très appréciable des mouvements, et une diminution marquée de l'atrophie. S. insiste sur la nécessité de réséquer une quantité notable de tissu nerveux, surtout sur le bout central (aux dépens duquel se fait la régénération) et sans craindre la tension qui doit fatalement suivre un tel sacrifice du tissu nerveux ; il estime que malgré cette résection des extrémités nerveuses, on peut arriver à les coapter suffisamment, mais il faut avoir soin d'éviter la tension au point même où doit se faire le processus de cicatrisation. P. Lereboullet.

942) **Myxœdème et Hypophyse cérébrale** (Myxödem und Hypophysis), par E. Ponfick (de Breslau). *Zeits. f. klin. Med.*, 1899, Bd XXXVIII, H. 1, p. 1.

En 1898 l'auteur avait publié un cas de myxœdème, dans lequel, concurremment à une atrophie considérable de la glande thyroïde, l'autopsie a fait constater une altération manifeste de l'hypophyse cérébrale, dans le sens notamment d'une hypertrophie des follicules, hypertrophie que l'auteur avait la tendance de considérer comme compensatrice. Cette fois, le même auteur relate une nouvelle observation de myxœdème, où les altérations de l'hypophyse sont, au contraire, absolument parallèles et analogues à celles du corps thyroïde et consistent

notamment dans une atrophie complète des follicules glandulaires avec induration du stroma conjonctif. La destruction des éléments parenchymateux de l'hypophyse est complète et totale, tandis qu'une partie du corps thyroïde est encore intacte, ce qui conduit P. à penser que c'est dans l'hypophyse qu'a débuté le processus anatomo-pathologique, d'autant plus qu'il existe d'autres phénomènes témoignant de l'ancienneté du processus dans l'hypophyse.

L'observation a trait à un cordonnier âgé de 47 ans, sens antécédents héréditaires ni personnels, chez lequel l'affection a débuté insidieusement par boursouflure de la physionomie, épaississement du cou et de la nuque, pâleur de la peau et faiblesse générale. Le facies est typique. La voix a changé, monotone, scandée, parfois rauque. L'ouie est baissée (otite scléreuse). Démence progressive. Le traitement thyroïdien a produit une amélioration passagère. Mort par pneumonie lobaire.

Se basant sur ces deux observations, P. conclut qu'il existe un rapport fonctionnel étroit entre la glande thyroïde et l'hypophyse et que, si le processus pathologique n'est pas toujours le même au début du myxœdème, il est le même dans la période terminale de la maladie, aboutissant notamment à la destruction des éléments glandulaires de ces deux organes. A. Raïchline.

943) **Un cas de Myxœdème Infantile ; l'influence des préparations de la Glande Thyroïde**, par Carl Riis. *Hospitalstidende*, n° 14, 1900 (6 pages, 3 photographies).

La fillette, âgée de 7 ans, a reçu, du commencement du traitement (25 janvier 1898) jusqu'au 17 janvier 1900, 1,825 pilules à 2 centigrammes de la glande séchée. Les 3 photographies montrent qu'elle est très améliorée. (Voy. *Revue neurologique*, 1899, p. 261.) Paul Heiberg (de Copenhague).

944) **Un cas de Tétanos dans la dilatation de l'Estomac**, par Grousdeff. *Journal (russe) clinique*, 1900, t. II, n° 2, p. 132-153.

Il est question d'un malade, paysan de 29 ans, chez qui après un ulcère rond de l'estomac survint un rétrécissement du pylore et du duodénum. Le cas de l'auteur, qu'il décrit d'une manière très détaillée, se rapproche de ceux où on observe la contraction des membres ou le tétanos dans le propre terme de ce mot. Serge Soukhanoff.

945) **Neurasthénie Émotionnelle**, par A. Petroff. *Messager médical russe*, t. II, 1900, n° 1, p. 23-26.

Des cas de neurasthénie l'auteur individualise des cas de la neurasthénie émotionnelle ; cette dernière se développe chez des personnes qui ont une contiguïté continuelle avec une masse de gens, et cette neurasthénie apparaît comme suite du surmenage de la sphère émotionnelle ; elle se caractérise par une légère irritabilité, parfois même par une humeur querelleuse, une inclination à la gronderie et par d'autres actes agressifs. Serge Soukhanoff.

946) **Un cas de Neurasthénie Traumatique (contribution à la question de la Névrose Traumatique)**, par V. Vitek. *Casopis cèskych lékaru*, 1899, c. 48.

Revue littéraire de la question. Communication d'un cas de cérébrasthénie de Beard après le traumatisme du front chez un sujet âgé de 19 ans. L'auteur

mentionne surtout la tare héréditaire du cas cité, et que l'on n'a pas pu provoquer, dans ce cas, les phénomènes du Mannkopf et celui du Rumpf. Guérison.

HASKOVEC (de Prague).

947) **Le Cardiogramme dans la Maladie de Basedow** (Il cardiogramma nel morbo di Basedow), par ROSSI. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 28 février 1900, fasc. 4.

La forme du cardiogramme dans la maladie de Basedow est due à l'exagération des ondulations du plateau systolique. Elle n'appartient pas exclusivement à la maladie de Basedow et se retrouve lorsque sont réalisées les conditions qui exagèrent les dites ondulations.

Cette exagération des ondes systoliques devient moins constante et disparaît dans quelques pulsations lorsque la pression vasculaire est augmentée artificiellement. La cause de la forme du cardiogramme doit être attribuée à une rupture permanente d'équilibre entre l'énergie de la systole et la pression intra-vasculaire dont la diminution fait que le ventricule rencontre peu de résistance à sa décharge ; il en résulte que les contractions systoliques se produisent énergiquement et rapidement, et que le muscle cardiaque revient sur lui-même avec une égale célérité.

F. DELENI.

948) **La pathogénie de la maladie de Parkinson**, par HERMAN LUNDBORG. *Hygiea*, 1900, p. 21-37.

L. regarde comme la cause primaire de la maladie de Parkinson, une affection de la glande thyroïde, une pensée déjà proposée par Möbius et Frenkel.

L. croit aussi que la myoclonie familiale est causée par une maladie de la glande thyroïde. Dans une famille il a trouvé plusieurs cas de myoclonie familiale et 5 cas de la maladie de Parkinson. L. donne une observation très détaillée d'un cas de la maladie de Parkinson avec myxœdème.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

PSYCHIATRIE

949) **Du Rêve et du Délire qui lui fait suite dans les Infections aiguës**, par KLIPPEL et LOPEZ. *Revue de Psychiatrie*, an 3, n° 4, p. 97, avril 1900.

Les caractères du cauchemar des alcooliques se rencontrent dans les affections aiguës ; K. et L. signalent la possibilité du *rêve prolongé à l'état de veille*, sous forme de délire qui, depuis Lasègue, semble être considéré comme un des caractères particuliers à l'alcoolisme.

Le rêve prolongé à l'état de veille est particulièrement fréquent dans la fièvre typhoïde. Dans cette maladie, l'emploi des bains froids, en diminuant par moment l'état de dépression typhoïdique, permet de se mieux rendre compte de l'état mental des malades. Habituellement, les choses se passent ainsi : le malade, dans le sommeil toxique, fait un rêve qui persiste après le réveil et pendant l'amélioration du bain froid, sous la forme la plus nette du rêve prolongé. Si à ce moment on interroge le malade, le rêve est raconté nettement, les images en sont persistantes et le malade ajoute une foi entière en ses hallucinations. Le même rêve va persister plusieurs jours si l'on a le soin de le faire renaître en y rappelant l'attention du malade. Progressivement la croyance s'efface et disparaît.

Mais ces rêves persistants s'accompagnent de deux modalités différentes de

l'état mental : ou bien le malade répond d'une façon obscure et erronée aux questions, il y a confusion mentale en même temps que délire de rêve ; ou bien le malade répond correctement à toutes les questions relatives à sa profession, à l'endroit où il se trouve, aux personnes qui l'entourent, etc. ; il y a rêve prolongé, sans confusion, en dehors de la sphère du délire.

De ces faits il est à conclure que c'est à des intoxications ayant des effets anatomiques analogues à ceux de l'alcoolisme subaigu que doivent être rapportés le rêve et le délire qui en est la conséquence dans les maladies infectieuses.

THOMA.

950) **Contribution aux Psychopathies blennorrhagigues** (Contributio alle psicopatie blenorragiche), par FRANCESCO CASCELLA. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, n° 4, p. 39, 5 avril 1900.

Il s'agit d'un artiste peintre de 25 ans, sans hérédité, mais assez irritable et instable dans ses projets depuis son enfance. Laissé en liberté à Naples, il ne tarda pas à contracter une blennorrhagie ; quelques jours plus tard, des troubles mentaux apparaissaient, le sujet devenant de plus en plus taciturne et confus, si bien que sa famille l'amena au manicome dans un état d'inconscience et d'apathie complètes. A l'examen à l'entrée, on constata une blennorrhagie à l'état subaigu chez cet homme dont on ne pouvait tirer une parole et, sans plus tarder, on se mit à la traiter. Alors, on constata avec surprise qu'en même temps que la blennorrhagie s'améliorait l'état mental tendait à redevenir normal, si bien qu'au bout de trois mois le malade était renvoyé guéri et de son écoulement, et des troubles psychiques.

Jusque-là il n'était guère permis de conclure à un rapport entre l'uréthrite et la psychopathie. Mais voici que, cinq mois plus tard, il contracta une nouvelle blennorrhagie et que, quelques jours plus tard, des troubles mentaux se déclarèrent et ramenèrent le malade, pour quatre mois, au manicome.

Ce n'est pas tout. Après sa sortie, le malade n'attendit que cinquante-trois jours sa troisième blennorrhagie, et il fut ramené au manicome pour trois mois. Deux ans plus tard, il y revint avec une quatrième blennorrhagie, pour un séjour de six mois. Dans ces deux derniers accès psychopathiques, au lieu de présenter la stupeur et la confusion mentales, le sujet montra une mobilité extrême, de l'agitation maniaque, un délire cahotique des idées et des actes qui atteignit par moments la fureur. Depuis lors, soit trois années environ, le sujet n'a pas été revu et l'on peut croire qu'il s'est assagi, car une autre blennorrhagie n'aurait probablement pas manqué de le ramener au manicome.

F. DELENI.

951) **Essai sur la pathogénie du Délire de la Paralysie Générale**, par LALANDE. *Ann. médico-psychologiques*, janvier 1900 (20 p.).

L. pense que, « le phénomène de l'hallucination excepté, le délire de la paralysie générale nous est parfaitement expliqué par la perte graduelle de la faculté de comparer les données de l'expérience entre elles. Il semble donc que l'on doive rapporter à cette cause la pathogénie du délire. Si cette première conclusion est vraie il est extrêmement probable que la faculté de comparer est localisée dans la couche moléculaire de l'écorce cérébrale et qu'elle est effectuée par les petites cellules qui occupent cette région ».

TRÉNEL.

952) **Contribution à l'étude du Suicide dans la Paralysie Générale,** par MONESTIER. *Ann. médico-psychol.*, mars 1900 (10 p., 4 obs.).

Les idées de suicide des paralysés généraux portent en général le cachet de la démence; elles sont subites et de peu de durée. Dans certains cas rares, il y a préméditation et préparatifs parfois compliqués. TRÉNEL.

953) **Un essai d'étude systématique et clinique des Troubles de la parole dans la Paralysie Générale,** par SÉLETZKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*,1900, t. V. fas. 1, p. 13-67.

L'auteur divise les troubles de la parole dans la paralysie générale en trois catégories : I) troubles respiratoires ; II) troubles vocaux, et III) troubles articulatoires. Au premier ordre se rapportent : 1) la parole pseudo-pathétique, 2) le trouble de la formation des syllabes, 3) la parole lente, et 4) la parole sourde. Au second groupe se rapporte : 1) une voix peu sonore, 2) une aspiration des sons, et 3) une amusie. Aux troubles articulatoires, l'auteur rapporte : 1) une articulation faible (articulation hypotonique *a* à cause de la faiblesse de la fermeture labiale et *b* à cause de la faiblesse de la fermeture linguale), 2) (une articulation convulsive, une articulation hypertonique *a* à cause de la faiblesse de la fermeture glosso-pharyngienne et *b* à cause de la faiblesse de la fermeture naso-pharyngienne) et 3) des troubles articulatoires combinés de la parole.

SERGE SOUKHANOFF.

954) **Paranoia simple aiguë périodique, comme forme spéciale de Psychose périodique** (Ueber periodische acute Paranoia simplex als besondere Form periodischer Psychosen), par W. VON BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 321.

Observation très longue et détaillée d'une femme de 52 ans, qui eut trois accès de psychose avec délire de grandeur et de persécution, sans cause appréciable, mais avec prédisposition héréditaire cérébrale (presque tous ses parents sont morts d'attaques d'apoplexie). Ce qui distingue ce cas de ceux de Ziehen, c'est que la malade avait des idées de grandeur. Dans les cas de Ziehen il n'y avait que du délire de persécution. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

955) **Le Traitement des Psychoses par le repos au Lit,** par SÉRIEUX et FARNARIER. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1900.

Tout aliéné doit être alité à son entrée à l'hôpital. L'alitement atténue l'anxiété, et l'agitation modère et régularise les battements cardiaques et les mouvements respiratoires, élève la pression artérielle, abaisse la température, ralentit les processus d'oxydation intra-cellulaire, amène l'augmentation du poids du corps.

Discussion. — MM. DOUTREBENTE, BRIAND, SOLLIER, CHRISTIAN n'admettent pas que l'alitement puisse être d'un emploi aussi général. TRÉNEL.

956) **Le Repos au Lit chez les Aliénés** (Il riposo a letto negli alienati), par FRANCESCO ACCINELLI. *Annali di freniatria*, vol. X, fasc. 1, p. 20-37, mars 1900 (7 obs.).

Des observations rapportées il résulte que le repos prolongé au lit a dans les maladies mentales des avantages indiscutables. Il est utile en tant que mesure générale et facilite le traitement et la surveillance des malades ; il prévient les

auto-mutilations, permet d'établir un traitement moral ; il diminue l'agitation et favorise peut-être la durée des intervalles lucides. Il est surtout indiqué dans les formes aiguës avec agitation motrice et dans les psychoses asthéniques. Il est indispensable dans les stades ultimes de certaines psychoses chroniques. Toutefois il n'est pas possible de fixer une règle absolue à l'emploi systématique de ce traitement. F. DELENI.

957) **Diagnostic et Traitement chirurgical suivi de succès des Tumeurs des Méninges rachidiennes** (Ueber Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute), par Fr. SCHULTZE (de Bonn). *Deutsche Zeitschirift für Nervenheilkunde*, t. XVI, fasc. 182, 7 décembre 1899, p. 114.

S. cite deux cas de tumeurs méningées, diagnostiquées et traitées chirurgicalement avec succès par Schede.

1er cas. — Femme de 49 ans : troubles depuis 9 ans, consistant en douleurs continues et paroxystiques dans les troncs et les membres, paralysie presque complète des membres inférieurs, périodes d'incontinence et de rétention des réservoirs, troubles de sensibilité objective sans dissociation syringomyélique. Le chirurgien enleva une tumeur extra-durale de 4 centim. sur 2 cent. et demi allant de la quatrième à la septième vertèbre dorsale : amélioration progressive, très lente et guérison encore très incomplète un an après.

2e cas. — Homme de 28 ans : symptômes bien moins prononcés, datant de deux ans et demi, parésie spasmodique des membres inférieurs, quelques douleurs du flanc droit, pas de douleurs dans les jambes, zones d'hyperesthésie et d'hypoesthésie des membres inférieurs et du tronc. Il s'agissait d'un fibro-sarcome intra-dural de 2 cent. et demi sur 3 situé entre les sixième et huitième vertèbres dorsales ; après ablation, guérison progressive assez rapide et presque complète.

Ces deux cas s'ajoutent aux 20 cas jusqu'ici réunis par Bruns de tumeurs des méninges rachidiennes opérées, dont six seulement avec succès. A. LÉRY.

958) **Contribution à l'étude du Traitement de l'Éclampsie**, par KRIVOCHÉINE. *Journal (russe) clinique*, 1900, t. II, n° 1, p. 48-54.

L'éclampsie par elle-même ne sert pas d'indication à un traitement opératoire quelconque. L'auteur recommande dans l'éclampsie l'introduction sous-cutanée de la morphine 0,015 en doses, répétées et parfois 0,05-0,075 par jour. Quelquefois on ajoutait des lavements avec hydrate de chloral et de bromure de potassium, il n'y avait point des cas avec issue fatale, à l'exception des cas où s'associaient quelques complications occasionnelles. SERGE SOUKHANOFF.

959) **Du traitement de l'Épilepsie par la Bromaline** (Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin), par ROHRMANN (Gottingue). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. IV, p. 443, 1898.

La bromaline de Merk n'est pas autre chose que le brométhylformine expérimenté déjà par Bardet et Féré dans les névroses et épilepsies. R. relate cinq observations d'épileptiques chez lesquels ce médicament a donné de bons résultats, après un traitement inutile par les bromures. Il prescrit des poudres de 2 grammes chez les adultes, une à quatre doses par jour. « Peut-être, dit-il, pourrait-on donner des doses plus faibles aux épileptiques qui n'auraient pas encore fait un usage prolongé des bromures. » LADAME.

960) **De l'Épilepsie et de son Traitement** (Beiträge zur Kenntniss und der Behandlung der Epilepsie), par G. Leubuscher (Meiningen). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 335.

Quatre malades traités par la méthode de Flechsig. L'auteur est content des résultats obtenus. Il faut pour ce traitement un séjour à l'hôpital d'au moins trois à quatre mois, et le contrôle permanent du médecin. Ce mode de traitement ne convient pas dans la famille. Au lieu des bromures ordinaires, L. emploie depuis quelque temps avec succès la *Bromipine* de Merck. Ladame.

961) **Sur l'action de l'Adonis vernalis dans l'Épilepsie** (Sull' azione dell' adonis vernalis nell' epilessia), par G. Gianni (du manicome de Rome). *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nº 41, p. 483, 19 février 1900.

Le traitement de Bechterew, qui consiste à associer l'adonis aux bromures, a pour point de départ cette idée que des troubles vaso-moteurs cérébraux ayant les caractères d'une hyperémie active contribuent au développement des accès épileptiques. On diminuera l'excitabilité des centres corticaux au moyen des bromures. En même temps on augmentera la pression du sang dans les vaisseaux cérébraux en rétrécissant leur calibre ; l'adonis sera préféré aux autres médicaments cardiaques parce que son usage prolongé est sans inconvénient.

Les auteurs qui ont mis en usage le traitement de Bechterew en on donné des appréciations contradictoires. Aussi était-il utile de se rendre compte si l'adonis était capable d'exercer *par lui-même* une action favorable sur les accès d'épilepsie

G. a choisi 12 épileptiques jeunes ayant assez régulièrement des accès classiques d'épilepsie convulsive. Pendant un mois tout traitement fut suspendu ; le mois suivant chaque malade reçut 6 grammes de bromure de potassium par jour ; le troisième mois, 6 grammes de bromure et 5 grammes d'extrait de belladone. Un mois de repos, puis un mois avec *l'adonis vernalis seul*, à la dose quotidienne de deux grammes en infusion dans 120 d'eau.

Les attaques ont été tantôt un peu plus fréquentes pendant le mois où fut donné l'adonis, tantôt moins fréquentes que pendant la période du bromure. Mais dans tous les cas moins un, l'intensité et la durée des attaques ont été diminuées par l'adonis.

La conclusion est que le nombre des accès n'est pas influencé par l'adonis, mais que très souvent les accès sont mitigés par ce médicament. Il reste donc au bromure le rôle important d'espacer les accès ; leur atténuation sous l'influence de l'adonis justifie l'association du bromure et de l'adonis, et rend compte des bons effets obtenus de ce traitement par Bechterew et d'autres.

Quant à l'association du bromure avec la belladone, elle n'est pas supérieure au bromure seul. F. Deleni.

962) **Traitement de la Névralgie Faciale par la résection du Ganglion Cervical supérieur du Sympathique**, par A. Chipault. *Académie de médecine*, 15 mai 1900.

Lorsque le traitement médical a échoué, le malade atteint de névralgie faciale se trouve en présence d'interventions chirurgicales peu encourageantes : les résections périphériques du trijumeau, sans danger, mais qui le plus souvent ne donnent que quelques mois de soulagement, et les résections du ganglion de Gasser, plus utiles mais singulièrement dangereuses, puisque leur mortalité opératoire dépase 25 p. 100. Or, il semble, d'après leur pathogénie, souvent artério-scléreuse, et d'après toute une série de leurs symptômes, qui sont vaso-

moteurs, que les névralgies faciales soient une affection d'origine vaso-motrice. Il est dès lors logique de les traiter par la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique, qui fournit les vaso-moteurs, non seulement aux branches du trijumeau, mais encore à son ganglion gassérien et à ses noyaux encéphaliques. C'est ce qu'à fait Jaboulay dans un cas ; C., engagé par Abadie, a pratiqué cette résection du ganglion cervical supérieur du sympathique chez un homme atteint, depuis trente ans, d'une forme extrêmement rebelle, grave et progressive de névralgie faciale, étendue à tout le côté ganche de la face. Tous les remèdes avaient été essayés sans succès, en particulier l'opium et le sulfate de quinine. Or, quarante-huit heures après l'opération, les douleurs de la névralgie faciale avaient complètement disparu. E. F.

963) **La résection du Nerf Maxillaire supérieur**, par RÉNÉ BELIN. *Progrès médical*, nº 18, p. 273, 5 mai 1900.

B. donne l'histoire d'un cas de névralgie faciale rebelle opéré avec succès, suivant le procédé communiqué par Poirier à la Société de chirurgie le 12 avril 1899. Il conclut que le procédé de Poirier est un procédé de choix pour la névrectomie du maxillaire supérieur; il est d'autant plus logique de le tenter qu'en cas d'échec il serait facile, en tirant une incision en haut, de se donner du jour par la résection temporaire de l'os malaire et d'utiliser la voie parfaitement sûre du procédé Lossen-Braun-Segond. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

964) **Clinique des Maladies du Système Nerveux (hospice de la Salpêtrière, année 1897-1898)**, par le professeur RAYMOND; un vol. grand in-8, de 610 p. avec 56 fig. dans le texte et 2 planches chromolithographiques hors texte, chez O. Doin, Paris, 1900.

Cette quatrième série de leçons continue et complète l'enseignement du professeur, régulièrement publié chaque année. Comme il en a l'habitude, l'auteur s'est attaché dans chaque leçon à développer avec la plus grande clarté le sujet qu'il a choisi et rapprocher des cas observés dans son service de la Salpêtrière les cas similaires que donnent la littérature française et étrangère. Une grande part est faite aussi à l'anatomie pathologique et à la thérapeutique, de telle sorte que chaque leçon ou chaque groupe de leçons est un chapitre complet de pathologie. Voici d'ailleurs les titres des leçons : leur simple énumération pourra donner une idée de l'intérêt qu'offre le présent volume.

I. *Sur deux cas de tumeur de la zone rolandique.* Ces cas montrent l'importance du symptôme épilepsie jacksonnienne et l'intérêt curateur de la trépanation même simplement décompressive. — II. *Plaque de méningite tuberculeuse ou sclérose en plaques anormale :* Modèle de discussion d'un diagnostic difficile ; il s'agit vraisemblablement d'une double plaque méningitique du lobule paracentral. — III. *Sclérose en plaques chez un enfant;* analogies symptomatiques avec le dit tabes spasmodique et la diplégie cérébrale. — IV. *Sur un cas de paralysie alterne;* tumeur profonde de la protubérance, de nature syphilique ou tuberculeuse. — V. *Sur un cas de polio-encéphalite supérieure.* — VI. *A propos d'un nouveau cas de polio-encé-*

phalite chronique ; topographie des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil. Modalités cliniques de l'ophtalmoplégie chronique et associations morbides. — VII. *Ophtalmoplégie double chez un tabétique.* — VIII. *Sur un nouveau cas d'ophtalmoplégie chronique progressive chez un tabétique.* — IX. *La paralysie bulbaire asthénique, syndrome d'Erb,* affection d'ordre purement dynamique; rapports de l'asthénie bulbo-spinale et de la polio-encéphalomyélite. — X, XI. *Sur un cas d'hémiplégie droite avec atrophie musculaire et hémiatrophie de la langue;* existence d'une atrophie musculaire d'origine cérébrale. — XII. *Sur un cas d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne;* rareté de cette forme dont l'existence a été niée, bien à tort. — XIII. *Rapports nosologiques des diverses variétés d'atrophie musculaire progressive;* existence d'un trait d'union entre les deux grandes modalités d'atrophie musculaire progressive. — XIV, XV. *Sur deux cas d'atrophie musculaire chez des tabétiques;* atrophie musculaire d'origine spinale, complication du tabes. — XVI, XVII. *Tabes et syringomyélie;* syringomyélie évoluant sous les traits du tabes; coexistence des deux affections. — XVIII. *Paralysie saturnine et syringomyélie.* — XIX. *Étiologie générale de l'intoxication saturnine.* — XX, XXI, *Affections du cône terminal;* syndrome en rapport avec une compression excentrique du filum terminale et des nerfs de la vessie et du rectum; syndrome en rapport avec une lésion ayant désorganisé le centre de la vessie et du rectum. — XXII. *Polynévrite des membres inférieurs ou poliomyélite antérieure;* inégale capacité de résistance des parties constituantes du neurone. — XXIII. *Polynévrite syphilitique ou polynévrite mercurielle;* rareté de la polynévrite mercurielle d'origine médicamenteuse. — XXIV. *Hystéro-traumatisme. Paraplégie des membres inférieurs.* — XXV. *Sur deux cas d'hallucination du moignon;* influence de l'hérédité; rééducation mentale. — XXVI. *Un cas de myoclonie;* rapprochement de la myoclonie et de l'hystérie. — XXVII, XXVIII, XXIX. *Paralysie générale juvénile ou syphilis cérébrale;* difficultés du diagnostic; anatomie pathologique et histologie de la paralysie générale juvénile, disparition des fibres tangentielles de l'écorce. — XXX, XXXI. *Du myxœdème infantile et des autres formes du myxœdème, pathogénie et traitement.* E. F.

965) **Technique Bibliographique dans les Sciences Médicales ; de la manière de procéder pour constituer la Bilbliographie d'un sujet donné**, par Henri Thil ; *Thèse de Paris*, n° 255, 14 mars 1900, Institut int. de bibliographie scientifique, Paris.

Nous signalons ce travail qui présente un grand intérêt au point de vue des recherches bibliographiques; à l'heure actuelle, la recherche des documents offre des difficultés très grandes, et s'il s'agit de constituer la biliographie complète d'un sujet donné, les difficultés sont à peu près insurmontables.

T. fait un exposé des principaux répertoires bibliographiques existant, étudie les différents systèmes bibliographiques usités, et insiste sur le système de fiches de l'Institut international de bibliographie scientifique de Paris. (Voir aussi Bibliographia medica, *R. N.*, 1900, p. 391.)

Dans un dernier chapitre, un des plus importants, T. formule ses desiderata pour l'adoption universelle du système décimal. Il ébauche le projet d'un *Dictionnaire bibliographique décimal international des sciences médicales.* Feindel.

SECTION DE NEUROLOGIE

DU

XIIIE CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

2me CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE

Paris, 2-9 Août 1900

RÉSUMÉS DES RAPPORTS

I. — Aphasie motrice pure (sans agraphie). — (Aphémie pure), par M. le Dr P. Ladame (de Genève).

La confusion qui règne encore dans la manière d'envisager les diverses variétés d'aphasie motrice provient de ce qu'on n'a pas tracé jusqu'ici une ligne de démarcation suffisamment nette entre les aphasies et les anarthries.

Nous pensons que la doctrine des neurones peut jeter une vive lumière sur cette question, et nous prenons le postulat suivant pour base de la distinction qui doit être faite entre les anarthries et les aphasies :

Les *anarthries* résultent d'une lésion des *neurones de projection* qui constituent les faisceaux moteurs de l'appareil de la phonation.

Il existe ici, comme pour les autres mouvements volontaires, deux groupes au moins de neurones superposés : les neurones périphériques dont les cellules d'origine sont dans les noyaux bulbaires, et les neurones centraux, ou cortico-bulbaires, qui ont leur origine dans les grandes cellules pyramidales du pied des circonvolutions rolandiques.

On voit que, pour nous, l'anarthrie peut avoir une origine corticale, et n'est pas seulement le symptôme d'une lésion bulbaire ou pseudo-bulbaire de la région capsulaire, qui caractériserait l'aphasie motrice dite sous-corticale.

Les *aphasies*, par contre, sont la conséquence de la lésion des *neurones d'association* intra-corticaux, inter-corticaux ou trans-corticaux et trans-hémisphériques ou commissuraux. On sait que le centre de Broca, où se trouve le siège de l'aphasie motrice, renferme surtout des fibres d'association qui le mettent en communication avec les divers autres centres corticaux, et tout spécialement avec ceux du langage articulé, sensoriels et moteurs, le centre auditif verbal, le centre visuel des mots, celui des mouvements de la main éduquée pour l'écriture, et les centres moteurs, phonétiques, ceux du larynx, de la langue et des lèvres, en rapport avec la voix.

Dans l'*aphasie motrice ordinaire* (type Bouillaud-Broca), la plupart des voies d'association de la circonvolution de Broca sont plus ou moins touchées, et les symptômes qui en découlent sont en rapport avec la complication des lésions.

Dans l'*aphasie motrice pure* (sans agraphie) ou *aphémie pure*, la lésion est localisée dans les neurones d'assocation qui mettent le centre de Broca en connexion avec les centres phonétiques des circonvolutions rolandiques. Dans ce cas, le faisceau d'association qui relie le pied de la troisième frontale au centre moteur de l'écriture (1) reste spécialement tout à fait indemne.

L'aphasie motrice pure peut donc être, à notre avis, aussi bien *corticale* que *sous-corticale*. Ce qui en fait la particularité, ce n'est pas, comme on l'a enseigné, le siège de la lésion dans les faisceaux blancs sous-jacents à l'écorce du pied de la troisième circonvolution frontale (la partie inférieure du faisceau pédiculo-frontal de Pitres), mais c'est plutôt la lésion localisée dans le faisceau d'association que nous pourrions appeler le *faisceau psycho-moteur phonétique*, aussi bien dans son origine corticale que dans son trajet sous-cortical, ou plus justement inter-cortical.

Cliniquement, l'aphasie motrice pure, sans complication d'aucune espèce, se manifeste par les symptômes suivants :

1° Perte complète de la parole volontaire ;

2° Perte de la parole répétée ;

3° Perte de la lecture à haute voix.

Sont conservées :

1° L'écriture spontanée ;

2° L'écriture sous dictée ;

3r La faculté de copier ;

4° La compréhension des mots (parlés ou lus).

En un mot, il y a une intégrité complète du « langage intérieur ».

Nous insistons spécialement sur un symptôme que nous avons toujours retrouvé dans les cas typiques d'aphasie motrice pure. C'est la perte absolue de la parole, le *mutisme complet*. Ce signe suffirait à lui seul pour différencier les aphasiques moteurs purs de ceux qui sont atteints de l'aphasie motrice vulgaire (type Bouillaud-Broca), où l'on constate la conservation de quelques mots, d'un membre de phrase ou d'une phrase, même de plusieurs phrases entières.

Quant au *diagnostic différentiel*, l'aphasie motrice pure peut être confondue avec le *mutisme hystérique* et la *simulation* du mutisme. A ce point de vue, la variété d'aphasie que nous étudions a une certaine importance médico-légale.

L'aphasie motrice pure (sans agraphie) se distingue de l'attaque d'aphonie de nature hystérique par son étiologie, par les symptômes concomitants, par la marche de la maladie et sa terminaison, enfin par les résultats du traitement.

La simulation du mutisme est infiniment plus rare que ne le pensaient les anciens médecins.

Elle sera facilement déjouée par une observation attentive du malade et une étude soigneuse des commémoratifs.

En résumé, nous concluons qu'il faut abandonner complètement les termes

(1) Remarquons que tout le monde est d'accord pour admettre un centre cortical qui préside aux mouvements de l'écriture. La discussion porte seulement sur la question de savoir si l'écriture possède un centre autonome dans le pied de F3, ou si son centre cortical se confond avec celui des mouvements de la main droite dans la région moyenne de Fa, éduquée spécialement pour le langage écrit.

impropres d'*aphasie motrice corticale* et *sous-corticale* qui prêtent à l'équivoque et confondent dans la même catégorie des anarthries centrales et les aphasies motrices proprement dites.

Réservant le nom d'*aphasie* au trouble provoqué par la lésion des neurones d'association dans la zone du langage des hémisphères cérébraux, nous proposons en conséquence de classer les aphasies motrices d'après le siège des lésions dans les faisceaux d'association qui aboutissent à la circonvolution de Broca ou qui en émanent, que ces lésions soient dans les cellules d'origine des neurones ou dans les voies conductrices de la substance blanche.

En tenant compte des réalités cliniques connues, nous arrivons, d'après ces principes, à la classification suivante :

Aphasies motrices. — A. *Aphasies motrices pures.* — Lésion isolée de neurones d'association du centre de Broca avec les autres centres moteurs corticaux en rapport avec la parole, parlée ou écrite.

1. *Aphémie pure,* sans agraphie, ni autre complication motrice corticale.

Lésion du faisceau des neurones qui mettent le centre de Broca en communication avec les centres phonétiques de l'opercule frontal et de l'opercule rolandique.

2. *Agraphie pure,* sans aphémie, ni complication motrice ou sensorielle corticales ?

Lésion du faisceau des neurones qui relient le centre de Broca au centre de la main éduquée pour l'écriture.

(Les observations de cette forme d'aphasie pure n'ont pas encore levé tous les doutes sur sa réalité clinique.)

B. Aphasies motrices compliquées. — Lésions combinées des divers faisceaux qui partent du centre de Broca ou qui y aboutissent.

Trois groupes principaux :

1. *Aphasie motrice vulgaire* (type Bouillaud-Broca). — Lésion plus ou moins complète de plusieurs faisceaux des neurones d'association reliant la circonvolution de Broca aux centres corticaux psycho-moteurs, qui sont eux-mêmes plus ou moins atteints par la lésion. (Les diverses variétés cliniques de l'aphasie motrice ordinaire, avec ou sans agraphie, avec paralysies, monoplégies ou hémiplégies, accès épileptiformes, contractures, etc.)

Nous devons mentionner une variété particulière d'aphasie de ce premier groupe, qui a souvent été décrite comme *aphasie motrice sous-corticale,* et qui est une conséquence de la lésion des neurones phonétiques centraux de projection dans les opercules, combinée à celle des neurones d'association de la circonvolution de Broca avec ces centres. Il résulte de cette complication une *aphémie-anarthrie,* avec troubles moteurs des organes de l'articulation des mots, parésies variables des cordes vocales, du voile du palais, de la langue et des lèvres. C'est ici le point de jonction où l'anarthrie corticale et l'aphasie motrice se confondent.

2. *Aphasie sensorio-motrice.* — Lésion plus ou moins complète des neurones d'association qui mettent la circonvolution de Broca en connexion avec les centres des aphasies sensorielles. (Combinaisons diverses de l'aphasie motrice avec la surdité et la cécité verbales.) Quand toutes les voies de communication des centres corticaux du langage sont détruites, on dit qu'il y a *aphasie totale.*

3. *Aphasie des troubles intellectuels.* — Lésions multiples et variées des neurones d'association psychiques répandus sur toutes les régions de l'écorce des hémisphères.

II. — De l'importance du Centre auditif du Langage comme organe d'arrêt du mécanisme du Langage, par le professeur A. Pick (de Prague).

Depuis que l'on a appris à connaître le mécanisme frénateur dans le domaine des nerfs cardiaques, on était sur le point d'en faire l'application aux phénomènes cérébraux supérieurs ; mais on ne peut méconnaître que ces essais, transportés aussi dans la pathologie, découlaient tous essentiellement jusqu'ici d'une analogie ; et, bien que tout récemment on ait montré des mécanismes frénateurs en rapport avec des phénomènes intra-cérébraux, on n'a pas réussi encore, notamment par suite de la complexité des phénomènes connexes, à montrer de vraies actions d'arrêt et leurs troubles dans le domaine des faits psychiques ou des phénomènes attenants.

Seulement avec le temps, lorsque l'étude approfondie du mécanisme du langage offrit l'occasion d'approcher avec espoir, au moins d'un côté, de la compréhension de ces faits, la connaissance nous apparut d'un vrai mécanisme frénateur dans ce domaine même.

Tandis que tout d'abord Hughlings Jackson, dans le cadre de sa doctrine de l'évolution et de la dissolution, cherchait à expliquer toute la doctrine des aphasies dans son ensemble par un système de mécanismes frénateurs et par leurs troubles, Wernicke et Broadbent ont fourni la démonstration clinique que les fonctions du centre moteur du langage s'accomplissent sous la direction du centre auditif. Cependant, l'observation de cas analogues prouve qu'il ne faut pas seulement considérer les fonctions auditives du centre auditif dans sa relation avec le centre moteur, le trouble de cette relation expliquant, manifestement pour ces auteurs, la paraphasie ; mais, bien plus, cette observation montre que le centre auditif de la parole est réellement un vrai centre frénateur pour le moteur dont les fonctions, après la destruction ou l'affaiblissement de la fonction du premier, se déchaînent au moins pour quelque temps libres de tout frein ; c'est le fait connu que des malades avec surdité verbale survenue brusquement présentent, en dehors de la paraphasie, un trouble tout spécial, une « logorrhée » : ils bredouillent spontanément, pendant longtemps, sans discontinuer, ou bien réagissent de cette façon, chaque fois qu'une incitation quelconque est fournie au mécanisme du langage, par une question, par exemple.

On pourrait interpréter ce fait de deux façons : tout d'abord, on admit un état d'excitation du centre moteur ; mais qu'on considère que ce phénomène ne se produisit chaque fois qu'avec une lésion exclusive du centre auditif ou avec sa participation, jamais avec une lésion isolée du centre moteur lui-même ; cela seul écarte la théorie de l'excitation et une autre explication se présente, à savoir que la logorrhée est la conséquence de la perte d'une fonction d'arrêt directrice dévolue au centre auditif.

Les rares auteurs qui se sont occupés de ce phénomène inclinent bien vers cette explication ; mais en général ce fait, significatif en principe, n'est pas encore considéré comme suffisant.

Or, on peut montrer que non seulement la forme et la marche du phénomène se comprennent au mieux par l'explication que nous en donnons, mais encore que la relative rareté du phénomène se comprend par l'influence nécessaire de maladies *très déterminées* et par leur action sur le centre auditif et ses environs ; mieux encore, on peut prouver que d'autres troubles en partie fonctionnels du même genre, certaines formes d'écholalie, la logorrhée paraphasique dans le

petit-mal et dans l'hémicrânie concomitante, non seulement se comprennent mieux avec cette explication, mais encore paraissent ainsi en connexion plus exacte avec d'autres symptômes qui les accompagnent.

Mais l'importance de principe de cette démonstration réside avant tout en ce que la première preuve certaine paraît fournie ; que dans le domaine même des phénomènes psychiques supérieurs entrent en jeu des mécanismes frénateurs identiques à ceux qu'on montre maintenant en nombre toujours plus grand, dans le domaine des fonctions nerveuses inférieures ; et, par là, les essais tentés jusqu'ici d'appliquer des mécanismes frénateurs dans l'interprétation de phénomènes psychiques et psychopathiques reçoivent une base assurée.

III.—Les Centres de Projection et d'Association du Cerveau humain,

par Paul Flechsig (Leipzig).

La division de l'écorce cérébrale qui résulte de mes travaux, division en sphères sensorielles (centres sensoriels) et en centres d'association (centres intellectuels ou organes de la pensée), ne se montre dans toute sa rigueur que chez le fœtus humain et chez le jeune enfant. Ma division est fondée sur l'emploi de la méthode *myélogénétique*, méthode qui nous retrace l'histoire du développement des fibres, dans leur trajet à travers les centres. Pour bien apprécier les motifs qui m'ont conduit à cette division, il est de toute nécessité de fixer exactement la portée de cette méthode,

Il est un principe général d'après lequel des fibres nerveuses équivalentes (c'est-à-dire appartenant au même faisceau) reçoivent leur gaine de myéline sensiblement à la même éqoque, tandis que des éléments dissemblables se recouvrent de myéline à des époques différentes qui se succèdent suivant une loi. Ce principe général trouve sa confirmation, d'une façon toute particulière, au niveau des masses de fibres des hémisphères cérébraux. Ainsi, par exemple, après la formation successive des différentes voies sensorielles, des voies motrices correspondantes, des systèmes courts et longs d'association, on arrive à délimiter sur l'écorce cérébrale des champs corticaux myélogénétiques, sur toute l'étendue desquels se retrouvent les mêmes stades de développement. Semblables à des individus de même âge, ces territoires corticaux ont une étendue égale et sont semblablement disposés : ce ne sont donc pas des découvertes fortuites, mais des formations régies par des lois. Me fondant sur mes recherches qui, actuellement, s'étendent à 40 stades du développement, j'ai admis (*Neurologisches Centralblatt*, 1898, nº 21) que le nombre de ces territoires corticaux était d'environ 40, et, pour que l'on puisse jeter sur eux un coup d'œil d'ensemble, je les ai répartis (me plaçant au point de vue purement chronologique) en trois groupes :

a) Les territoires à développement précoce (territoires primordiaux) ;

b) Les territoires à développement plus tardif, ou territoires terminaux ;

c) Les territoires qui, au point de vue du développement, se placent entre les deux catégories précédentes, ou territoires intermédiaires.

Cette classification n'est nullement destinée à rectifier ni à remplacer ma précédente division en centres sensoriels et en centres d'association. Le principe de classification est dans les deux cas essentiellement différent. Il résulte de tout ce que l'on sait sur l'ordre de développement des fibres nerveuses, que les territoires primordiaux, présentant sur certains points des fibres à myéline quatre mois plus tôt que les territoires terminaux, doivent occuper dans

l'ensemble du système une place essentiellement différente. Néanmoins, seule l'étude de chaque champ myélogénétique pris en particulier permet de déterminer sa topographie spéciale. Cette étude ne peut être entreprise avec chance de succès qu'à l'aide des méthodes qui s'appliquent directement au cerveau humain. Les méthodes qui se basent sur l'anatomie comparée ne sont pas applicables. Un seul fait suffit à le montrer. Le chien ne présente qu'environ la moitié des territoires corticaux à évolution successive, que l'on trouve chez l'homme (Döllken). De 18 à 20 des champs corticaux que l'on observe chez l'homme sont absolument impossibles à déceler chez le chien, au moyen de la méthode myélogénétique, la seule applicable ici. L'assertion que, néanmoins, ces champs corticaux existent chez le chien, ne repose sur aucun fait. A côté de l'anatomie normale, il n'est permis d'utiliser, pour déterminer la signification des territoires corticaux à évolution successive, que les documents pathologiques recueillis chez l'homme.

L'anatomie du cerveau normal adulte ne fournit que des renseignements peu sûrs, en comparaison de ceux que nous donne l'anatomie du fœtus et du nouveau-né. Chez ces derniers on peut, dès le début, noter des différences à un certain point de vue entre plusieurs des champs corticaux :

1° Il y a de 18 à 20 champs myélogénétiques chez qui une couronne rayonnante bien développée est facile à mettre en évidence. Il est d'autres champs où la présence d'une couronne rayonnante ne peut être démontrée ni chez l'enfant, ni chez l'adulte. Celle-ci ne s'y forme donc pas plus tard ; elle ne s'y développe jamais.

2° Ces territoires dépourvus de couronne rayonnante sont riches en longs systèmes d'association, tandis que ces systèmes ne se trouvent qu'en faible quantite dans les territoires riches en couronne rayonnante.

3° On peut donc, au point de vue purement anatomique, diviser les champs corticaux en centres de projection et centres d'association. La présence de fibres de projection isolées, dans les centres d'association, ne rend pas caduque cette classification, puisque la dénomination n'implique qu'une question de prédominance de l'un des éléments. Seule la preuve, que dans les deux groupes de champs corticaux les longs systèmes d'association et les systèmes de projection sont représentés en proportions égales, ne permettrait plus de maintenir la classification. Pour un grand nombre de champs corticaux les dégénérations secondaires n'ont pu prouver exactement l'existence de fibres de projection isolées, à plus forte raison d'une couronne rayonnante de fibres groupées en faisceaux, unissant l'écorce cérébrale aux organes terminaux périphériques et réalisant ainsi tous les caractères des fibres de projection. Dans toutes les publications parues jusqu'à ce jour qui contestent ces faits, il n'est pas tenu compte de causes d'erreur qui enlèvent toute valeur démonstrative à leurs conclusions. (Voy. *die Localisation der geistigen Vorgänge*, Leipzig, 1896, Tafel.)

Centres de projection. — J'ai distingué naguère 4 de ces centres :

La sphère de la sensibilité corporelle ;

La sphère visuelle ;

La sphère auditive ;

La sphère olfactive et gustative.

D'après mes récentes découvertes, chacune de ces sphères (exception faite de la sphère auditive) est formée par le groupement de plusieurs champs corticaux myélogénétiques. La sphère de la sensibilité corporelle en comporte 8, chacune des autres 3. De plus la sphère de la sensibilité corporelle (dite encore sphère

tactile, sphère de la sensibilité générale) occupe une surface un peu plus étendue que celle que je lui avais attribuée : au niveau de la 1[re] circonvolution frontale, elle s'avance de quelques centimètres plus loin en avant. Le segment le plus antérieur (long d'environ 2 centimètres) du gyrus supra-marginalis doit lui être également annexé. Le gyrus subangularis constitue un nouveau champ de projection que j'ai découvert ultérieurement ; il montre dans la structure de son écorce les particularités caractéristiques des centres sensoriels.

Centres d'association. — J'ai distingué tout d'abord 4 centres d'association :

Le centre frontal ;

Le centre pariétal ;

Le centre temporal ;

Le centre insulaire.

Plus tard, j'ai groupé le centre temporal et le centre pariétal en un seul centre : le grand centre postérieur d'association. L'existence prouvée dans le gyrus subangularis d'un centre de projection réduit à la partie postérieure de la 2[e] circonvolution temporale l'union de ces deux centres. Ils ne se continuent l'un avec l'autre que sur une faible largeur. Aussi me semble-t-il qu'il y a lieu de conserver l'ancienne division en centre temporal et en centre pariétal.

Sur les centres pariétal et temporal il est particulièrement facile de constater une subdivision en zones périphériques arrivant plus tôt à leur développement complet, et en territoires centraux qui n'atteignent que plus tard l'état adulte. Sur le centre frontal d'association, la même subdivision est évidente, mais la disposition est plus compliquée. Les zones périphériques touchent les centres sensoriels et leur sont unies par de nombreuses fibres arquées. L'insula et le précunéus ne semblent consister qu'en zones périphériques. Peut-être les zones périphériques constituent-elles des formations de transition entre les territoires riches en couronne rayonnante et ceux qui en sont dépourvus. Parfois, bien que très rarement, on trouve sur ces zones périphériques des faisceaux atypiques de la couronne rayonnante, qui représentent des fibres de projection aberrantes des centres sensoriels. De telles découvertes isolées ne prouvent en rien la présence générale et régulière de faisceaux de la couronne rayonnante, dans les zones périphériques.

Les territoires centraux des zones d'association (surtout la partie moyenne du gyrus angularis, la 3[e] circonvolution temporale, la moitié antérieure de la 2[e] circonvolution frontale) sont, selon toute apparence, les points nodaux de systèmes longs d'association, tandis que les zones périphériques ne présentent que faiblement ces caractères. Les territoires centraux sont tous des territoires terminaux ; ils sont essentiellement caractéristiques du cerveau humain. Leur destruction isolée n'est jamais accompagnée de phénomènes manifestant une altération de la motricité ou de la sensibilité. Les phénomènes d'excitation d'ordre moteur dont peuvent s'accompagner leurs lésions doivent être interprétés comme des actions à distance.

Les territoires centraux des zones d'association sont des centres qui sont en relation plus ou moins directe, chacun avec plusieurs zones sensorielles, quelques-uns avec toutes ; ils en combinent vraisemblablement les activités (association). Après leur destruction bilatérale, l'intelligence se montre affaiblie ; l'association des idées est particulièrement troublée. Les territoires centraux sont donc, suivant toute apparence, d'une haute importance pour l'exercice des activités intellectuelles, pour la formation des images mentales composées de plusieurs qualités sensorielles, pour l'accomplissement d'actes tels que la dénomination

des objets, la lecture, etc., etc. Ces fonctions sont troublées avec une régularité particulière dans les affections des centres postérieurs d'association; l'observation clinique s'établit, justifiant la légitimité de notre division de l'écorce cérébrale en centres sensoriels (centres de projection) et centres d'association.

IV. — **Sur les Centres de Projection et d'Association du Cerveau humain**, par le Professeur Hitzig (Halle).

La doctrine de M. Flechsig de l'existence de centres de projection et d'association qui auraient une fonction différente dans l'écorce du cerveau, se fonde :

1° Sur l'existence prétendue de fibres de projection dans ceux-ci et l'absence de fibres de projection dans ceux-là.

Cette assertion n'est plus soutenable dans toute son étendue, attendu que M. Flechsig l'a abandonnée lui-même pour une partie de ses centres d'association et que d'autres auteurs affirment avoir observé aussi des fibres de projection partant du reste des centres d'association. Mais il paraît certain que certains territoires de l'écorce cérébrale possèdent un bien moins grand nombre de fibres de projections que d'autres, qui de leur part sont en connexion plus ou moins directe avec les terminaisons des nerfs sensitifs ou sensoriels.

2° Sur la myélinisation chronologique des centres de projection et d'association, ainsi que sur celle des différents centres de projection en particulier.

Cette assertion ne peut être soutenue non plus dans toute son étendue, attendu que M. Flechsig lui-même y a trouvé des différences individuelles qu'il attribue, il est vrai, à des influences pathologiques, tandis que ses adversaires les regardent avec le même droit comme appartenant au domaine de la physiologie.

Cette loi d'évolution paraît donc bien fondée dans ses grands traits; mais elle a été pourtant affirmée d'une façon trop absolue.

3° Sur la différence de la structure anatomique des centres de projection entre eux et vis-à-vis des centres d'association.

Les avis des différents auteurs étant opposés les uns aux autres tout à fait, il est impossible de se former à ce sujet une opinion positive.

M. Flechsig cherche la destination des centres sensitifs dans la perception des irritations provenant des différentes surfaces des sens et dans l'association de celles-ci à des images intellectuelles. Il prouve cette thèse par l'analyse des faits pathologiques tels que la paralysie tactile, l'aphasie sensorielle, etc. Ces vues sont en général conformes aux nôtres.

La destination des centres d'association est trouvée par Flechsig dans la conservation des images de mémoire ainsi que dans la reproduction et l'association de celles-ci soit par l'excitation des sphères sensitives voisines, soit peut-être par l'excitation des autres centres d'association. Il les considère donc comme les vrais organes de l'esprit et de la pensée.

Les opinions avancées sur ce sujet par M. Flechsig paraissent pour le moment purement hypothétiques. L'hypothèse d'images de mémoire déposées dans certains groupes de cellules n'est nullement prouvée.

Malgré ces réserves, l'œuvre de M. Flechsig et ses principales idées fondamentales doivent sans doute être appréciées comme un véritable progrès pour arriver à reconnaître la structure et les fonctions de l'organe de la pensée. Il le serait en un plus haut degré encore, s'il s'était prononcé avec plus de réserve et d'une manière moins absolue.

V. — **Des Centres de Projection et d'Association,** par le professeur D. C. v. MONAKOW (de Zurich).

La doctrine que Flechsig soutenait, en 1895, sur les centres d'association et de projection a été dès lors essentiellement modifiée, et étendue par son auteur dans une communication ultérieure parue récemment dans le *Neurologische Centralblatt* du 1er novembre 1898. Dans ce nouveau mémoire, qui marque un réel progrès des recherches embryologiques, Flechsig partage la surface cérébrale en quarante districts, chez lesquels la myélinisation se fait à des époques différentes ; en outre, il abandonne tout à fait certaines opinions qu'il défendait naguère chaudement.

Les signes anatomiques différentiels fondamentaux, qui distinguent les centres de projection des centres d'association, apparaissent ici un peu effacés (entre eux se placent les régions intermédiaires qui ont une nature mixte), et la question anatomique se pose désormais en ces termes : « les fibres de projection sont-elles réellement beaucoup moins nombreuses dans les centres d'association que dans les centres sensoriels ? »

Les territoires primordiaux offrent aussi, selon Flechsig, une structure corticale particulière.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivé dans nos recherches sur cette question :

La somme des fibres de projection réunies dans la colonne rayonnante, et répandues sur toute la surface cérébrale, ne se trouvent définitive en connexion directe qu'avec un nombre relativement petit de points corticaux. Dans toutes les circonvolutions les fibres de projection ne forment qu'une petite fraction de toute la masse des fibres de la substance médullaire limitante. Il existe en conséquence sur toute la surface cérébrale des espaces considérables, plus ou moins étendus en circonférence et empiétant les uns sur les autres, où on ne trouve aucune fibre de projection. On peut désigner l'ensemble de ces parties corticales privées de fibres de projection sous le nom de centres d'association, en opposition aux foyers dispersés où se réunissent les fibres de projection. Mais il n'est pas possible de limiter d'une façon quelque peu précise les territoires qui sont pauvres en fibres de projection, et ceux qui en renferment abondamment. Pas plus que d'autres auteurs nous n'avons constaté de différences anatomiques *fondamentales* entre les deux sortes de territoires des hémisphères. Du reste, il existe dans d'autres régions cérébrales (la substance grise centrale) des parties, d'une moindre étendue il est vrai, mais qui sont aussi dépourvues de fibres de projection, et pour lesquelles il n'est pas d'usage de distinguer des centres de projection et d'association.

Il est certain que l'arrangement des fibres dans la substance blanche du cerveau ne se fait pas d'une manière uniforme. La division adoptée par Flechsig, qui ne considère que les fibres de projection des voies sensorielles, ne tient pas suffisamment compte des multiples postulats anatomiques de l'organisation du cerveau. Nous n'y trouvons pas la représentation du cervelet, de la substance noire de Sömmerring, du noyau rouge, de maintes régions des couches optiques (pulvinar), etc., dont les zones de rayonnement empiètent de tous côtés sur les sphères sensorielles trop étroitement limitées par Flechsig. La localisation qui se fait d'après la représentation des noyaux infracorticaux (les contingents cérébraux, *Grosshirnantheile* de v. Monakow), dont les fibres de projection pénètrent souvent dans les centres d'association de Flechsig, doit être mise en parallèle

avec la localisation qui résulte des observations embryologiques. Le mode de répartition des fibres de projection dans l'écorce cérébrale est inégal et varie beaucoup.

Il est sujet à de grandes différences individuelles. Dans les régions primordiales les faisceaux de projection sont très probablement beaucoup plus denses que dans d'autres régions de l'écorce (Flechsig). Mais la méthode d'étude basée sur la myélinisation, quelque brillants qu'apparaissent au premier abord ses résultats, est bien loin d'être suffisante pour résoudre le problème physiologique de la fine organisation des neurones dans le cerveau. En considérant la fréquence des variations individuelles dans le mode de succession du revêtement de la myéline dans les faisceaux de fibres nerveuses, on jugera que le matériel des recherches est vraiment trop restreint jusqu'ici pour que l'on puisse en déduire des lois qui serviraient de base au développement ultérieur des voies conductrices et des centres. Tout ce que l'on peut dire, d'une manière générale, c'est qu'il est vraisemblable et logique que le développement des centres sensoriels précède celui des parties corticales qui servirait de base à l'intelligence.

L'hypothèse qui place les fonctions psychiques supérieures dans des foyers corticaux spécialement délimités et possédant une structure anatomique particulière (les centres intellectuels) est insoutenable. On doit plutôt se représenter les divers éléments qui concourent au travail psychique comme répandus sur l'écorce cérébrale tout entière. Il existe sûrement par le travail psychique des conditions anatomiques nécessaires (des complications encore inconnues dans l'arrangement architectonique des neurones), dont les structures diverses dominent tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre des circonvolutions.

Nous pensons que la théorie de Flechsig, d'après laquelle toutes les fibres de projection d'une voie corticale sensorielle s'enveloppent à peu près simultanément de myéline, peut s'interpréter autrement quant à la succession du développement et de l'organisation des voies conductrices et des centres. Notre interprétation se base sur l'unité architectonique des complexus de neurones. On peut supposer que la myélinisation se fera, à une certaine période du développement embryonnaire, dans un complexus de neurones, de telle sorte que quelques éléments de ce complexus devanceront les autres, en s'entourant plus tôt de myéline.

Sous le nom de *complexus de neurones* nous comprenons la somme des neurones individuels, qui s'articulent les uns avec les autres, et forment progressivement des systèmes coordonnés (au sens des systèmes des divers ordres de projection de Meynert), renfermant un nombre de neurones de plus en plus grand à mesure qu'ils se rapprochent de l'écorce (cellules de projection et d'association), et dont le minimum est nécessaire pour produire chez l'adulte un acte nerveux (une impression lumineuse, par exemple). Une voie sensorielle se compose d'un grand nombre de ces complexus de neurones d'une nature analogue, dont les plus centraux se revêtent les premiers de myéline, tandis que les périphériques ne le font que plus tard.

VI. — **La nature des Réflexes Tendineux,** par le professeur E. JENDRASSIK (de Budapest).

1) Les réflexes tendineux sont de vrais mouvements réflexes, dont la voie mène directement à travers la substance grise de la moelle, à la hauteur des 2-4 racines lombaires.

2) Le réflexe rotulien et les réflexes tendineux en général sont le résultat d'une excitation brusque, mécanique, momentanée des nerfs sensitifs des tissus

environnant le tendon et ne sont pas transmis au muscle par une vibration du tendon.

3) Le réflexe rotulien et les réflexes tendineux en général ne peuvent être identifiés avec les autres mouvements réflexes ; les réflexes cutanés ordinaires sont des réflexes dont l'arc remonte jusqu'au cerveau, probablement jusqu'à l'écorce, tandis que les mouvements réflexes qu'on observe chez les paraplégiques myélitiques, à la suite d'une excitation cutanée quelque peu prolongée et produisant des flexions de la cuisse, de la jambe et une flexion dorsale du pied, rarement autre forme de mouvement, sont des réflexes pathologiques résultant d'une sorte de débordement du courant nerveux empêché de trouver son chemin au cerveau, ou d'une excitabilité accrue des éléments nerveux de la moelle séparée des centres supérieurs.

4) Le tonus musculaire a une large influence sur les réflexes tendineux ; s'il est augmenté le réflexe est plus vif, l'abaissement du tonus peut même abolir ces réflexes.

5) L'abolition des réflexes patellaires dans le tabes n'est pas suffisamment expliquée par les théories actuelles ; il est très vraisemblable que l'abaissement du tonus musculaire est la cause ordinaire de cette abolition.

6) D'après les observations actuelles, l'abolition des réflexes tendineux, en cas de maladies du cerveau, est exceptionnelle et peut être causée par *shock* nerveux ou par une lésion secondaire de la moelle.

7) L'abolition des réflexes tendineux en cas de maladie du cervelet n'est notée que dans un nombre restreint de cas de cette affection, dans lesquels, au contraire, l'exagération de ces réflexes est la règle. Aussi semble-t-il bien probable que dans les cas de tumeur du cervelet cette abolition était plutôt un symptôme général, dû à une hydromyélie consécutive ou à des contractures rigides des muscles.

8) La perte des réflexes patellaires n'est nullement une preuve d'une division transversale, totale des éléments nerveux de la moelle.

9) L'abolition des réflexes patellaires dans les lésions traumatiques de la moelle cervicale ou dorsale est une preuve clinique que la substance grise de la moelle lombaire est aussi atteinte ; cette extension de processus pathologique n'est pas toujours démontrable par nos moyens histologiques actuels, mais elle est prouvée par l'entrée en scène des troubles trophiques graves : décubitus aigu, cystite et pyélite septiques, troubles vaso-moteurs, atrophie musculaire, etc. Donc l'abolition des réflexes rotuliens est un symptôme de mauvais augure, excepté les cas possibles mais rares où la perte de ces réflexes est causée par *shock* nerveux.

10) L'examen des réflexes rotuliens n'est pas toujours facile à faire dans les états paraplégiques, il faut bien se tenir aux règles de cet examen : il n'est pas rare qu'on réussisse à provoquer par des moyens appropriés ce réflexe dans des cas où il semblait absent, même avec des essais réitérés.

VII. — **Nature des Réflexes Tendineux**, par Sherrington (de Liverpool).

On comprend sous ce nom deux espèces différentes de phénomènes :

1° De vrais réflexes spinaux et spino-cérébraux partis des tendons.

2° Des pseudo-réflexes communément nommés phénomènes tendineux ou « secousses » par les auteurs anglais et américains.

Les premiers (1°) sont faciles à expliquer. Les tendons des muscles, que Bichat avait dès longtemps reconnus doués de sensibilité, contiennent les

organes terminaux des nerfs afférents. Ce sont les organes terminaux décrits par Golgi, Ruffini et d'autres. Ces organes peuvent être excités par des moyens mécaniques, et le stimulant qui est leur mode normal et approprié d'excitation est probablement une tension mécanique. Les vrais réflexes tendineux n'ont pas autant d'importance en clinique que les pseudo-réflexes (phénomènes tendineux, « secousses »).

Les seconds (2°) ont pour type la « secousse du genou ». On peut objecter à la dénomination de « phénomène tendineux » le fait que le tendon n'est pas essentiel à ce phénomène. On voit que ce ne sont pas de vrais réflexes à ce que le temps de latence de la réaction est assez court pour exclure la possibilité d'une réaction par l'intermédiaire d'un centre nerveux. La « secousse » est une réponse directe du muscle à une tension mécanique subite. C'est seulement quand l'excitabilité du muscle est grande qu'on peut obtenir cette réponse directe du muscle. Quand le muscle est séparé des neurones spinaux moteurs qui l'innervent, son excitabilité est trop amoindrie pour que la réponse soit possible. Quand les racines spinales afférentes en rapport avec le tonus spinal du muscle sont sectionnées, l'excitabilité musculaire diminue aussi trop pour qu'il réponde directement à une tension mécanique subite. Aussi est-il nécessaire, pour que la « secousse » se produise, que le tonus spinal du muscle subsiste. L'arc réflexe dont dépend le tonus spinal du muscle est composé des fibres nerveuses afférentes venant du muscle lui-même (le vaste-crural dans le cas de la « secousse » du genou) et des neurones moteurs innervant ce muscle. L'activité de cet arc réflexe peut être exaltée ou inhibée par l'activité de divers autres arcs spinaux ou spino-cérébraux. L'ablation des hémisphères cérébraux entraîne immédiatement une très grande exaltation du tonus du muscle vaste-crural traduisant l'exaltation de l'activité des neurones spinaux moteurs innervant ce muscle. La « secousse du genou » est alors très exaltée au point qu'un simple coup sur le tendon patellaire peut provoquer toute une série de secousses rythmiques.

D'autre part, l'activité des neurones spinaux moteurs innervant le vaste-crural peut être amoindrie par l'excitation de l'activité des neurones moteurs qui innervent les muscles antagonistes, les fléchisseurs du genou. L'activité de ces neurones moteurs des fléchisseurs du genou est habituellement associée à un certain degré d'inhibition des muscles extenseurs du genou. Le réflexe spinal le plus facile à obtenir dans les membres postérieurs des animaux par l'excitation du membre lui-même est la flexion du membre au genou et à la hanche. Aussi un moyen facile de provoquer l'inhibition de la « secousse du genou » est d'exciter le mouvement réflexe du membre postérieur dans une portion du membre parce que les fléchisseurs du genou entrent en jeu et l'activité des cellules motrices des extenseurs est alors partiellement ou complètement inhibée. L'inhibition peut être particulièrement bien obtenue en excitant les muscles fléchisseurs eux-mêmes, par exemple le demi-membraneux.

Les Lésions non-Tabétiques des Cordons Postérieurs de la Moelle,

par M. Bruce (Edimbourg).

Le sujet sera discuté en deux sections : I. *Anatomiquement ;* II. *Pathologiquement.*

I. La structure des cordons postérieurs, montrée par les dégénérescences qui suivent : 1) les lésions des racines postérieures ; 2) les lésions de la moelle elle-même qui interrompent la continuité des cordons ; 3) les lésions de la substance grise.

Faisceaux exogènes. — La distinction entre les cordons de Goll et de Burdach dépend de la terminaison de leurs longues fibres dans le *nucleus gracilis* et le *nucleus cuneatus* respectivement. Le cordon de Burdach commence à la cinquième dorsale. Le cordon de Goll montre une forme caractéristique et définie dans chaque segment. Chaque déviation de cette forme indique une dégénérescence incomplète de ses parties constituantes. La loi de Kahler concernant la position des fibres exogènes dans les cordons est généralement vraie, mais demande certaines rectifications, pour les régions dorsales et cervicales. Elle est applicable également aux branches descendantes des racines. La position relative des fibres radiculaires ascendantes, en tant que connue, sera prise en considération. Les fibres exogènes descendantes des régions cervico-dorsales occupent la position du faisceau en virgule de Schultze, dans une partie de leur trajet. Les fibres exogènes descendantes des régions dorsale inférieure, lombaire et sacrée entourent le faisceau septo-marginal (centre ovale triangle médian).

Faisceaux endogènes.— La zone cornu-commissurale de Marie, faisceau en virgule de Schultze, faisceau septo-marginal (centre ovale de Flechsig et triangle médian de Gombault et Philippe), le faisceau descendant de Hoche, la zone radiculaire postéro-interne (Flechsig) seront prises en considération, et il sera démontré qu'elles contiennent aussi des fibres exogènes, et qu'elle ne sont pas purement endogènes. Les fibres endogènes de la zone cornu-commissurale sont courtes et entrent en dégénérescence ascendante ; celles du faisceau en virgule dégénèrent en descendant à travers plusieurs segments ; celles du faisceau septo-marginal dérivent des segments jusqu'à la hauteur de la huitième cervicale et dégénèrent en descendant. La zone radiculaire postéro-interne est principalement composée des fibres radiculaires d'une longueur intermédiaire, qui dans les régions sacrée et dorsale y entrent horizontalement, et dans les régions lombaire et cervicale y entrent obliquement.

Les zones de Flechsig seront considérées.

II. Les changements pathologiques des cordons postérieurs considérés en rapport avec les lésions qui les produisent.

A) L'atrophie musculaire progressive (type Charcot-Marie). Sclérose des cordons postérieurs dans toute leur longueur à l'exception de la région sacrée, qui implique le cordon de Burdach et, au degré moindre, le cordon de Goll, et qui laisse intacte une zone normale au bord de la commissure et de la corne postérieure et partiellement aussi dans la zone postéro-interne. La zone postéro-interne subit habituellement une sclérose. Les racines postérieures sont dégénérées.

B) Les tumeurs cérébrales produisent fréquemment des lésions dans les cordons postérieurs, qui sont parfois attribuées aux dégénérescences rétrogrades à partir des noyaux des cordons. Ces lésions sont dues probablement à des dégénérescences ascendantes d'une ou de plusieurs racines qui ont été lésées à leur entrée dans la moelle, soit par tension produite dans les leptoméninges par l'accumulation de liquide cérébro-spinal, soit par l'action de toxines au point vulnérable de Obersteiner et Redlich.

C) Syringomyélie : Les régions affectées ont leur siège : 1) derrière la commissure postérieure ; 2) le long du septum médian ; 3) une bande étroite, entre les cordons de Goll et de Burdach. Ces lésions sont dues probablement à l'extension immédiate de la substance grise, et non pas à une dégénérescence secondaire qui tire son origine de la substance grise. La destruction de ces régions est apte cependant à produire des dégénérescences secondaires à son tour.

D) Ataxie de Friedreich. La lésion principale est une sclérose dans les cordons

postérieurs et antéro-latéraux. En ce qui concerne les cordons postérieurs, la sclérose est développée le plus dans les régions dorsales inférieures et diminue en sens ascendant et descendant. Elle est à peine sentie dans la région sacrée, et cesse complètement au niveau des noyaux des cordons. La sclérose présente un développement exubérant de la névroglie, dont les fibrilles sont disposées en tourbillons et en faisceaux entrelacés. Elle envahit la plus grande partie du cordon, à l'exception partielle des zones dites endogènes. La pie-mère est ordinairement normale, et les vaisseaux montrent peu ou point d'épaississement de leurs parois. Les racines postérieures présentent une sclérose similaire avec des degrés variés d'amaigrissement et démyélinisation de leur fibres (état embryonnaire). Des changements similaires dans les nerfs sensitifs périphériques et l'atrophie des ganglions des racines postérieures, qui sont presque invariables, suggèrent que la nature de la lésion est un développement des neurones sensitifs défectueux dès le début, suivi de leur dégénérescence, et d'une prolifération de névroglie secondaire.

E) Sclérose combinée des cordons postérieurs et antéro-latéraux. Cette désignation comprend plusieurs groupes de maladies, qui tous démontrent une dégénérescence simultanée dans ces cordons suivie d'une sclérose qui, cependant, ne se limite pas à des systèmes définis. Ces maladies diffèrent entre elles dans leur cours et dans leur étiologie. Les différentes maladies comprises sont : pellagre, paraplégie ataxique de Gowers ou tabes ataxo-paraplégique de Dejerine, combinirte System Erckrankung des Allemands, dégénérescence combinée d'anémie grave, dégénérescence combinée subaiguë des auteurs anglais.

Il est certain que tous ces titres n'indiquent pas des maladies distinctes ; dans la pellagre, la sclérose d'après Tuczek affecte principalement le cordon de Goll et la zone centrale radiculaire et laisse relativement intactes les zones cornu-commissurables et septomarginales. Les racines, suivant Tuczek, sont normales ; suivant Babes, elles sont dégénérées. Ces auteurs attribuent la sclérose à l'action immédiate d'une substance toxique sur les fibres nerveuses. Elle est attribuée par Marie à une affection de la substance grise.

Dans la paraplégie ataxique les lésions ressemblent à celles de la dégénérescence combinée subaiguë, mais en diffèrent par une plus grande lenteur de leur évolution. Les dégénérescences dans l'anémie grave paraissent avoir les mêmes caractères que la combinirte System Erkrankung de Rothman et la dégénérescence combinée subaiguë. La lésion est surtout marquée dans les régions dorsales et cervicales. Elle affecte le plus souvent la zone centrale de la région lombaire, et, dans la région cervicale, principalement le cordon de Goll. Les zones près de la commissure et la corne postérieure, et, dans la région lombaire, celle près du septum sont intactes. Le fait est que la dégénérescence s'étend autour de la périphérie de la moelle sans se limiter aux septum, mais correspond à la distribution des vaisseaux de la pie-mère et que les racines postérieures sont normales, de même que les membranes indiquent que les maladies ont une origine vasculaire et qu'elles sont probablement d'une nature toxique et non inflammatoire.

IX. — Les Lésions non Tabétiques des Colonnes Postérieures de la Moelle épinière, par Ch. L. Dana (New-York).

Les colonnes postérieures de la moelle épinière et ses racines postérieures sont, en tant qu'il s'agit des maladies qui s'y rapportent, étudiées sous trois points de vue :

1) Maladies en relations avec le siège embryologique ;
2) Maladies en relations avec les fibres exogènes et endogènes ;
3) Maladies en relations avec la distribution vasculaire.

L'auteur donne une revue sommaire des lésions non tabétiques ; il discute alors le sujet de l'ataxie aiguë, due aux deux lésions épinières, *acute spinal ataxia.* Il cite les observations de Leyden et d'autres en ce qui touche à l'ataxie aiguë due aux lésions bulbaires et décrit une classe distincte de cas dus aux lésions aiguës de la colonne postérieure de la moelle. Ceci arrive chez les personnes mûres ou âgées, ayant généralement un historique spécifique. Il mentionne des cas personnels, ainsi que les écrits dont ils sont l'objet, et il exprime ses vues quant à la pathologie de la maladie.

L'auteur traite ensuite le sujet des lésions de la colonne postérieure dues aux états cachectiques, anémiques et infectieux. Il décrit les conditions qu'il appelle « ataxie spinale subaiguë » due aux lésions de la colonne postérieure et, souvent, de la colonne latérale.

L'étiologie, le cours et la pathologie de cette affection sont décrits d'après l'expérience personnelle de l'auteur basée sur l'étude de 16 cas traités par lui, dont 3 autopsies.

X. — **Des Lésions non Tabétiques des Cordons Postérieurs de la Moelle épinière,** par E. A. Homen (d'Helsingfors, Finlande).

Les affections accompagnées d'une altération sinon exclusive, du moins prépondérante des cordons postérieurs, étant très nombreuses, je ne me baserai que sur les travaux de notre propre Institut pathologique, dont quelques-uns, encore non achevés, pourront peut-être ultérieurement compléter, voire même modifier mes conclusions.

Pour la *Paralysie générale :*

1° Écartons, par une anamnèse détaillée, un examen microscopique minutieux de chaque segment, des racines et des ganglions spinaux ; toute altération due soit directement à la syphilis ou ses suites, soit à l'alcoolisme, etc.;

2° Remarquons que dans les cas d'affection des zones endogènes ces altérations sont en général en continuité avec celles des zones exogènes ; que dans les champs ventraux, par exemple, les parties les plus envahies sont ordinairement celles voisines de ces zones ;

3° Les toutes premières altérations des racines, même des zones de Lissauer et surtout des ganglions, qui coïncident parfois avec des altérations légères mais distinctes de la moelle, sont très difficiles à constater ;

4° En cas de processus très développé, il existe une certaine proportionnalité entre les altérations de la moelle, des racines, voire même des ganglions.

Cela posé, je suis porté (me basant sur 16 cas de M. Sibelius, assistant à l'Institut), à considérer les altérations des cordons postérieurs propres à la paralysie générale comme étant de nature exogène et semblables à celles du tabes ou ne s'en distinguant que par une participation quantitativement différente des différents systèmes de fibres et des différents étages de la moelle. La participation des zones endogènes me paraît due en premier lieu à une propagation secondaire du processus des parties exogènes primitivement altérées. Cependant la possibilité d'une altération primitive des fibres endogènes n'est pas exclue ; ni même celle d'une dégénérescence par transmission.

Dans 2 cas de *lèpre* les altérations de la moelle étaient évidemment de nature

exogène, se rapprochant de celles du tabes ; mais, la syphilis ayant précédé, ces cas sont sujets à caution.

Vu leur analogie, je parlerai simultanément des *tumeurs intra-crâniennes* et des cas compliqués de *pression intra-crânienne augmentée* due à d'autres causes, me basant sur 5 gliômes ou sarcomes du cerveau ou du cervelet (malades morts à 63 ans, 2 avec pression intra-crânienne très forte) et sur 5 cas de pressions, dont 3 très intenses, dues soit à une hydrocéphalie excessive (2 tout petits enfants) soit à une exostose diffuse à la base du crâne, et 2 moyennes dues à une hydrocéphalie moins développée.

Une étude systématique des deux groupes (méthode Marchi et autres) montre que l'affection atteint en premier lieu les racines post-intra-médullaires (rarement leurs parties extra-médullaires), leurs continuations dans les zones d'entrée, etc., souvent aussi leurs collatérales, surtout réflexes.

De plus, on trouve, surtout en cas de pression intra-crânienne excessive, des fibres élargies et diffusément altérées immédiatement autour des espaces périvasculaires souvent dilatés.

La principale cause de ces phénomènes me paraît être l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal et les troubles circulatoires et nutritifs qui en résultent, l'altération étant en une certaine mesure proportionnelle à cette pression, par exemple, très nette dans les cas d'hydrocéphalie excessive, à peine notable dans un cas de gliôme sans pression.

Par rapport à leur origine, les altérations des cordons postérieurs, dans les groupes de cas où il y a ordinairement aussi des *névrites périphériques*, peuvent en quelque sorte être réparties en 3 groupes :

1° Celles provoquées directement par les névrites et dues soit à des altérations purement anatomiques des nerfs, comparables à celles consécutives à des amputations ou résections des nerfs, soit à ce que les agents nocifs dans les nerfs affectés : microbes, toxines, etc., sont transportés dans la moelle, et plutôt par les racines postérieures qu'antérieures (Homén et Laitinen), y provoquant des lésions plus ou moins limitées ;

2° Celles coordonnées aux névrites, c'est-à-dire dans lesquelles le même agent nocif (toxine, poison, surmenage, etc.) peut affecter le même neurone sur différents points, ou mieux le processus provoqué par le même agent nocif peut éclater, aussi bien sur le trajet intramédullaire que sur la partie périphérique ou sur toutes les deux à la fois.

3° Celles tout à fait indépendantes des neurones ou des systèmes de fibres, mais en rapport intime avec les vaisseaux.

Dans les cas où les 2e et 3e prédominent, ce qui est la règle, on ne remarque pas une proportionnalité entre les altérations de la moelle et les altérations périphériques ; celles-ci peuvent même faire défaut.

Pour m'en tenir à l'*alcoolisme chronique* (4 cas, âge 30, 32, 36, 39), il y eut dans deux cas altération des fibres exogènes sensitives, surtout dans le renflement lombaire (moins dans le cervical), et, dans la partie supérieure de la moelle, altération distincte des cordons de Goll. Dans tous les cas, épaississement des septa et des vaisseaux ; souvent aussi, par places, altération ou disparition des fibres autour d'eux.

Dans un des deux cas précités, névrites périphériques très prononcées, surtout dans les extrémités où elles étaient au moins aussi développées que les altérations dans la moelle.

Dans les cas de *cancer* (11, dont 7 de l'estomac, âge 36-58 ans), rarement alté-

ration des racines postérieures extramédullaires, mais souvent des racines intra-médullaires, quoique peu prononcées (Marchi).

Dans 6 cas (5 de l'estomac), petits foyers de dégénération, quelquefois légère, dégénération plus diffuse, quelquefois enfin, épaississement (dépendant ou non de ces foyers) plus ou moins limité de la névroglie, surtout dans les cordons postérieurs.

Les rapports de ces foyers et scléroses avec les septa et vaisseaux sont souvent évidents. Ces altérations sont, en traits généraux, analogues à celles décrites par Lubarsh, quoique moins prononcées.

Dans les *anémies graves* les lésions sont les plus prononcées dans les cordons postérieurs, et en rapport avec les septa et les vaisseaux dont l'altération est souvent bien constatable. — Ainsi qu'il ressort aussi de nos études, ces altérations commencent souvent sous forme de taches ou plutôt de stries non sur la périphérie, mais à une certaine distance, dans l'intérieur des cordons, et communément autour des vaisseaux. — Par le fait que ces foyers s'étendent, confluent et provoquent des dégénérations secondaires, et par la marche ordinairement subaiguë des processus, il se forme souvent des figures très caractéristiques.

Les altérations de l'anémie grave nous amènent à celles des *scléroses dites combinées systématiques* où les altérations (à part celles de la maladie de Friedreich et du tabes avec altération des cordons latéraux) sont au moins très souvent dues originairement à des foyers de dégénération ou, si l'on préfère, de myélite. — Ces foyers, souvent combinés avec des altérations des vaisseaux, débutent et s'étendent, du moins dans les commencements, surtout le long des septa et des vaisseaux. Leur confluence, une certaine symétrie, et les dégénérations secondaires qu'ils provoquent font souvent à l'état avancé l'impression de scléroses combinées systématiques, d'autant plus qu'ici aussi il y a sans doute souvent, de même que dans les cas précédents, dégénération primitive quoique légère des fibres exogènes.

Dans le *marasme sénile* (4 cas, 75, 77, 80, 81 ans), il y a aussi épaississement soit plus ou moins diffus, soit par taches ou stries, de la névroglie avec atrophie correspondante et destruction des fibres nerveuses, généralement autour des vaisseaux plus ou moins épaissis, et toujours principalement dans les cordons postérieurs. — On rencontre cependant quelquefois une dégénération des fibres isolées, ordinairement autour des vaisseaux. Les racines postérieures sont peu ou pas altérées (plutôt dans leur parcours intramédullaire).

Les lésions, disons myélitiques, dans les *infections aiguës*, ne prédominent pas spécialement dans les cordons postérieurs. Quant aux lésions purement *syphilitiques* de la moelle (une vingtaine de cas), soit dépendantes des altérations des méninges ou des vaisseaux, soit apparemment indépendantes de ceux-ci, elles ne montrent aucune prédilection nette à affecter les cordons postérieurs.

Enfin, quant aux *dégénérations secondaires*, je me bornerai à relever ici que, déjà en 1884 (au congrès de Copenhague), j'ai démontré expérimentalement qu'à la suite de sections de la moelle, non seulement les différents tubes d'un même faisceau, mais aussi les différents faisceaux ne s'altèrent pas en même temps, mais dans un certain ordre, et que la dégénération secondaire des cordons postérieurs après section est nettement constatable deux ou trois jours avant celle des autres cordons et trois ou quatre jours après la section.

Quant à l'explication ou à la raison du fait, que dans un nombre considérable d'affections diverses les cordons postérieurs sont ou bien seuls attaqués, ou bien

attaqués de préférence à d'autres, et cela d'une manière tout à fait remarquable, il faut la chercher, au moins en grande partie, dans les dispositions anatomiques, soit dans le parcours des racines intramédullaires avec leur fortes courbures, et leurs relations avec les fibres voisines, soit dans les relations entre ces cordons et les nerfs périphériques. Cet état de choses tend d'un côté à rendre ces cordons plus vulnérables que d'autres, et de l'autre côté les expose en plus grande mesure à l'influence des irritations provenant de la périphérie ou mieux des nerfs périphériques.

XI. — **La Nature et le Traitement de la Myélite aiguë**, par G. Marinesco (de Bucharest).

Ce qui caractérise toute myélite aiguë, c'est un processus multiple de réactions du côté des vaisseaux, du tissu interstitiel et des cellules nerveuses. Les deux premières constituent des processus actifs de multiplication et de prolifération, donnant ainsi naissance à des foyers plus ou moins volumineux et à des nodules. Les phénomènes de réaction du côté des cellules nerveuses aboutissent rapidement à leur dégénérescence. La lésion apparente qu'on voit souvent dans toute myélite aiguë, c'est le ramollissement hémorrhagique ; lésion qui est la conséquence des troubles circulatoires réalisés par les agents toxiques et infectieux, seuls facteurs déterminant la myélite aiguë. Suivant l'étendue et la topographie de ces lésions vasculaires, on peut en admettre, avec Leyden et Goldscheider, plusieurs formes : myélite transverse, myélite diffuse ascendante et descendante, myélite disséminée, polio-myélite. La nature vasculaire et infectieuse de cette dernière a été mise en lumière par Pierre Marie, duquel j'accepte pleinement les idées à ce sujet. La nature infectieuse et toxique des myélites aiguës admise par Pierre Marie est démontrée actuellement par les examens anatomo-pathologiques, par les recherches bactériologiques et expérimentales. J'ai eu l'occasion d'examiner 6 cas de myélite aiguë, et dans 2 d'entre eux j'ai constaté la présence des streptocoques ; dans un troisième, celle du pneumocoque, pendant qu'un quatrième offrait un microbe ressemblant au bacille du charbon. Dans le cinquième, ni la ponction lombaire, ni les coupes histologiques ne m'ont décelé l'existence d'aucun microbe ; toutefois, cela ne prouve rien contre la nature infectieuse de la myélite, attendu que des recherches expérimentales m'ont montré que les microbes disparaissent de la moelle au bout de quelques jours ; or, dans le cinquième cas, la myélite qui avait présenté un début aigu n'a emporté mon malade que trois mois après son apparition. Dans le sixième cas, il s'agissait d'une myélite que j'ai décrite la première fois dans la maladie du jeune âge des chiens. La myélite ou plutôt la méningo-myélite que j'ai pu constater ici s'est présentée sous forme de foyers discrets, suivant plus particulièrement le trajet des artérioles radiculaires antérieures et postérieures. Dans les nombreux cas de paralysie infantile que j'ai eu l'occasion d'étudier, les foyers de myélite siégeaient toujours sur le trajet des ramifications de l'artère du sillon antérieur ; parfois toutes ces ramifications sont atteintes et le foyer de polyomyélite intéresse alors la corne antérieure dans sa presque totalité. D'autres fois, c'est seulement l'artère qui irrigue le groupe antéro-externe, le groupe moyen et très rarement le groupe antéro-interne, qui est atteinte. Je n'ai jamais trouvé de microbes dans les foyers de polio-myélite infantile, ce qui du reste était facile à prévoir. La paralysie ascendante de Landry est le plus souvent sous la dépendance d'une myélite diffuse infectieuse ascendante et descendante, ainsi que mes

études avec Pierre Marie et Oettinger, le cas de Ballet et Dutil, l'ont montré : parfois elle dépend d'une polynévrite (Dejerine, Kahler, Pitres et Vaillard, Raymond) ; moi-même j'ai vu un cas remarquable de ce genre.

La plupart des microbes sont capables d'engendrer des myélites ; les premiers à citer sont les streptocoques, l'agent de la rage, les pneumocoques et autres différents microbes. J'ai pu réaliser des myélites expérimentales de quatre manières différentes : 1° par l'injection d'un microbe dans une voie sanguine éloignée de la moelle ; 2° par une voie sanguine qui l'irrigue directement, en suivant le procédé de Lamy ; 3° par la voie nerveuse (inoculation des microbes dans le nerf sciatique) ; et enfin 4° par l'introduction des microbes dans le canal rachidien. Les résultats sont variables suivant la méthode opératoire. L injection des microbes dans une voie éloignée produit très rarement la myélite, ou bien elle n'est pas très accusée. La même injection dans les artères de la moelle donne surtout naissance à des polio-myélites ; l'inoculation dans le nerf sciatique réalise une méningo-myélite plus accusée du côté du nerf injecté, tandis que l'injection dans le canal arachnoïdien occasionne une méningo-myélite bilatérale très considérable au niveau de l'injection et qui diminue dans le sens ascendant et descendant. Suivant le système vasculaire affecté, on peut observer dans ces expériences à myélite transverse la myélite disséminée, la polio-myélite en foyer, analogue à celle de la paralysie infantile. On peut favoriser l'apparition des phénomènes qui caractérisent la myélite par le refroidissement de la colonne vertébrale, par le traumatisme local. Il y a dans toute myélite aiguë deux réactions leucocytaires : 1° une réaction précoce de défense, qui consiste dans l'émigration des cellules mono et polynucléaires, réaction qui a pour but de vaincre les microbes, et 2° une réaction leucocytaire tardive dont le rôle est d'enlever les produits de dégénérescence résultant du produit de myélite.

Comme traitement causal, j'ai employé le sérum de Marmorek dans la myélite due aux streptocoques, mais sans résultats manifestes ; j'ai aussi éprouvé le même insuccès dans l'emploi du bleu de méthylène dans deux cas de méningo-myélite. Contre les douleurs violentes qu'un de mes malades a ressenties, j'ai utilisé avec un certain succès les injections intra-rachidiennes de cocaïne.

XII. — **Le diagnostic de l'Hémiplégie Organique, et l'Hémiplégie Hystérique**, par David Ferrier, professeur de neuro-pathologie à King's College, Londres.

L'hémiplégie hystérique peut simuler l'hémiplégie de cause organique : il n'y a peut-être aucun symptôme toujours présent qui suffise pour les différencier au premier coup d'œil.

Il est cependant possible, dans la plupart des cas, d'assurer le diagnostic si l'on prend en considération plusieurs facteurs, dont voici les plus importants :

1) L'histoire personnelle et familiale ;
2) Le genre du début ;
3) Les caractères mêmes de la paralysie ;
4) Son cours et sa terminaison ;
5) L'état des réflexes superficiels et profonds.

1) *L'histoire personnelle et familiale.* — L'hémiplégie hystérique, comme l'hémiplégie organique, peut survenir à tout âge. Les sujets sont d'hérédité névropathique et de tempérament hystérique ; ils ont eu précédemment des attaques hystériques, ou présentent des stigmates permanents tels que zones hyperesthé-

siques soit anesthésiques, ou hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète du type usuel. (Charcot.)

Les sujets présentant une hémiplégie organique (les cas de traumatisme ou de lésions intra-crâniennes autochtones à part) sont ceux prédisposés à l'hémorrhagie, l'embolie ou la thrombose, par des dégénérations vasculaires, cardiaques ou rénales. Il est généralement possible de découvrir l'existence de ces dernières par une investigation clinique suffisante.

2) *Le genre du début.* — L'hémiplégie hystérique se montre ordinairement à la suite de quelque perturbation nerveuse, telle qu'un choc émotionnel, ou une attaque épileptiforme ou apoplectiforme (apoplexie hystérique) simulant une hémorrhagie cérébrale. Mais l'apoplexie hystérique n'est probablement qu'une phase de la grande attaque hystérique, et diffère de l'apoplexie vraie entre autres par l'absence de troubles circulatoires, respiratoires ou thermiques.

3) *Les caractères de la paralysie.* — Dans l'hémiplégie hystérique, la paralysie s'établit à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur, mais très rarement elle envahit la face. Celle-ci, lorsqu'elle est impliquée, présente d'habitude le type labio-glossal spasmodique (Charcot) du même côté ou du côté opposé.

La jambe est ordinairement plus affectée que le bras, et pendant la marche elle est traînée comme une masse inerte, et ne décrit pas une courbe de circumduction, comme dans la paralysie organique (symptôme de Todd).

L'hémiplégie hystérique est, dans la grande majorité des cas, associée à l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle.

Dans l'hémiplégie due à des lésions du faisceau sensitif de la capsule interne, l'anesthésie est rarement profonde: les sens spéciaux (ouïe, odorat et goût) sont rarement atteints ensemble, et quand la vision est impliquée, c'est de l'hémiopie, plutôt que de l'amblyopie croisée avec contraction concentrique des champs visuels, comme dans l'hystérie.

La monoplégie hystérique se montre généralement à la suite d'un traumatisme local et diffère de la monoplégie corticale par sa restriction absolue à ce membre, ou à un segment de ce membre, et par l'association d'anesthésie de type morphologique (Charcot) qui ne correspond pas à la distribution périphérique d'aucun nerf sensitif, ni d'aucune racine spinale postérieure.

4) *Cours et terminaison.* — L'hémiplégie (monoplégie) hystérique peut persister un temps indéfini, et présenter jusqu'au bout le même caractère de flaccidité qu'au commencement; dans l'hémiplégie organique, de plus de trois mois de durée, la contracture se manifeste dans les membres paralysés, et ne disparaît que pour faire place à de l'atrophie musculaire. Cette contracture se développe lentement, et jamais soudainement comme dans les hémiplégies ou monoplégies hystériques.

L'hémiplégie hystérique présente des variations considérables dans son cours, et peut disparaître subitement après une durée indéfinie.

5) *Les réflexes profonds et superficiels.* — Dans l'hémiplégie hystérique, les réflexes profonds ne sont pas nécessairement altérés, et le vrai clonus du pied est rare, tandis que dans l'hémiplégie organique ils sont toujours exagérés, et le clonus est la règle.

Dans l'hémiplégle hystérique, le réflexe plantaire est absent ou difficile à obtenir. Si on peut l'obtenir, il est du type normal « fléchisseur ».

Dans l'hémiplégie organique, et dans toutes les affections des faisceaux pyramidaux, le réflexe plantaire est du type « extenseur » (symptôme de Babinski : — phénomène des orteils).

XIII. — **Le diagnostic de l'Hémiplégie Organique et de l'Hémiplégie Hystérique**, par W. Roth, professeur à l'Université impériale de Moscou.

L'étude anatomique détaillée, d'une part, et l'analyse des conditions pathogéniques et des symptômes cliniques de l'autre, nous permettent de distinguer deux groupes d'hémiplégies : l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, et d'établir les bases pour le diagnostic différentiel de ces deux formes.

Cependant il y a des hémiplégies dont la nature n'est pas encore suffisamment élucidée, par exemple l'hémiplégie dans la migraine, dans certaines intoxications. En outre, certains symptômes de l'hémiplégie organique peuvent manifester des changements dans leur intensité, même sous l'action d'une influence psychique, sans être pour cela de nature hystérique.

Les données fournies par l'*examen anatomique* seul ne suffisent pas pour délimiter le domaine des hémiplégies organiques.

Il y a une quantité d'hémiplégies qui au point de vue clinique se rangent parmi les hémiplégies organiques, malgré l'absence des lésions appréciables à l'autopsie. La majorité des facteurs étiologiques de l'hémiplégie organique, agissant avec une intensité moins prononcée, peuvent produire dans le cerveau une *altération en foyer*, soi-disant *fonctionnelle*, suivie d'hémiplégie. Ces « hémiplégies fonctionnelles » n'ont rien à faire avec l'hystérie et ne peuvent être séparées des hémiplégies organiques.

On peut ainsi avoir affaire avec des hémiplégiques chez lesquels il est *a priori* impossible de déterminer le rôle appartenant à l'hystérie, à une lésion anatomique du cerveau ou à une altération fonctionnelle en foyer.

Dans la grande majorité des cas seuls l'*ensemble des symptômes*, intimement liés à l'hémiplégie (1), et le mode de son évolution caractérisent parfaitement l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

(Je ne m'arrêterai pas sur cette dernière, ayant la certitude que cette partie de la question sera de préférence élucidée dans le rapport de M. Ferrier.)

Parmi les symptômes les plus caractéristiques de l'hémiplégie organique, il faut noter :

A. — Le groupe des symptômes constituant le syndrome d'Apoplexie, qui ne saurait être simulée par « l'apoplexie hystérique » que dans les cas tout à fait exceptionnels.

B. — Les symptômes de foyer.

I. — L'Aphasie dans toutes ses formes. Il n'est pas difficile de la distinguer du mutisme hystérique.

II. — L'hypotonicité musculaire et la paralysie.

1. Déviation conjuguée des yeux.

L'amplitude des mouvements des yeux vers le côté paralysé reste souvent diminuée pour longtemps. Parfois cette diminution ne se manifeste que dans les mouvements volontaires, tandis qu'elle n'apparaît pas dans les mouvements réflexes, inconscients, ou même si le malade suit avec les yeux un objet qui se meut dans les directions latérales.

2. *Paralysie faciale;* le malade « fume la pipe »; le facial supérieur est souvent atteint.

La paralysie faciale peut être « systématique » et ne se montrer que dans les mouvements mimiques. Dans l'hémiplégie hystérique la paralysie faciale est

(1) Symptômes intrinsèques de Babinski.

excessivement rare: ce qu'on voit d'habitude, c'est une pseudo-paralysie, une hypotonie qui s'associe à une hypertonie avec petites secousses caractéristiques des muscles de la face du côté opposé.

3. *La déviation parétique de la langue* et la DYSARTHRIE TYPIQUE en rapport avec le degré de paralysie de cet organe.

Dans l'hystérie, la déviation de la langue se présente sous des formes variées et capricieuses bien connues (hémispasme, parésie systématique, déviation au côté opposé, etc.).

4. L'*intensité relative de la paralysie des membres* et des groupes musculaires d'un membre est d'habitude typique.

D'où les attitudes caractéristiques, LA DÉMARCHE (en fauchant au lieu de la démarche de Todd des hystériques).

5. Les *mouvements* involontaires *associés* des extrémités paralysées.

6. L'*évolution* de la paralysie dans les cas sans ictus présente ordinairement des particularités caractéristiques.

7. La *diminution* des troubles paralytiques se fait d'une manière régulière : quel que soit le degré maximum de la paralysie établie à la suite d'une apoplexie, elle subit bientôt une période de diminution d'intensité.

III. — *Les contractures* sont caractéristiques dans leur forme et évolution.

IV. — *L'exagération des réflexes tendineux* et *osseux* (TRÉPIDATION DE LA ROTULE, DU PIED ET DE LA MAIN), marche de pair avec l'*hypertonie musculaire.*

La trépidation réflexe du pied peut se montrer à titre d'exception dans l'hémiplégie hystérique.

V. — *Les réflexes superficiels* ont une valeur moindre, à l'exception du *phénomène des orteils* de M. Babinski. Cependant le réflexe d'extension du grand orteil se voit exceptionnellement dans l'hystérie.

L'absence du réflexe abdominal et crémastérien du côté de la paralysie seule au début de l'hémiplégie doit être prise en considération.

VI. — *L'hémianesthésie* est moins accusée que la paralysie, le degré de l'anesthésie n'est pas nécessairement le même sur toute la moitié du corps, mais il n'y a pas de transitions brusques et des dispositions segmentaires (lignes d'amputations) et capricieuses qui se voient dans l'hystérie. Prédominance parfois de la diminution du sens stéréognostique.

VII. — 1. L'HÉMIANOPSIE.

2. *Absence d'altérations manifestes des autres sens supérieurs.*

VIII. — L'ÉTAT PSYCHIQUE.

IX. — *Troubles circulatoires, thermiques.*

X. — DECUBITUS ACUTUS.

Dans l'hémiplégie produite par une lésion de l'isthme de l'encéphale du bulbe ou de la moelle, les symptômes de foyer sont typiques.

L'hystérie cherche quelquefois à imiter ces symptômes, mais elle le fait d'une manière très imparfaite.

A priori on ne saurait admettre la pathognomonicité d'un symptôme quelconque; cependant l'existence dans un cas d'hémiplégie d'un seul de ceux qui sont imprimés en gros caractères, assure le diagnostic d'une hémiplégie organique, si rien n'oblige à admettre une association de l'hystérie avec l'affection organique.

La *genèse*, l'*étiologie* vraie de l'hémiplégie, n'est pas toujours celle qui paraît être la plus vraisemblable.

Le *terrain* sur lequel la maladie prend naissance, les *conditions* dans lesquelles elle apparaît, doivent pour cette raison être pris en considération seulement en deuxième lieu.

Cependant l'étude approfondie et détaillée de ces données peut avoir une grande valeur pour le diagnostic, si les symptômes seuls ne suffisent pas pour l'établir.

On pourra tirer des arguments en faveur d'une hémiplégie organique, de l'âge, du sexe, de la nationalité du malade, de son genre de vie, de son état général, de l'état de ses organes (cœur, vaisseaux, reins), etc. Il ne faut pas oublier le rôle du paludisme, du typhus et autres maladies infectieuses, de la pneumonie, de la pleurésie, des maladies du système nerveux (sclérose en plaques, tumeurs), de la syphilis, du diabète, des intoxications, etc. L'examen ophtalmoscopique est de rigueur.

Les *circonstances d'apparition* d'une hémiplégie permettront souvent d'exclure la possibilité de l'influence d'une auto-suggestion, d'un agent provocateur de l'hystérie (occupation tranquille, sommeil profond, etc.), ou bien plaident plutôt en faveur d'une hémorrhagie (grands efforts musculaires, bains chauds ou froids, défécation, coït, etc.). D'autres facteurs sont de nature équivoque (émotions violentes, chute, etc.) et n'ont aucune valeur décisive dans l'appréciation des cas douteux.

L'évolution d'une hémiplégie (par exemple par anémie passagère circonscrite du cerveau chez des athéromateux) peut agir comme choc moral et provoquer des symptômes appartenant à l'hystérie (abasie, hémianesthésie, etc.).

La maladie organique pourrait ainsi être par erreur mise hors de cause. Comme règle générale, il faut rechercher dans tous les cas présentant des symptômes indubitables de l'hystérie si elle ne masque pas une lésion organique, qui est la cause réelle de l'hémiplégie.

Les hémiplégies passagères sont très souvent à tort prises pour des hémiplégies hystériques. Leur guérison peut même coïncider avec une manœuvre suggestive quelconque et néanmoins ces paralysies sont souvent de nature organique et une recherche minutieuse découvre soit une sclérose en plaques, le début d'une paralysie générale, une néphrite interstitielle, etc.

Toutes les causes organiques des hémiplégies passagères ne sont pas connues ; d'autre part, dans les hémiplégies organiques en général, il n'est pas toujours possible de découvrir la cause des accidents ; c'est pourquoi il n'est pas permis de diagnostiquer une hémiplégie hystérique « par exclusion » dans un cas d'hémiplégie légère, passagère ou avec des symptômes peu caractéristiques. S'il n'y a pas de données positives en faveur de l'hystérie, on pourrait même prendre en considération le siège de l'hémiplégie du côté gauche, des douleurs dans quelque partie de l'appareil locomoteur de ce côté accompagnées d'une anesthésie cutanée, qui est exceptionnelle dans des hémiplégies organiques légères. Il sera plus juste de penser à une hémiplégie organique.

PROGRAMME DES TRAVAUX, FÊTES ET RÉCEPTIONS

DE LA

SECTION DE NEUROLOGIE

DU

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(2me CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE)

Paris, 2-9 Août 1900



La *Revue Neurologique*, organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, désireuse de renseigner les Neurologistes qui se trouveront réunis à Paris prochainement, croit devoir leur communiquer les renseignements suivants, puisés aux meilleures sources, sur le programme des *Travaux* de la Section de Neurologie et sur les *Fêtes et réceptions* annoncées à l'occasion du Congrès.

COMITÉ D'ORGANISATION DE LA SECTION

Président : M. le Pr Raymond.
Président d'honneur : M. le Pr Joffroy.
Vice-présidents : MM. Brissaud, Dejerine, Grasset, Pitres.
Secrétaire général : M. Pierre Marie.
Membres du Comité : MM. Achard, Babinski, Ballet, Bourneville, E. Dupré, Ch. Féré, Gilles de la Tourette, Gombault, Hayem, Klippel, Parmentier, Paul Richer, Souques (de Paris).
MM. Bernheim (de Nancy), André (de Toulouse), d'Astros (de Marseille), Haushalter (de Nancy), Lannois (de Lyon), Mirallié (de Nantes), Oddo (de Marseille), Parisot (de Nancy), Pierret (de Lyon), Rauzier (de Montpellier).
Secrétaires des séances : MM. E. Dupré, A. Souques, H. Meige.

La Section de Neurologie se réunira à la *Sorbonne*, dans l'*Amphithéâtre Richelieu* (entrée par la rue des Écoles).

S'adresser, pour tout ce qui concerne l'organisation de la Section, à M. le Dr Pierre Marie, *secrétaire général*, 3, *rue Cambacérès, Paris*.
S'adresser, pour ce qui concerne la publication des travaux de la Section, à M. le Dr Henry Meige, *10, rue de Seine, Paris*.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

RAPPORTS

MM. les Rapporteurs, en raison de la longueur du programme des travaux, sont priés de ne pas dépasser *un quart d'heure* pour l'exposé de leurs rapports. Ceux-ci ne sauraient en aucun cas être lus en séance.

Ces rapports seront imprimés *in extenso* dans le compte rendu du Congrès.

Dans la discussion des rapports, chaque orateur ne pourra disposer que de *dix minutes.*

COMMUNICATIONS DIVERSES

Dans chaque séance, après l'exposé et la discussion des Rapports, auront lieu les *Communications* sur les sujets divers.

Ces communications ne pourront avoir été publiées ou présentées à des Sociétés savantes avant l'ouverture du Congrès.

En raison du grand nombre des communications annoncées, il a été décidé par le Comité d'organisation que la durée maxima de chaque communication ne devra pas excéder *dix minutes.*

Dans les discussions, les orateurs ne pourront garder la parole plus de *cinq minutes* consécutives. Au bout de ce temps, le Président ne pourra les autoriser à continuer qu'après avoir consulté l'Assemblée.

PUBLICATION DES COMMUNICATIONS

Chaque orateur, après avoir fait sa communication, est prié d'en remettre *un résumé ne dépassant pas dix lignes d'impression*, aux Secrétaires des séances, MM. E. Dupré, A. Souques, H. Meige.

Après chaque *discussion*, tout membre de la Section qui y aura pris part, est prié de *rédiger un résumé de ses paroles ne dépassant pas cinq lignes d'impression*, et de remettre ce résumé aux Secrétaires des séances.

La *Revue Neurologique*, sous les auspices de la Société de Neurologie de Paris, publiera, aussi rapidement que possible, les *Résumés des Rapports et des Communications.*

Pour faciliter et rendre plus rapide la publication de ces travaux dans toute la presse médicale, il serait nécessaire que l'auteur remît aux secrétaires des séances *dix exemplaires* de chacun de ces résumés.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Le Comité d'organisation a jugé qu'il y aurait avantage à passer une revue générale des malades les plus intéressants, soignés dans les services hospitaliers de Paris.

Les membres de la Section de Neurologie pourront examiner ces malades dans une salle voisine de la salle des séances; de nouveaux malades y seront amenés chaque jour.

Des microscopes et un appareil à projection seront mis à la disposition des membres de la section qui en auraient besoin pour l'exposé de leurs communications. Les clichés de projection devront avoir les dimensions 8 1/2 × 10 cent.

PROGRAMME DÉTAILLÉ

DES

TRAVAUX, FÊTES ET RÉCEPTIONS

DE LA

SECTION DE NEUROLOGIE

MERCREDI 1er AOUT

M. le Professeur RAYMOND, Président du Comité d'organisation de la Section, et Mme Raymond, invitent les membres de la Section de Neurologie et leur famille à la réception qui aura lieu chez eux, 156, boulevard Haussmann, à *10 heures du soir.*

JEUDI 2 AOUT

A 8 heures et demie du matin, séance d'ouverture de la Section, dans l'*Amphithéatre Richelieu*, à la *Sorbonne.* (Entrée par la rue des Ecoles).

Nomination des Présidents d'honneur et des membres du Bureau.

Discours de M. le Professeur RAYMOND, Président du Comité d'organisation.

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RAPPORTS SUIVANTS :

De l'importance du centre auditif du langage comme organe d'arrêt du langage, par M. A. PICK (de Prague).

L'aphasie motrice pure (sans agraphie). Aphémie pure par M. P. LADAME (de Genève).

Aphasies et amnésies, par M. TAMBURINI (de Reggio).

COMMUNICATIONS :

BRISSAUD (Paris). Un cas de cécité verbale avec autopsie.

G. BALLET (Paris). L'écriture en miroir.

SOLLIER (Paris). L'écriture en miroir.

HITZIG (Halle). Sur la physiologie de la vision chez le chien.

JOUKOWSKY (Saint-Pétersbourg). Examen histologique de trois cerveaux atteints de ramollissement dans la sphère corticale visuelle.

F. RAYMOND (Paris). Tumeurs du tubercule quadrijumeau.

DEJERINE et A. THOMAS (Paris). Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivie d'autopsie.

C. CABANNES (Bordeaux). Paralysie faciale congénitale et hémiatrophie faciale.

MASSALONGO (Verona). Le syndrome de Erb.

SWITALSKI (Lemberg). Un cas de ramollissement du cervelet avec autopsie.

Dans l'après-midi, à 2 heures:

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE pour l'ouverture du XIII[e] CONGRÈS DE MÉDECINE, réunissant toutes les Sections du Congrès, sous la présidence de M. le Président de la République.

Cette séance aura lieu dans la grande *Salle des Fêtes de l'Exposition universelle* (au Champ de Mars, entrée par l'avenue de La Motte-Piquet).

Deux autres Assemblées générales, réunissant toutes les Sections du Congrès, auront lieu le 6 août et le 9 août, à deux heures du soir, dans le *Grand Amphithéâtre de la Sorbonne.*

VENDREDI 3 AOUT

(*Section de Neurologie. Amphithéâtre Richelieu, à la Sorbonne.*)

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RAPPORTS SUIVANTS :

Sur les centres de projection et d'association du cerveau humain.

Rapporteurs :
MM. P. FLECHSIG (de Leipzig);
M. HITZIG (de Halle);
VON MONAKOW (de Zurich).

COMMUNICATIONS :

F. SANO (Anvers). Contribution à l'étude des localisations motrices dans le télencéphale.

VOGT (Berlin). Zur Projectionsfaserung des Grosshirns.

M. et M[me] DEJERINE (Paris). Sur les fibres aberrantes de la voie pédonculaire.

BIANCHI (Parme-Paris). Sur un moyen pour étudier les modifications du cerveau.

PAUL SAINTON (Paris). Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des résultats fournis par la réaction chromo-osmique (procédé de Marchi).

GRASSET (Montpellier). Étude clinique de la fonction kinesthésique (sens musculaire.) — Mesure de la sensation d'innervation motrice dans un membre immobile tendu.

TOUCHE (Brévannes). Dix-huit autopsies d'hémianesthésie organique.

G. MARINESCO (Bucarest). Application du cinématographe à l'étude des maladies nerveuses avec démonstrations.

PAUL RICHER (Paris). Note sur la démarche au point de vue pathologique.

FRIEDEL PICK (Prague). Zur Theorie der Hemiplegie.

PIERRE MARIE (Paris). Foyers lacunaires de désintégration et état criblé du cerveau.

LOUIS SPILLMANN (Nancy). Lésions du système nerveux dans un cas de maladie de Little.

P. SCHROEDER (Breslau). Über einige Erfahrungen bei der Herstellung grosser Gehirnschnitte.

PRÉSENTATIONS DE MALADES :

13 cas d'*Hémiplégie.*
2 cas de *Rire spasmodique.*

1 cas de *Syndrome de Benedikt.*
1 — *Lésion bulbo-protubérantielle.*
15 — *Sclérose en plaques.*
3 — *Hémiathétose.*
2 — *Hémichorée.*

RÉCEPTIONS

Dans la soirée :
Réception (sur invitation) par M. le Professeur Lannelongue, Président du Congrès.

SAMEDI 4 AOUT

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RAPPORTS SUIVANTS :

La nature des réflexes tendineux.
Rapporteurs :
M. Jendrassik (de Budapest);
M. Sherrington (de Liverpool).

COMMUNICATIONS :

L. Bruns (Hanovre). Der jetzige Stand der Frage vom Verhalten der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten bei totaler Quertrennung des Markes oberhalb der Lendenanschwellung.

Van Gehuchten (Louvain). Les réflexes cutanés et les réflexes tendineux, leur antagonisme et son explication.

R. Sudnik (Buenos-Ayres). Modifications qualitatives des réflexes du genou dans les affections neuro-musculaires.

Varnali (Bucarest). Sur le réflectomètre : nouvel appareil destiné à graduer la pression nécessaire pour déterminer le réflexe patellaire.

Maurice Bloch (Paris). La trépidation épileptoïde du membre inférieur dans la sclérose en plaques.

Oddo (Marseille). Recherches sur l'état des réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham.

C. H. Hughes (Saint-Louis-Mo États-Unis). The virile or bulbo-cavernous réflexe, diagnostically and medico-legaly considered, with a new method of eliciting the same and new suggestions in practice, in connection therewith.

J. Roubinovitch (Paris). Sur le réflexe idéo-moteur de la pupille et les modifications du diamètre pupillaire en rapport avec l'effort intellectuel.

Jean Piltz (Lausanne). De la voie centrale de l'oculo-moteur commun.

Ch. Mirallié (Nantes). Un cas de tabes avec amyotrophie.

Pierre Marie (Paris) et Switalski (Lemberg). Du tabes avec cécité.

Ferrand et Pécharmant (Paris). Un cas de tabes avec arthropathies multiples et fracture spontanée du fémur et du bassin.

V. Jacob et A. Bickel (Berlin). Ueber die Vorgänge der Compensation nach experimentellerzeugten Coordinationsstörungen.

Chipault (Paris). Du traitement des affections articulaires d'origine nerveuse.

la mobilisation des articulations paralysées, l'immobilisation des articulations atteintes d'arthropathie trophique.

Chipault (Paris). De l'élongation permanente de la moelle par le corset plâtré dans le tabes et dans les myélopathies sclérogènes.

Sibelius (Helsingfors). Hemmungserscheinungen des Nervensystems bei Lues hereditaria.

Ant. Heveroch (Prague). Sur les encéphalites.

Ehrnrooth (Helsingfors). Contribution expérimentale à l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la naissance et l'évolution des maladies infectieuses de l'encéphale.

Philippe et Oberthür (Paris). La moelle syringomyélique, dessins et préparations.

PRÉSENTATIONS DE MALADES :

6 cas de *Paralysie pseudo-bulbaire.*
16 — *Syringomyélie.*
12 — *Tabes avec arthropathie.*

RÉCEPTIONS :

Dans la soirée :

Fête offerte aux membres du Congrès par le bureau et les comités d'organisation des sections du Congrès, au palais et dans les jardins du Luxembourg.

DIMANCHE 5 AOUT

RÉCEPTIONS :

Dimanche 5 août, à 2 heures de l'après-midi. — Fête offerte par M. Waldeck-Rousseau, Président du Conseil, au nom du Gouvernement, Salle des Fêtes du Trocadéro.

LUNDI 6 AOUT

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RAPPORTS SUIVANTS :

Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle.

Rapporteurs :

MM. Ch. Dana (de New-York) ;
Bruce (d'Edimbourg) ;
Homen (d'Helsingfors).

COMMUNICATIONS :

F. Raymond (Paris). Sur les relations de la sclérose latérale amyotrophique et de l'atrophie musculaire Aran Duchenne.

Cl. Philippe et G. Guillain (Paris). Lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique.

R. Cestan (Paris). Deux cas d'amyotrophie spinale antérieure subaiguë, suivis d'autopsie.

Oberthür (Paris). Lésions musculaires dans les atrophies myélopathiques.

Kolster (Helsingfors). Uber Centralgebilde in den centralen Nervenzellen der Wirbelthiere.

L. Bruns (Hanovre). Zur Casuistik der infantilen (familialen) spinalen progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann).

P. Richer, A. Londe et Cestan (Paris). Étude de la marche dans les atrophies musculaires.

Babinski (Paris). Contribution à l'étude des scléroses combinées.

L. Minor (Moscou). Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicone médullaire.

Rummo (Palerme). Le geroderma génito-dystrophique.

Lannois (Lyon). Un cas d'œdème familial.

C. Cabannes (Bordeaux). Ophtalmoplégie congénitale.

Ch. Mirallié (Nantes). Un cas de tumeur (tubercule) de la moelle.

Massalongo (Vérone), Dermatoses et myélopathies.

P. Preobraschensky (Moscou). Sur la pathogénie de la syringomyélie.

Sitta (Prague). Autopsie d'un cas de paralysie infantile.

Van Gehuchten (Louvain). Démonstration microscopique des lésions ganglionnaires de la rage (présentation).

Roux (Paris). Sur les lésions du système grand sympathique dans le tabes (présentation).

Maurice Faure (Paris). Lésions banales et lésions spéciales des cellules corticales.

PRÉSENTATIONS DE MALADES :

7 cas d'*Amyotrophies diverses*.
1 — de *Sclérose latérale amyotrophique*.
5 — d'*Amyotrophie Charcot-Marie*.
16 — de *Myopathie*.
7 — de *Polynévrite*.
3 — de *Névrite hypertrophique*.
3 — de *Sclérose combinée*.

Dans l'après midi, à 2 heures :

Une Assemblée Générale réunissant toutes les Sections du Congrès se réunira dans le *Grand Amphithéâtre de la Sorbonne*.

MARDI 7 AOUT

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RAPPORTS SUIVANTS :

Nature et traitement de la myélite aiguë.
Rapporteurs :
MM. Marinesco (de Bucarest)
Crocq (Bruxelles)
Fisher (New-York)

COMMUNICATIONS :

JOFFROY et GOMBAULT (Paris). Sur un cas de tumeur du cervelet avec autopsie.

G. BALLET (Paris). Considérations sur la valeur de certains symptômes de localisation dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.

DEJERINE et A. THOMAS (Paris). Contribution à l'étude du syndrome de Brown-Sequard.

G. MARINESCO (Bucarest). Tumeur du IVe ventricule avec diabète insipide.

PIERRE MARIE (Paris) et SWITALSKI (Lemberg). Un cas de polyurie avec lésions du IVe ventricule.

SOUQUES et BALTHAZARD (Paris). Cryoscopie des urines de la polyurie nerveuse.

BUICLIU (Bucarest). Des troubles des réservoirs dans la sciatique.

A. PHILIPPE (Paris). Une forme spéciale de myélite chronique (trois observations avec autopsie).

F. RAYMOND et HUET (Paris). Sur un cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial chez un jeune enfant.

HUET (Paris). Sur l'évolution, suivie par quelques cas de paralysie radiculaire, du plexus brachial.

HUET, DUVAL et GUILLAIN (Paris). Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

V. HAUSHALTER (Nancy). Un cas de neurofibromatose compliqué de dissociation de la sensibilité et de déformation considérable de la colonne vertébrale.

M. ALURRALDE (Buenos-Ayres). Contribution à l'étude de la physiologie pathologique des tremblements.

JACINTO DE LÉON (Montevideo). Isothermie cutanée et cryanesthésie dans le goitre exophthalmique.

ZABLUDOWSKI (Berlin). De la crampe des écrivains et des musiciens.

PRÉSENTATIONS :

MM. J. VOISIN. — *Démence épileptique spasmodique* chez des jeunes filles.
BOURNEVILLE. — *Agénésie cérébrale.*
BOURNEVILLE et CROUZON. — *Atrophie cérébelleuse.*
BOURNEVILLE et CROUZON. — *Pachyméningite et méningo-encéphalite.*
PAUL RICHER. — *Statuettes concernant la neuropathologie.*

2 cas d'*Affection cérébelleuse.*
1 — *Syndrome de Brown-Séquard.*
3 — *Diplégie cérébrale infantile.*
4 — *Athétose double.*
7 — *Maladie de Friedreich.*
2 — *Paraplégie spasmodique infantile.*
3 — *Myélite syphilitique.*
10 — *Myélite transverse (causes diverses).*
4 — *Paralysie radiculaire.*

RÉCEPTIONS :

Le soir :
Fête offerte par le Conseil Municipal dans les salons de l'Hôtel de Ville

MERCREDI 8 AOUT

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RAPPORTS SUIVANTS :

Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.
Rapporteurs :
MM. D. FERRIER (de Londres).
W. ROTH (de Moscou).

COMMUNICATIONS :

BOURNEVILLE (Paris). Épilepsie et trépanation.
LANNOIS (Lyon). Sur un essai de traitement de l'épilepsie par les injections de toxines microbiennes.
LAD. HASKOVEC (Prague). Nouvelles contributions à la question de l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central.
BOURNEVILLE (Paris). Glande thyroïde et myxœdème.
FEINDEL et H. MEIGE (Paris). Revision iconographique du torticolis mental.
G. ANDRÉ (Toulouse). De la fausse dyspnée des neurasthéniques.
PIERRE PARISOT (Nancy). Neurasthénie et vieillesse.
MAURICE BLOCH (Paris). L'auto-microsthésie.
DUBOIS (Berne). De la nature du nervosisme.
VIARD (Saint-Étienne). Sur la neurasthénie — à propos d'un cas intéressant observé pendant seize ans. — Traitement de la neurasthénie..
A. MOUTIER (Paris). De la contagion de la neurasthénie. Traitement de la neurasthénie par l'électricité à l'aide des courants de haute fréquence et de haute tension.
J. E. USHER (Londres). Obscure forms of nervous tension and their treatment.
HARTENBERG (Paris). Sur la névrose d'angoisse.
SAVILL (Londres). A contribution to the study of vaso-motor neuroses.
PAUL FAREZ (Paris). Eructations incoercibles provoquées chez une hystérique par simple attouchement d'une région cutanée quelconque.
CLOZIER (Beauvais). Catalepsie hystérique. Evolution graduelle du syndrome. Manifestations de phénomènes névropathiques anormaux. Jugulation des crises par procédé hystéroclasique.
CLOZIER (Beauvais). Fonction hystéroclasique dans les manifestations paroxystiques de l'hystérie.
LAD. HASKOVEC (Prague). Etudes expérimentales concernant l'action de l'alcool sur l'innervation du cœur.
TUTISCHKINE (Moscou). Die Stellung der Frage in Bezug der Anwendung der Prinzipien des Darwinismus zur Pathologie.
FOVEAU DE COURMELLES (Paris). De l'électrodiagnostic en neurologie.
M. ALURRALDE (Buenos-Ayres). De l'importance d'une nouvelle modification de l'excitabilité dans l'exploration électrique des nerfs et des muscles.
GERLACH (Wiesbaden). Ueber Versuche mit dem elektrischen Vierzellenbad.

PRÉSENTATIONS :

M. ACHARD. — *Myxœdème.*
M. ACHARD. — *Goitre exophtalmique.*

1 cas de *Paralysie faciale.*
1 — *Zona ophtalmique.*
3 — *Acroparesthésie.*
2 — *Maladie de Thomsen.*
2 — *Abasie.*
6 — *Chorée chronique.*
1 — *Pelade nerveuse.*
3 — *Myxœdème,*
3 — *Acromégalie.*
1 — *Achondroplasie.*
1 — *Neurofibromatose.*
2 — *Spondylose rhizomélique.*
3 — *Dysostose cléido-crânienne héréditaire.*

JEUDI 9 AOUT

Séance du matin :

Réunion de la Section de Neurologie consacrée à un échange de vues au sujet de l'organisation du IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE.

Séance de l'après-midi :

A 2 heures : ASSEMBLÉE GÉNÉRALE pour la clôture du Congrès dans le *Grand Amphithéâtre de la Sorbonne.*

RÉCEPTION :

Dans la soirée :

Fête offerte par M. le Président de la République, au Palais de l'Élysée.

N. B. — Pour les fêtes ayant lieu le soir, la tenue de cérémonie (uniforme ou habit) est de rigueur.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 15

SECTION DE NEUROLOGIE

Du XIIIe Congrès international de médecine.

SECTION DE NEUROLOGIE

DU

XIIIE CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(2e CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE)

(Paris, 2-9 Août 1900)

JEUDI 2 AOUT

Séance d'ouverture.

A 8 heures et demie du matin, dans l'amphithéâtre Richelieu, à la Sorbonne, M. le Professeur RAYMOND, Président du Comité d'organisation de la *Section de Neurologie*, dans un discours souvent applaudi a souhaité en ces termes la bienvenue aux membres de la Section :

« MESSIEURS,

« Comme Président du Comité d'organisation de la Section de Neuropathologie du Congrès international de médecine de Paris, j'ai l'honneur et le plaisir, au nom de mes Collègues et au mien, de vous souhaiter la bienvenue. Nous sommes très heureux de vous recevoir, et nous vous exprimons notre commune reconnaissance d'avoir répondu, en si grand nombre, à notre appel. La grande solennité qui réunit, dans la capitale de la France, les plus illustres représentants de la science contemporaine, marquera une date dans l'histoire de l'humanité. Elle clôt le siècle qui est à la veille de finir et qui a été si fécond en découvertes scientifiques de tout ordre ; la médecine en a recueilli sa très large part. Pour ce qui concerne notamment la branche des sciences médicales, qui constitue notre spécialité, elle a pris un essor vraiment prodigieux dans le cours des cent dernières années. Avant de procéder à l'élection du bureau définitif et de donner la parole à M. le Secrétaire général du Congrès, je voudrais vous remettre en mémoire, dans une rapide revue rétrospective, les principaux jalons qui repèrent l'évolution et les progrès de la neurologie au XIXe siècle. Je serai aussi bref que possible, afin de ne point abuser de votre bienveillante attention. »

Puis, M. le professeur Raymond a passé en revue les grandes étapes parcourues par la science neurologique, insistant au passage sur les découvertes capitales de Virchow, Stilling, Deiters, Gerlach, Waller, Türck, Romberg, Rindfleish, Leyden, etc., etc.; enfin sur les travaux magistraux de Charcot, Vulpian, Wernicke, Flechsig, Hitzig, etc.

« Saluons donc, dit-il en terminant, le siècle qui s'en va, car c'est grâce aux

travaux et aux découvertes des cent dernières années que nous sommes devenus à même de poursuivre cet idéal, sans plus nous égarer dans le domaine des rêves et des chimères, et en nous guidant seulement sur une connaissance exacte de la structure et des fonctions de la plus noble partie de notre être, du système nerveux. »

M. le Dr Pierre Marie, secrétaire général du Comité d'organisation de la Section de Neurologie, expose le programme des travaux de la Section.

La Section de Neurologie, qui représente un des groupements du XIIIe Congrès international de Médecine, se trouve être en même temps le IIe Congrès international de Neurologie. Le Ier, on se le rappelle, fut inauguré il y a trois ans, à Bruxelles, sous les auspices de la Société belge de Neurologie. Le choix de Paris comme siège, et de l'année 1900 comme date, de la seconde réunion internationale des neurologistes a nécessité la fusion du Congrès spécial de Neurologie avec le XIIIe Congrès international de Médecine.

L'abondance des travaux qui incombent aux neurologistes et aux psychiatres a nécessité la formation de deux sections, l'une pour la neurologie, l'autre pour la psychiatrie. Cette séparation s'adresse, non pas aux personnes, mais aux sujets d'études, et M. Pierre Marie propose d'envoyer aux membres de la Section de Psychiatrie l'adresse suivante approuvée par l'unanimité des membres présents :

« Les membres de la Section de Neurologie du XIIIe Congrès international de Médecine, assemblés à la Sorbonne, dans l'amphithéâtre Richelieu, envoient aux membres de la Section de Psychiatrie un cordial salut. Ils les prient d'agréer l'assurance de leurs sentiments de haute estime et expriment le souhait qu'en travaillant ainsi parallèlement dans un même esprit de dévouement à la science les deux Sections contribuent efficacement à l'avancement de nos connaissances pour tout ce qui concerne le système nerveux normal et pathologique. »

M. le Dr Magnan, Président du Comité d'organisation de la Section de Psychiatrie, présent à la séance, adresse les remerciements de tous ses collègues aux membres de la Section de Neurologie.

A l'adresse qu'on vient de lire, la Section de Psychiatrie a répondu le lendemain par l'adresse suivante :

« Les membres de la Section de Psychiatrie du XIIIe Congrès international de Médecine, assemblés à l'École de Pharmacie, envoient aux membres de la Section de Neurologie leurs sincères remerciements, les félicitent du succès de leurs réunions, leur renouvellent l'assurance de leurs sentiments de haute et confraternelle estime et seront toujours heureux de se retrouver avec eux dans les futurs Congrès pour travailler ensemble au développement de nos connaissances sur les maladies du système nerveux. »

Sont nommés Présidents d'honneur de la Section de Neurologie :

Allemagne	MM. Hitzig, Jolly.
Autriche	Obersteiner, A. Pick.
Belgique	Van Gehuchten, Crocq.
Grande-Bretagne	Bruce, Ferrier, Sherrington.
États-Unis	Dana, Fisher.

Finlande...........................	MM. HOMEN.
Hollande...........................	HALBERTSMA.
Hongrie............................	JENDRASSIK.
Italie.............................	GOLGI, TAMBURINI.
Portugal...........................	M. LEMOS.
Roumanie...........................	MARINESCO.
Russie.............................	ROTH, MINOR.
Suède..............................	HENSCHEN.
Suisse.............................	LADAME, VON MONAKOW.

M. le professeur ROTH, de Moscou, ancien Président de la Section de Neurologie du XIIe Congrès international de Moscou, souhaite que les travaux de la Section de Neurologie du Congrès international de Paris dépassent encore en résultats scientifiques ceux du Congrès de Moscou.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR HITZIG (de Halle)

RAPPORTS

De l'importance du centre auditif du langage comme organe d'arrêt du langage, par M. le professeur A. PICK (de Prague) (1).

L'Aphasie motrice pure sans agraphie. Aphémie pure, par M. P. LADAME (de Genève).

COMMUNICATIONS DIVERSES

L'Écriture en miroir, par M. GILBERT BALLET (de Paris).

On sait que Buchwald, en 1878, a découvert chez certains hémiplégiques droits qu'on fait écrire de la main gauche une écriture qu'il crut particulière et qu'il appela *écriture en miroir*. Il la considéra d'abord, et plus tard Erlenmeyer avec lui, comme une écriture pathologique. Depuis, C. Vogt a montré que *l'écriture en miroir est l'écriture normale de la main gauche*. Cette formule est exacte, mais exige quelques additions complémentaires. Les cas analogues à celui d'une petite fille que nous avons récemment observée sont de nature à mettre en relief les conditions qui favorisent ou entravent le développement de l'écriture en miroir : cette enfant âgée de 8 ans et demi, *née gauchère*, apprit seule, à l'âge de 6 ans, à écrire en regardant sa sœur aînée ; elle écrivit spontanément de la main gauche *en miroir ;* plus tard, sous l'influence de l'enseignement qu'elle reçut et des habitudes qu'on lui inculqua, elle prit celle d'écrire *en écriture droite* de la main droite d'abord, puis de la main gauche. Le cas de cette fillette concourt

(1) Les résumés des rapports de la Section de Neurologie ayant été publiés antérieurement par la *Revue neurologique*, nos lecteurs sont priés de vouloir bien se reporter au numéro du 30 juillet 1900. Les rapports in extenso seront publiés dans le volume consacré aux comptes rendus officiels des travaux de la Section de Neurologie.

à démontrer, ce qu'établissent beaucoup d'autres faits auxquels on n'a pas attaché suffisamment d'importance, que ce sont les *gauchers* qui sont capables d'écrire aisément et bien en miroir. Il aide, en outre, à comprendre pourquoi tous les gauchers n'écrivent pas de la main gauche et en miroir : c'est que l'éducation vient entraver le développement des tendances naturelles de beaucoup d'entre eux. On doit, à notre avis, substituer à la formule de C. Vogt la suivante, qui est à la fois plus complète et plus précise : *l'écriture en miroir et de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle.*

L'Écriture en miroir, par Paul Sollier (de Paris).

La question est beaucoup plus complexe qu'elle ne paraît. Ni l'attention, ni la faiblesse intellectuelle, ni un trouble moteur ne suffisent à l'expliquer. Si on examine les gens atteints d'écriture en miroir, on s'aperçoit qu'ils ont une erreur de perception dans l'appréciation de la droite et de la gauche des objets et des personnes, alors qu'ils ne sont pas gauchers. Les variétés de cette écriture qu'on observe chez les hystériques montrent qu'on doit l'attribuer aussi à ce trouble de la représentation. Expérimentalement, on peut reproduire toutes les particularités relevées chez des sujets normaux ou hystériques, en provoquant par suggestion l'allochirie chez une hystérique. Le sens de la représentation des mots écrits sur le front soit avec la main droite, soit avec la gauche, où le sens tactile intervient, est également interverti chez les gens atteints d'écriture en miroir. Ce trouble de l'écriture, qui se montre aussi pour la lecture, tient très vraisemblablement à un trouble de représentation et de perception.

Sur la Physiologie de la Vision chez le Chien, par le Pr Hitzig (de Halle). (Projections.)

La plupart des partisans de la théorie des localisations du cerveau ont noté des troubles de la vue aussi bien dans les lésions du cerveau antérieur que dans celles de la sphère visuelle, troubles qui, d'après Munk, seraient uniquement dus à des troubles de voisinage, portant sur la sphère visuelle, ou à des défauts de technique opératoire.

La communication que je fais aujourd'hui a trait à certaines méthodes opératoires en même temps qu'aux rapports qui existent chez le chien entre la vue et le gyrus sigmoïde et la sphère visuelle. Après extirpation de la dure-mère sans lésion de la pie-mère, on observe, en opérant aseptiquement, les mêmes symptômes qu'après l'extirpation des points correspondants de l'écorce. A la coupe on trouve au niveau des régions dénudées des altérations anatomiques intenses dans l'écorce et la substance blanche sous-jacente. Il s'ensuit donc que, si légère que soit l'atteinte portée à l'écorce, on n'est pas en droit de la localiser à l'écorce seule.

D'autres méthodes opératoires ont été employées : cautérisation par l'acide phénique à 5 p. 100 qui provoque une nécrose profonde ; des scarifications ou des extirpations plus ou moins étendues, des séparations de l'écorce de la substance blanche sous-jacente. Tous les chiens ont été observés dans l'appareil à suspension et l'épreuve de leur champ visuel a été pratiquée à l'aide de morceaux de viande.

Grâce à l'application sur le gyrus sigmoïde de ces diverses méthodes, des troubles de la vue se sont montrés avec évidence, qui ne peuvent certainement

pas être imputés à une lésion indémontrable au niveau de la sphère de Munk.

Mais si la région de Munk vient à être lésée et si on attend la disparition des troubles qu'entraîne cette lésion, et qu'on intéresse par une altération superficielle le gyrus sigmoïde, on n'observe aucun trouble visuel. Ces troubles peuvent apparaître cependant après des extirpations profondes.

Si l'on opère d'abord sur le gyrus sigmoïde, et qu'ensuite, après réparation des troubles ainsi provoqués, on lèse le point A. I. et son voisinage, si enfin on pratique une coupe entre ce point et la substance blanche, dans la règle aucun trouble visuel ne se produit.

Par ces opérations de contrôle il est prouvé que : 1o La localisation de Munk ne peut pas être le siège du centre visuel cortical, et 2o que cette localisation aussi bien que le gyrus sigmoïde est en relation directe ou indirecte, par voie vraisemblablement sous-corticale avec le centre visuel cortical qui, d'après Henschen et d'autres auteurs, est situé sur les lèvres de la fissure calcarine.

Hémiplégie sensitivo-motrice, accompagnée de mouvements athétosiformes et ataxiformes et d'une paralysie des mouvements associés des yeux ; néoplasie tuberculeuse, au voisinage des Tubercules quadrijumeaux, par le Pr F. Raymond (de Paris).

L'auteur communique l'observation d'un malade qui, depuis l'âge de 40 ans, présentait les symptômes d'une bronchite tuberculeuse. Au moment de son entrée dans le service de la Clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière, cet homme réalisait l'association d'une hémiplégie sensitivo-motrice gauche à une paralysie oculaire, le tout survenu sans ictus, et accompagné, dans tout le côté paralysé, d'une sensation de picotements, de fourmillements, ainsi que de douleurs assez vives et d'hypoesthésie. Le facial inférieur du côté gauche participait à la paralysie : c'est dire que celle-ci réalisait tous les caractères des hémiplégies de cause centrale. Elle était peu prononcée. Les réflexes étaient très forts, mais sans trépidation spinale. On ne constatait pas non plus le signe de Babinski. L'hypoesthésie du côté gauche, très nette, s'accompagnait de la perte du sens musculaire, du sens articulaire, de la perception stéréognostique, du sens des positions, de la faculté de localiser les sensations. Les organes des sens ne présentaient pas d'altérations sensorielles. L'hémiparésie du côté gauche s'accompagnait de mouvements incessants athétosiformes, avec une certaine ataxie des mouvements intentionnels. La démarche du malade était incertaine, par moments titubante. Enfin le malade présentait une paralysie des mouvements associés de latéralité des deux yeux. A l'état de repos, les globes oculaires étaient en position normale, sans strabisme interne. L'action des droits internes était parfaitement conservée pour la convergence. Par contre, le regard de latéralité vers la droite ou vers la gauche s'effectuait d'une façon très insuffisante, et non sans que le malade fût obligé de tourner la tête du côté correspondant.

Le tableau morbide ne s'est pas sensiblement modifié jusqu'à la mort du malade, qui a été la conséquence des progrès de la bronchite tuberculeuse. Le diagnostic porté du vivant du malade a été celui de néoplasie vraisemblablement tuberculeuse, siégeant dans la protubérance, en dehors des noyaux moteurs des yeux, vers le ruban de Reil, probablement à la hauteur des tubercules quadrijumeaux postérieurs. L'autopsie a fourni la confirmation de l'exactitude de ce diagnostic. La partie postérieure de la moitié droite de la protubérance logeait un gros tubercule solitaire, ovoïde, mesurant 4 centimètres en hauteur et 3 en lar-

geur, qui intéressait le ruban de Reil, qui respectait les noyaux moteurs des yeux, mais qui avait détruit les fibres allant de l'écorce à la sixième paire, et celles qui sont censées unir entre eux les noyaux de la troisième et de la sixième paire. C'est vraisemblablement à l'interruption de ces dernières fibres qu'était due la paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite, constatée chez le malade. En tout cas, l'observation relatée par l'auteur fournit la preuve du siège supra-nucléaire, au voisinage des tubercules quadrijumeaux postérieurs, des paralysies associées des mouvements de latéralité des globes oculaires.

Un cas de Paralysie Bulbaire Asthénique suivi d'autopsie, par J. Dejerine et A. Thomas (de Paris).

Il s'agit d'une malade âgée de 59 ans : il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Les troubles de la parole, qui furent les premiers symptômes, sont apparus quatre ans auparavant à la suite de chagrins. L'état de la malade s'aggrava assez rapidement un an avant son entrée à l'hôpital et lorsqu'elle fut examinée par nous, elle présentait les symptômes suivants : une ophtalmoplégie externe, une paralysie des muscles innervés par le facial (supérieur et inférieur), une paralysie presque complète de la langue ; une parésie des muscles du larynx, du voile du palais, des muscles masticateurs. La parole est impossible ; la déglutition s'accompagne de quintes de toux et de reflux des liquides par le nez ; une salive abondante s'écoule des commissures labiales affaissées. La malade est prise assez fréquemment d'accès de rire ou de pleurer spasmodiques. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les phénomènes paralytiques sont sujets à de grandes variations et s'accentuent à la suite de mouvements répétés : il existe, en somme, un épuisement assez rapide des muscles.

Cet ensemble symptomatique correspond au syndrome décrit par Erb et connu encore sous le nom de paralysie bulbaire asthénique.

A l'autopsie il n'existait aucune lésion en foyer. L'examen microscopique, pratiqué sur coupes sériées, décèle dans les circonvolutions motrices du côté gauche l'existence de lésions assez limitées de l'écorce cérébrale. Le pied du pédoncule cérébral gauche est un peu moins bien coloré dans son tiers moyen (méthode de Weigert-Pal). Des deux côtés les fibres du faisceau pyramidal sont primitivement et partiellement atrophiées dans leur trajet bulbo-protubérantiel et dans la moelle (faisceaux pyramidaux croisés). Les noyaux des nerfs crâniens sont sains (même avec la méthode de Nissl). Il existe dans les muscles du larynx et de la langue, mais surtout dans les premiers, une dégénérescence granulo-graisseuse de plusieurs fibres musculaires (méthode de Marchi).

Les altérations musculaires sont trop récentes pour pouvoir, à elles seules, rendre compte des symptômes. L'atrophie des fibres pyramidales a une plus grande importance et peut être rapprochée de celle qu'on observe dans les cas de paralysie pseudo-bulbaire. Cette observation ne saurait cependant permettre de conclure d'une façon définitive à la nature organique de la paralysie bulbaire asthénique qui est peut-être moins une entité morbide qu'un syndrome abritant sous son nom des affections de nature et d'origine différentes.

VENDREDI 3 AOUT

Séance du matin.

PRÉSIDENCE DE MM. PICK (de Prague) ET A. OBERSTEINER (de Vienne).

RAPPORTS

Sur les Centres de Projection et d'Association du Cerveau humain,

1° par M. le professeur HITZIG (de Halle);
2° par M. le professeur VON MONAKOW (de Zurich).

Discussion. — M. O. VOGT (de Berlin). — Jusqu'au dernier moment toutes nos études sur les fibres cérébrales n'ont fait que confirmer ce que M[me] Vogt et moi avons déjà publié (1) sur la théorie de Flechsig.

Voici les résultats auxquels toutes nos études nous ont amenés :

1. Contrairement à ce que dit Flechsig, toutes les fibres de même valeur ne se myélinisent pas en même temps.

2. La loi de Flechsig de la marche cellulifuge de la myélinisation n'a pas été confirmée par nos recherches.

3. Il y a des fibres myélinisées dans toute l'écorce plus tôt que Flechsig ne l'a prétendu.

4. Il est vrai que chez l'homme la myélinisation commence par les centres primordiaux de Flechsig ; mais contrairement à ce que M. Flechsig enseigne, *sans arrêt visible*, la myélinisation s'étend peu à peu de la périphérie de ces centres jusqu'à ce que toute l'écorce soit myélinisée. Il est ainsi impossible de distinguer un nombre déterminé de régions d'après leur myélinisation, étant donnée la marche continue du procédé.

5. On retrouve encore chez l'adulte des traces de cette myélinisation non contemporaine des différentes régions corticales, car plus une région est tôt myélinisée, plus ses fibres et leurs gaines sont grosses.

6. Sans pouvoir en donner la preuve, car la méthode de la myélinisation est incapable de nous la fournir, je pense que tout au début, la plupart des fibres myélinisées sont des fibres de projection. Mais il y a des fibres d'association qui commencent très tôt à se myéliniser. Les fibres du corps calleux restent un peu en retard; cependant chez un enfant d'un mois, où une grande partie du cerveau ne contient pas encore de fibres myélinisées, on trouve déjà des fibres commissurales myélinisées entre les régions corticales le plus tôt myélinisées.

7. Absolument en opposition avec tout ce que Flechsig a prétendu, aussi long-

(1) O. VOGT. Sur la myélinisation de l'hémisphère cérébral du chat. Comptes rendus des séances de la *Soc. de Biologie*, 1898.

O. VOGT. Zur Projectionsfaserung des Grosshirnes. *Jachr. f. Psychiatrie*, vol. 56.

C. VOGT. *Etude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux*. Paris, 1900, Steinheil.

O. VOGT. Flechsig's Associationscentrenlehre im Lichte vergleichend anatomischer Forschung. *Centralblatt f. Psychiatrie*, 1900.

O. VOGT. Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anatomie et la physiologie du cerveau. *Journal de Physiologie*, 1900.

O. VOGT. Sur les différentes méthodes qui peuvent servir à l'établissement de l'homologie des différentes régions de l'écorce cérébrale. *XIII[e] Congrès international de Médecine*. Section pour l'anatomie descriptive, 1900.

temps qu'il y a des régions corticales sans myéline, il y a également dans la capsule interne des parties non myélinisées ; et ces parties sont justement celles dont les dégénérescences secondaires nous montrent le rapport avec les régions corticales tard myélinisées ; de plus, ces parties tard myélinisées de la capsule interne sont assez étendues pour qu'on soit en droit de conclure que les régions corticales correspondantes possèdent des fibres de projection en grand nombre.

8. Contrairement à l'opinion de M. Flechsig, nous avons constaté chez les carnivores et le lapin un procédé de myélinisation qui est, d'après tout ce que nous savons de l'homologie corticale, identique, du moins dans les grandes lignes, avec celui de l'homme.

9. Contrairement à l'enseignement de Flechsig et Döllken, chez les carnivores, toutes les régions corticales possèdent des fibres de projection.

10. Mais de plus, contrairement à l'opinion de M. Flechsig, à côté de ces fibres de projection il y a un nombre encore plus grand de fibres d'association et commissurales. Donc, déjà chez les carnivores, il y a pour toutes les régions corticales plus de fibres d'autre valeur que de fibres de projection, et nous ne pouvons pas voir, dans une minorité des fibres de projection, une particularité du cerveau humain.

11. Chez les carnivores, il y a un grand nombre de fibres de projection qui ne vont pas en ligne directe vers leur circonvolution, mais qui se recourbent plus ou moins brusquement, comme l'a décrit en détail M[me] Vogt. Avec cette réserve que seulement une partie des fibres de projection se recourbent ainsi, l'anatomie comparée appuie ce point de l'enseignement de M. Flechsig.

12. Quant aux fibres d'association, nous avons pu constater chez les carnivores, par la méthode de la dégénérescence secondaire, qu'il existe des fibres d'association dans toutes les couches du centre ovale, entre l'écorce elle-même et l'épendyme ventriculaire. Ces fibres sont d'autant plus longues qu'elles se rapprochent davantage de l'épendyme. Spécialement, nous avons pu constater l'existence d'un faisceau longitudinal inférieur, d'un faisceau longitudinal supérieur et d'un faisceau occipito-frontal. Seulement, ces faisceaux ont des limites moins nettes qu'on ne l'a enseigné jusqu'à maintenant pour l'homme ; mais on a tout droit de conclure, de cette observation sur l'animal, à leur existence chez l'homme, niée par M. Flechsig.

13. Aussi bien que chez l'homme, chez les animaux, la structure fixe des différentes régions corticales est différente ; mais, contrairement à ce que dit M. Flechsig, les animaux non plus que l'homme ne montrent une structure identique des régions le plus tard myélinisées, dont M. Flechsig fait des centres à structure uniforme.

Voici pour l'anatomie ; je laisse de côté toute la discussion des conclusions physiologiques et psychologiques tirées par M. Flechsig, parce que j'en parlerai au prochain Congrès de Psychologie.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Notes sur la démarche au point de vue pathologique, par Paul Richer (de Paris).

Le D[r] Paul Richer présente une note sur quelques démarches pathologiques, accompagnée d'un grand nombre de chronophotographies dues à M. A. Londe, directeur du service photographique à la Salpêtrière.

Il expose d'abord la méthode qu'il a suivie dans ses recherches qui remontent à une dizaine d'années. Elle consiste dans l'association des trois procédés d'investigation suivants : la méthode des empreintes, la chronophotographie, et la simple inspection du nu ; et il fixe, dans les études sur la démarche pathologique comme dans celles sur la marche normale, la part qui revient à chacun d'eux.

Après avoir rappelé que le type normal de la marche n'est pas un, mais qu'il comporte de nombreuses variétés suivant l'allure, la nature du terrain, les éléments expressifs surajoutés, et aussi l'entraînement spécial, il décrit deux types de la démarche morbide, un type d'extension représenté par les malades myopathiques et un type de flexion réalisé par les Parkinsonniens. Il étudie ensuite la démarche du « stepper », commune aux atrophies qui portent sur tous les muscles de la jambe, et la démarche de l'hémiplégie spasmodique.

Sur la nécessité de fonder des Instituts centraux pour l'Anatomie du Cerveau, par O. Vogt (de Berlin).

En anatomie du cerveau, trois grandes questions intéressent le neurologiste : la cellule et ses modifications normales et pathologiques ; la névroglie et ses modifications pathologiques ; enfin, l'anatomie des fibres. Quoique du domaine des anatomistes et des anatomo-pathologistes, l'étude de ces questions doit être laissée, pour une grande part, aux neurologistes, car eux seuls peuvent juger quelles sont les questions importantes pour eux, et eux seuls sont capables de rapprocher les résultats d'un examen anatomo-pathologique avec les constatations cliniques.

Je parlerai seulement de l'anatomie des fibres, mais ce que j'en dirai s'applique aussi bien à l'étude de la névroglie et de la cellule.

Malgré le grand nombre de travaux qu'on publie tous les ans sur l'anatomie des fibres, nos connaissances avancent très lentement. Le seul moyen capable de changer la situation actuelle serait une centralisation des études.

A. — Une telle centralisation est nécessaire parce que c'est :

I. — Le meilleur moyen d'épargner nos forces.

1. Il est si difficile de débrouiller le réseau enchevêtré des fibres du cerveau qu'il est absolument nécessaire qu'un observateur soit contrôlé par d'autres et on gagnerait un temps énorme si ce contrôle pouvait avoir lieu sur le même matériel et si chacun n'avait pas besoin d'abord de se faire un matériel qu'un autre a déjà fait.

2. A côté de ce contrôle nécessaire, nous ne devons pas perdre nos forces en traitant chacun la même question. Il y a tant de questions à éliminer dans l'anatomie du cerveau, que chacun peut trouver sa besogne. Mais pour éviter que différents travailleurs s'occupent de la même question, il faut que les besognes soient distribuées.

3. Cette division du travail doit être rationnelle ; elle doit tenir compte de l'importance des différentes questions à résoudre, du matériel qui existe, et des résultats que les méthodes actuelles peuvent donner.

4. Les publications doivent être intelligibles et profitables pour les autres. Avant tout, les auteurs doivent apporter plus de soins aux dessins. Pour faciliter la description, pour la rendre plus claire et pour permettre de donner plus tard de bons dessins relativement bon marché, il faut d'abord publier une série de dessins assez grands, représentant des coupes, dans les différentes directions, des cerveaux normaux de l'homme et des principaux animaux. Ces dessins pour-

ront alors servir de base à la description des cas anormaux ou pathologiques. En même temps il ne sera plus nécessaire que chaque auteur donne le dessin des coupes entières, mais il suffira qu'il donne le dessin des détails qu'il a trouvés.

5. Nous devons faciliter l'instruction des médecins qui veulent s'occuper de l'anatomie du cerveau par une série de démonstrations pratiques où on leur montre des préparations et où on leur apprend à se servir des différentes méthodes.

II. — Le seul moyen de profiter de toutes nos ressources :

1. De toutes les méthodes d'une façon rationnelle. Dans ce but, nous devons :

a) Examiner ce que chaque méthode peut nous donner. On a jusqu'à maintenant beaucoup négligé l'examen critique des méthodes elles-mêmes. Une étude sérieuse des méthodes employées nous empêcherait souvent de tirer des conclusions des résultats que nous a fournis une méthode qui n'est pas du tout capable de prouver ces conclusions.

b) Employer toutes les méthodes dont la valeur est vérifiée. Avec toutes les méthodes actuelles, on ne peut pénétrer dans l'anatomie des fibres que dans une certaine mesure ; aussi a-t-on besoin de combiner toutes les méthodes, ce qui dépasse les forces d'un seul.

c) Examiner systématiquement la valeur de toutes les nouvelles méthodes. Étant donnée l'imperfection de toutes nos méthodes actuelles, nous devons faire attention à chaque découverte technique et la soumettre à un examen sérieux.

2. Du matériel accessible.

a) L'étude du cerveau humain adulte et l'étude de la myélinisation ne donnent que très peu de résultats sûrs. L'anatomie comparée, surtout sous la forme de l'étude des dégénérescences secondaires expérimentales, a, pour l'étude du cerveau humain, une très grande valeur. Mais tous les résultats donnés par cette méthode ne peuvent pas être directement appliqués à l'homme. La structure constatée chez les animaux ne doit pas seulement être retrouvée chez l'homme, mais être étudiée dans les particularités caractéristiques au cerveau humain. Pour toutes ces questions, les méthodes qui donnent vraiment de bons résultats sont la méthode de la dégénérescence et la méthode tératologique. Mais pour employer ces méthodes nous avons besoin d'un matériel qui n'est pas toujours directement à la disposition du neurologiste. C'est dans les grands hôpitaux et les asiles que ce matériel se trouve et se perd. Il s'agit de le faire collectionner en ces endroits pour l'envoyer à un Institut central où il sera étudié.

b) Quelquefois une pièce unique ou du moins très rare, ou encore préparée avec beaucoup de peine, peut servir à la solution de questions de différents ordres ; mais jusqu'à maintenant de telles pièces n'ont servi qu'à la solution de la question qui intéressait spécialement leur possesseur et ont été perdues pour les autres questions. Cela n'arriverait pas si ces pièces étaient dans un Institut central et à la disposition de tous les chercheurs.

B. — Un tel Institut est possible. Cela m'a été prouvé par des expériences

I. — Qui ont été faites dans d'autres branches scientifiques. Je rappelle ici la haute division du travail et en même temps la centralisation que l'on trouve dans les observatoires astronomiques et, pour parler d'un sujet qui nous est plus proche, je rappellerai la fondation géniale de Pasteur et les brillants résultat qu'elle a donnés pour l'étude de la bactériologie et des maladies infectieuses.

II. — Que j'ai faites moi-même depuis l'époque où je suis ce plan.

Mes expériences se rapportent à trois questions :

1. A la collection du matériel. J'ai trouvé que les médecins et les anatomo

pathologistes des grands hôpitaux et des asiles aussi bien que les médecins privés sont assez disposés à mettre le matériel à la disposition d'un tel Institut et cela surtout si on leur fait les conditions suivantes : si on leur laisse la description de la pièce s'ils le désirent et si on leur donne quelques coupes. De cette façon le médecin qui a observé le malade peut s'instruire des changements anatomo-pathologiques et en même temps un hôpital peut se faire peu à peu une bonne collection pour l'enseignement.

2. J'ai pu constater que des ouvrières propres et consciencieuses pouvaient très bien préparer le matériel sous le contrôle d'un chef de laboratoire. De cette façon la préparation, même d'un très grand nombre de coupes sériées, se fait relativement vite et à bon marché.

3. Au point de vue des dessins, malheureusement la micro-photographie ne donne pas de bons résultats et, d'après l'assurance des gens compétents, n'est pas près d'en donner. Il faut donc dessiner les préparations en employant de nouveaux microscopes présentant une combinaison d'objectifs et d'oculaires spéciale ; si l'on fait les dessins assez grands, et si un dessinateur contrôle l'autre, on peut arriver à une très grande exactitude. Ces dessins faits soit directement à l'encre de Chine, soit d'abord au crayon, puis retracés à l'encre de Chine, peuvent être reproduits d'une façon suffisamment exacte et relativement bon marché par la photogravure.

J'ajoute que j'aspire à une telle centralisation des études aussi pour la neuro-physiologie et les parties de la psychologie, qui ont un intérêt pour nous autres neurologistes et psychiatres.

Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des résultats fournis par la méthode Osmio-chromique (procédé de Marchi), par Paul Sainton (de Paris).

La méthode osmio-chromique basée sur l'emploi simultané de l'acide osmique et du liquide de Muller est fort employée actuellement dans l'étude des dégénérations récentes de la moelle. Indiquée en 1885 par Pierre Marie qui, dans un travail sur la sclérose latérale amyotrophique, conseillait de révéler les corps granuleux en faisant réagir sur des coupes faites par congélation le liquide de Müller et l'acide osmique, elle fut légèrement modifiée par Marchi, dont la technique est généralement employée. Au lieu de traiter chaque coupe isolément, on immerge dans la solution osmio-bichromatée de petits fragments des centres nerveux : après enrobement à la celloïdine et élaboration des coupes, on obtient des images dans lesquelles les corps granuleux apparaissent en noir, tandis que le reste de la préparation présente une coloration jaune pâle uniforme.

L'étude de préparations faites en suivant cette technique a permis dans ces dernières années à différents auteurs de décrire dans les centres nerveux des faisceaux non décrits jusque-là paraissant systématisés dont le trajet a pu être suivi grâce à la présence des corps granuleux. Malheureusement une bonne partie des déductions tirées de l'examen des pièces soumises au procédé de Marchi paraissent devoir être réservées.

En effet, dans cette méthode, plus peut-être que dans toute autre, les altérations cadavériques que subit la substance nerveuse sont susceptibles de modifier sensiblement l'aspect des coupes. C'est ainsi que sur un certain nombre de coupes recueillies et conservées dans le liquide de Müller, dans des conditions que nous savions défectueuses, nous avons été frappé du nombre considérable

de corps granuleux qu'on y observait. Qu'il s'agisse d'une moelle d'individu jeune ayant succombé à une infection, d'une moelle de vieillard ou d'individu mort de maladie nerveuse, nous constatons toujours la présence de produits de désintégration myélinique pouvant faire croire à des altérations dégénératives récentes.

Cette surabondance de corps granuleux que nous avons vue figurer dans un grand nombre de travaux récents est, en grande partie, le résultat d'une altération de la substance blanche due à la putréfaction. C'est pourquoi il importe de se montrer très réservé dans l'interprétation de pièces revêtant cet aspect.

Les arguments sur lesquels s'appuie cette manière de voir sont les suivants :

1° L'expérimentation nous a montré que si on abandonne une moelle suspendue dans une chambre humide pour éviter la dessiccation et que l'on recueille de petits fragments, un nombre déterminé d'heures après cette opération, et si l'on examine les coupes successives des fragments ainsi obtenus, le nombre des pseudo-corps granuleux augmente en raison directe de l'état de putréfaction.

2° Depuis que la méthode de formolisation des centres nerveux, préconisée par Pierre Marie (étudiée par nous en collaboration avec le Dr Kattwinkel), est employée pour éviter les altérations cadavériques, nous n'avons plus retrouvé dans aucune des préparations de moelle ainsi recueillies les aspects que nous avions rencontrés alors que nous n'avions point recours à ces procédés de conservation et de fixation des éléments normaux ;

3° Un autre argument démontrant que ces altérations sont bien d'origine cadavérique est tiré de l'abondance de ces corps granuleux au niveau de la périphérie de la moelle, c'est-à-dire dans la partie la plus exposée aux influences extérieures.

Un dernier point sur lequel je veux attirer l'attention est que ces altérations peuvent se produire dans d'autres conditions : dans les cas où les centres nerveux peuvent être recueillis à l'état frais, par exemple chez les animaux, des altérations analogues peuvent exister, si la technique laisse à désirer par le mode ultérieur de fixation des pièces. C'est ce qui a lieu d'une manière presque fatale quand une moelle immergée dans la solution de Müller y est abandonnée, surtout les premiers jours, sans que le liquide soit renouvelé régulièrement. Je ne veux point insister sur les modifications morphologiques que présentent ces corps granuleux si nombreux dans les moelles altérées où ils sont plus petits, moins circulaires que normalement. Je ne veux retenir que leur abondance normale.

De l'exposé de ces quelques considérations, nous devons conclure que toutes les fois que sur une coupe de centres nerveux préparée par la méthode osmiochromique on trouve des corps granuleux très abondants, disséminés dans toute l'étendue de la coupe, alors même qu'ils affectent une certaine systématisation, il y a lieu de se montrer réservé dans l'interprétation des faits et de ne conclure à l'existence d'une dégénérescence qu'après avoir eu recours à d'autres méthodes capables de corroborer les résultats obtenus par le procédé de Marchi.

Discussion.— M. A. Thomas (de Paris).— Lorsqu'on fait l'autopsie des animaux en expérience immédiatement après la mort, on ne trouve dans la moelle et le névraxe traités par la méthode de Marchi que les grains noirs dus à la dégénérescence, exception faite pour les fibres radiculaires de quelques nerfs crâniens.

Chez l'homme, lorsque l'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort,

les résultats diffèrent un peu et on observe quelquefois sur les coupes une fine poussière de grains noirs. Mais cet aspect, de l'avis même de M. Sainton, diffère assez notablement des grains noirs de dégénérescence, et je persiste à considérer la méthode de Marchi comme une excellente méthode pour l'étude des dégénérescences récentes.

Étude clinique de la Fonction Kinesthésique (Sens Musculaire). Mesure de la sensation d'innervation motrice dans un membre immobile tendu. Seuil des poids perçus sans pression cutanée et sans mouvements (actifs ou passifs) du membre. — Kinesthésiomètre indiquant la sensation minimale d'allègement, par le professeur GRASSET (de Montpellier).

G. considère l'appareil nerveux kinesthésique et les modes d'observation et d'expérimentation qui permettent d'en étudier les altérations. Il donne un procédé pour apprécier, chez un malade, la sensation de résistance, c'est-à-dire la sensation d'innervation motrice dans un bras *immobile* tendu.

Le sujet examiné tient le bras immobile horizontalement (et cela tout le temps de l'expérience). Il tient avec deux doigts un fil qui, en se trifurquant plus bas, supporte un petit plateau avec des poids. Le sujet a les yeux fermés et ne bouge pas. Un aide soulève, lentement et sans bruit, un coussin ou un carton recouvert d'étoffe, jusqu'à la rencontre des poids. Le sujet doit signaler le moment précis de l'allègement. Dans l'expérience ainsi conduite il n'y a plus du tout de déplacement du membre, ni mouvement actif, ni mouvement passif. La pression cutanée est nulle (fil tenu entre les doigts). La sensation éprouvée par le sujet est donc, bien réellement et exclusivement, la sensation de l'innervation motrice elle-même. C'est la seule chose qui change au moment de l'allègement. — Au début de l'expérience, il y a une innervation motrice A nécessaire pour soutenir le poids, pour lui résister. Lorsque le contact est établi avec le coussin et que le poids, soutenu par-dessous, n'est plus tenu par le fil, il faut une innervation motrice B nécessaire pour maintenir le bras immobile, mais le bras seul et sans poids. La sensation perçue au moment de l'allègement est donc due uniquement à ce changement d'innervation motrice, au passage de l'innervation motrice A à l'innervation motrice B. — C'est donc bien une *sensation d'innervation motrice*, une *impression* nettement et exclusivement *kinesthésique*. Ce petit appareil devient donc en quelque sorte un vrai *kinesthésiomètre*.

G. a fait un certain nombre d'expériences chez des sujets sains pour déterminer le seuil des poids capables de donner cette sensation. Avec l'appareil qui est lui-même très léger, il faut environ 10 gr. pour donner à la plupart des sujets la sensation minimale d'allègement. G. montre par des exemples que dans certains malades le poids nécessaire à donner cette sensation doit être beaucoup élevé (15 gr., 20 gr., 30 gr.).

De cette étude on peut conclure que nous n'avons pas seulement la notion de position (sens des attitudes de Cherechevsky), pas seulement la sensation des mouvements actifs ou passifs (sens du mouvement de Bain et de Bastian) ; mais nous avons aussi, dans l'immobilité du membre, sans déplacement aucun, une *sensation de l'activité musculaire* (conscience musculaire de Duchenne, sentiment de l'activité musculaire de Gerdy et de Landry, sens de la force de Weber, sens de l'innervation de Wundt, faculté locomotrice ou sens de l'énergie mentale motrice de Hamilton). C'est cette *sensation de l'activité musculaire au repos, sans*

déplacement du membre, que l'on peut étudier très facilement en clinique courante avec le petit appareil décrit dans cette note.

Discussion. — M. le professeur HITZIG (de Halle). — Je ne sais pas si M. Grasset connaît l'appareil que j'ai décrit sous le nom très phonétique de « Kinesiaesthesiometer ». Il se compose d'un certain nombre de balles en bois remplies de balles de plomb d'un poids différent. Je crois que son emploi donnerait des résultats bien intéressants à M. Grasset.

On peut éviter très facilement l'inconvénient de l'abaissement du bras mentionné par M. Grasset dans les expériences du même genre qui ont été faites. Il suffit de défendre aux personnes à examiner de faire des mouvements, ce que je leur ai défendu régulièrement.

M. le Dr CROCQ (de Bruxelles).— N'y a-t-il pas un mouvement actif du bras dans l'effort que fait le malade pour tenir son bras étendu?

M. le professeur GRASSET. — C'est une contraction stérile en quelque sorte.

M. le Dr PILTZ (de Lausanne). — Il me semble que dans l'expérience de M. Grasset, au moment où le muscle revient à l'état de repos, il se produit un mouvement qui consiste dans un déplacement de la chair et de la peau qui la recouvre.

M. le professeur GRASSET (de Montpellier). — Je n'ai pas voulu entrer dans la question théorique, mais simplement faire connaître un procédé d'expérience.

Un cas de Ramollissement complet des Lobe droit et Lobe moyen du Cervelet, avec destruction des Noyaux centraux de ces lobes, par SWITALSKI (de Lemberg).

Le pédoncule cérébelleux supérieur qui, dans le cas où la lésion équivaut à une ablation complète d'un lobe du cervelet, devrait, d'après les idées courantes, être complètement dégénéré, ne présente qu'un degré modéré d'atrophie avec une faible dégénération. Il en faut donc conclure qu'un assez grand nombre des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur prend son origine dans le noyau rouge et se termine dans l'hémisphère cérébelleux contralatéral.

Discussion.— M. le Pr PIERRE MARIE (de Paris).—L'observation de M. Switalski est particulièrement intéressante, en ce sens que l'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une lésion équivalant à une véritable ablation d'un lobe du cervelet Le pédoncule cérébelleux supérieur, que l'on croyait disparu, était simplement diminué de volume, peu dégénéré, et le noyau rouge était à peu près intact.

M. G. THOMAS (de Paris). — Les résultats anatomiques des destructions expérimentales du cervelet m'ont démontré que le pédoncule cérébelleux supérieur est formé surtout de fibres qui prennent leur origine dans le noyau dentelé; un petit nombre seulement prend son origine dans le noyau rouge. La réduction considérable de volume du pédoncule cérébelleux supérieur qui existe dans le cas de M. Switalski est due à la lésion du noyau dentelé et confirme les résultats précédents. Si l'atrophie n'est pas totale, il faut attribuer le fait vraisemblablement à la destruction incomplète du noyau dentelé, et à la persistance des fibres qui prennent leur origine dans le noyau rouge. Les fibres qui ont échappé à la dégénérescence se sont tassées, et c'est pourquoi le pédoncule cérébelleux supérieur apparaît plutôt atrophié que dégénéré.

M. VON MONAKOW. — Secondairement aux lésions cérébelleuses étendues et anciennes, le pédoncule cérébelleux supérieur ne présente ordinairement que les dégénérations secondaires légères (atrophie fibrillaire simple). Dans de telles lésions de déficit le « corpus dentatum » reste généralement en partie intact. Après la destruction du pédoncule cérébelleux supérieur chez les animaux nouveau-nés on observe dans les cellules ganglionnaires une dégénération du noyau rouge du côté opposé (Forel, von Monakow). Ce fait semble prouver l'origine au moins partielle du pédoncule cérébelleux supérieur dans les cellules du noyau rouge.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je voudrais faire remarquer que, dans les nombreuses recherches expérimentales que j'ai faites avec le Dr Pavlow sur les connexions cérébelleuses chez le lapin, nous avons trouvé une dégénérescence ascendante dans le pédoncule cérébelleux supérieur chaque fois que le noyau dentelé du cervelet avait été lésé. L'importance de cette dégénérescence était en rapport avec l'étendue de la lésion du noyau dentelé. Dans les cas où le noyau dentelé était intact, la dégénérescence faisait défaut dans le pédoncule cérébelleux.

D'autre part, dans des recherches faites sous ma direction, M. Pavlow a démontré que la lésion du noyau rouge entraînait une dégénérescence descendante des fibres du faisceau de von Monakow. Dans ces conditions on n'observait aucune dégénérescence dans le pédoncule cérébelleux supérieur. Je crois donc, pour ma part, que, chez le lapin, le pédoncule cérébelleux supérieur renferme surtout des fibres *ascendantes* venant du noyau dentelé du cervelet.

L'existence des fibres descendantes ne me paraît pas démontrée. En tout cas, je crois pouvoir affirmer que, si ces fibres existent, elles ne peuvent pas provenir du noyau rouge.

Je ne veux nullement contester qu'après la section du pédoncule cérébelleux supérieur faite sur des animaux nouveau-nés, on ne puisse trouver des cellules atrophiées dans le noyau rouge du côté opposé. Je crois de même qu'après une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur ayant existé chez l'homme pendant de longues années, on peut trouver des cellules atrophiées dans le noyau rouge. Ce sont là des *faits* observés par M. v. Monakow et d'autres et qui me paraissent incontestables. Mais ce que je crois, c'est que cette atrophie des cellules du noyau rouge ne prouve rien concernant l'origine des fibres des pédoncules lésées. Nous ne savons pas, en effet, si cette atrophie est primaire, secondaire ou tertiaire.

Il résulte, en effet, de nos recherches, qu'un grand nombre des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur se *terminent* dans le noyau rouge. [Les cellules de ce noyau donnent naissance, au moins en majeure partie, aux fibres du faisceau de von Monakow ou faisceau rubro-spinal, de telle sorte que la surface rouge nous paraît être un centre réflexe important où arrivent des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur et d'où partent les fibres du faisceau rubro-spinal. La lésion du noyau dentelé du cervelet ou du pédoncule cérébelleux supérieur faite sur des animaux nouveau-nés, ou une lésion de longue durée chez l'homme peut donc très bien entraîner une atrophie cellulaire *secondaire* dans le noyau rouge.

Contribution à la théorie des Hémiplégies, par M. FRIEDEL PICK (de Prague).

P. communique premièrement une observation, qui semble avoir un intérêt spécial pour la théorie des hémiplégies. Il a observé un jeune homme, qui montrait, outre une perte de la conscience musculaire du côté gauche, l'impuissance

de mouvoir volontairement les extrémités du côté gauche, les yeux clos ; mais il imitait très exactement chaque mouvement passif du côté droit. Alors il y avait du côté gauche : destruction du mouvement volontaire, conservation du mouvement imitatif. Ce syndrome ne se trouve décrit dans aucun traité. P. l'a trouvé seulement décrit dans une communication d'Arton sur les troubles du sens musculaire par lésion cérébrale, où il se trouvait chez trois malades atteints des lésions organiques. Ce syndrome rappelle un complexus de symptômes que nous connaissons dans l'aphasie, c'est-à-dire : langage volontaire détruit, langage imitatif conservé, ce qu'on désigne sous le nom d'aphasie transcorticale motrice. C'est ce qui a amené l'auteur à essayer de transformer le schéma de Lichtheim-Wernicke de l'aphasie aux mouvements volontaires des extrémités, essai qui est d'autant plus admissible, qu'il n'y a certainement aucune différence essentielle entre les muscles du mouvement et ceux du langage, lesquels sont sûrement, seulement des muscles différenciés pour une fonction spéciale. C'est pourquoi il est bien vraisemblable, que l'appareil central des muscles du mouvement est construit de même manière que celui du langage. Quand on trace avec de certaines réserves (bilatéralité, spécialité du sens auditif, etc.), un tel schéma, essai qui, à ce qu'il semble, n'a pas encore été fait, on voit que les lésions sous-corticales et corticales de la branche sensorielle et motrice sont bien connues ; mais il ressort du schéma que pour la lésion transcorticale de la branche motrice on doit supposer : destruction du mouvement volontaire, conservation du mouvement imitatif, c'est-à-dire le même syndrome que la parallélokinésie. P. conclut alors, que ce syndrome constitue pour les troubles du mouvement des extrémités un phénomène analogue de l'aphasie motrice transcorticale, qu'il représente une akinésie motrice transcorticale, un syndrome exigé d'ailleurs, comme on voit, par le schéma.

Discussion. — M. le prof. A. Pick (de Prague) rappelle qu'il existe des cas semblables à celui que vient de rapporter MM. Friedel Pick, ceux de Halm et de Bruns ; quant aux cas où l'on a constaté des lésions grossières du cerveau, on ne peut pas éliminer avec sûreté la superposition de l'hystérie.

M. Bruns (de Hanovre). — J'ai observé et publié un cas tout à fait analogue à celui de M. Fr. Pick, également d'origine organique. Il s'agissait d'une lésion du premier lobe temporal gauche, dans le gyrus supramarginalis, qui avait produit de la surdité verbale, de l'hémianesthésie, de l'hémianopsie et la perte des mouvements intentionnels avec conservation des mouvements automatiques et réflexes des yeux.

M. Friedel Pick (de Prague). — J'ai cité des cas analogues ; mais je n'ai pu recueillir tous les cas publiés, surtout le cas dont parle MM. A. Pick et Bruns et qui, d'après ce dernier, est enterré dans un rapport d'asile.

L'essentiel reste toujours de considérer ce syndrome comme l'analogue de l'aphasie transcorticale motrice et d'appliquer le schéma des aphasies à l'innervation motrice des extrémités.

De l'élongation permanente de la Moelle dans l'Ataxie et les Myélopathies scoliogènes, par Chipault (de Paris).

L'élongation intermittente de la moelle par suspension (Moczukovski) ou par flexion du rachis (Gilles de la Tourette et Chipault) offre comme inconvénient son intermittence même, et dès lors, sa dépendance de la volonté des malades

si souvent affectée dans les affections qu'il s'agit de traiter. L'élongation permanente de la moelle remédie à ces deux inconvénients.

L'élongation permanente de la moelle est obtenue par le port d'un appareil plâtré spécial qui se met en place dans la position tête en bas, position supportée sans incidents ni accidents et jugée par tous les malades qui peuvent la comparer à la suspension tête en haut comme dépourvue des inconvénients présentés par celle-ci. L'appareil doit être très élevé, c'est-à-dire remonter très ha u sous les aisselles, et descendre très bas sous les hanches, tout en étant soigneusement molletonné pour ne pas produire en ces points de pressions excessives.

Les expériences cadavériques ont montré que l'appareil produit un allongement réel de la moelle. Les observations cliniques démontrent des modifications symptomatiques très favorables chez les tabétiques : disparition rapide des douleurs, rétrocession des accidents pupillaires et des troubles trophiques ; chez les syringomyéliques la disparition des douleurs rachidiennes, la rétrocession des troubles sensitifs et trophiques ; enfin dans certains cas d'affection trophique à topographie dite radiculaire et avec association de scoliose, tels qu'un cas de sclérodermie et un cas de neurofibromatose qui ont pu être ainsi traités, la rétrocession pour ainsi dire complète des troubles trophiques.

Il va de soi que dans les myélopathies scoliogènes, l'élongation médullaire permanente a pour corollaire le redressement de la scoliose ; il n'est pas rare de voir le redressement persister après ablation de l'appareil.

En somme, l'élongation médullaire permanente dérivée de la méthode d'élongation intermittente par suspension ou flexion du rachis semble représenter à son égard un réel progrès.

Séance de l'après-midi.

Présidence de M. le professeur Roth (de Moscou).

COMMUNICATIONS

Quelques procédés pour colorer les grandes coupes de Cerveau, par Paul Schrœder (de Breslau).

Il s'agit d'expériences faites par la modification de Pal, de la méthode Weigert, pour les colorations de la myéline appliquée à des coupes à travers les hémisphères entiers.

Dans le cerveau adulte, observation des rapports entre les trajets des faisceaux très difficile. Les préparations Weigert donnent une image indéchiffrable, qui pourtant donne quelques renseignements.

Dans les préparations Weigert ou dans des imitations on ne distingue que la substance grise décolorée à côté de la substance blanche qui est très foncée ; la différenciation entre la substance blanche et la substance grise était bien le but de la méthode ; elle suffit à reconnaître les dégénérescences secondaires. Mais s'il s'agit de suivre le trajet des fibres à l'intérieur de la moelle, il faut pousser plus loin la différenciation : jusqu'à décoloration complète ou presque complète des parties isolées de la moelle. On constate alors que les différentes parties de

la moelle se comportent de manière toute différente vis-à-vis du liquide de différenciation. Les uns, sous l'influence du permanganate de potasse et de l'acide sulfurique, se décolorent complètement; d'autres se maintiennent dans leur coloration sombre. Entre les deux tous les degrés intermédiaires possibles.

Un fait important à énoncer, c'est que, d'après mes expériences, dans le cerveau la réaction au liquide de différenciation d'un même système de fibres, d'un même faisceau, est régulière, constante, répétée dans les mêmes proportions.

Cette connaissance des intensités de coloration différentes n'est pas nouvelle; Dejerine la connaît. Rappelez-vous la couleur foncée du faisceau longitudinal inférieur en contraste avec la clarté des radiations optiques de Gratiolet.

Mais l'étude devient particulièrement aisée dès qu'on pousse à l'extrême la différenciation. Il est alors facile de faire de grandes coupes horizontales ou sagittales de l'hémisphère entier, car tout de suite on voit réunis une multitude de faisceaux qui se comportent différemment.

Vous allez voir qu'on obtiendrait ainsi les résultats sur quelques planches tirées de l'atlas photographique du cerveau publié par Wernicke où, déjà dans la première partie, mais surtout dans la deuxième partie, la différenciation est poussée à l'extrême.

Pourquoi ces réactions différentes des systèmes de fibres ?

1° Différence de constitution chimique des parties.

2° Conditions physiques dont le caractère commun est de s'accentuer ou de s'évanouir au contact du liquide (de ces conditions fait partie l'adhérence intime des fibres en faisceaux aussi denses que le corps de la fibre elle-même).

3° Direction de la coupe. Un faisceau prend un aspect tout différent coupé en long (sombre) ou transversalement : c'est que dans la coupe transversale, bien plus de fibres sont intéressées; mais, d'autre part, le liquide de différenciation pénètre bien plus difficilement dans une coupe longitudinale de faisceau.

4° Le ton de la couleur. On traite une coupe différenciée déjà avec une solution légère de carbonate de lithine; apparaît un bleu encore plus intense; et il arrive alors que quelques faisceaux, avant de se décolorer, se teintent d'un brun, ou d'un brun jaune très caractéristique, se distinguant très légèrement du bleu et du gris des autres faisceaux. Ce brun, je le répète, est constant pour certains faisceaux; par exemple : commissure antérieure, faisceau uncinatus et une partie de la couronnante rayonnante qui va du lobe temporal au pied du pédoncule (faisceaux de Türck, de Dejerine).

J'ajoute incidemment que ces trois faisceaux émergent ensemble du lobe temporal. Sur des photographies originales de préparations, trois parties au moins se dessinent : une partie bleu foncé qui en grande partie naît de la première circonvolution temporale, la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne en jaune clair, et 3° le faisceau de Türck dont les fibres viennent surtout des IIe et IIIe circonvolutions temporales, et qu'on peut, grâce à leur brun intense, suivre au milieu des fibres foncées jusqu'au cinquième externe du « pes pedunculi ».

La différenciation s'accentue davantage pour la couronne rayonnante dans une coupe horizontale à travers la partie basale de la capsule interne. Ici quatre coupes différentes : presque toute la moitié antérieure est gris clair, légèrement jaune. Derrière, un champ étroit beaucoup plus sombre; puis le faisceau brun de Türck et enfin la limite de la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne, enfin un champ bleu foncé dont les fibres pénètrent dans le corps optique. A travers tout le pied du pédoncule on trouve des réactions correspondantes.

Les fibres qui rayonnent vers les lobes occipitaux se dessinent grâce à leur couleur intense ; celles qui vont aux lobes temporaux se décolorent.

Enfin, voici comment dans tous les lobes du cerveau se comportent les faisceaux différents. Le lobe temporal se décolore le plus vite, exception faite de la partie limitrophe de la fosse de Sylvius, et de la partie avoisinante des circonvolutions pariétales inférieures. Un peu plus lente est la décoloration des lobes frontaux. Enfin les circonvolutions centrales se décolorent le moins vite et avant tout les lobes occipitaux.

Application du Cinématographe à l'étude des Troubles de la Marche dans les Maladies Nerveuses, par Marinesco (de Bucharest).

M. rappelle les travaux de Muybrige, Marey, Paul Richer, sur la marche normale, ceux de Gilles de la Tourette sur la marche pathologique. La méthode des empreintes qu'employa ce dernier, et la chronophotographie sont des méthodes qui se complètent, mais qui ne se remplacent pas, suivant la juste remarque de P. Richer.

M. Marinesco étudie la marche dans l'hémiplégie organique et dans la paraplégie organique, marche qui comporte un certain nombre de variétés. L'attention mérite surtout d'être attirée sur un groupe de paraplégie où l'hypotonie des fléchisseurs coexiste avec l'hypertonie des extenseurs de la jambe ; cette association est remarquable non seulement au point de vue du mécanisme de la marche, mais a aussi son intérêt par sa signification anatomo-pathologique.

En ce qui concerne l'hémiplégie hystérique, il y a lieu de remarquer que le mécanisme de la marche n'est pas toujours le même, comme l'avait admis Todd. Si la plupart des malades traînent le membre paralysé comme une pièce de matière étrangère, il arrive parfois que le pied paralysé balaie le sol seulement dans le pas postérieur, tandis que dans le pas antérieur le sujet fait glisser son pied malade assez en avant pour que le double pas du côté paralysé soit à peu près égal à celui de la jambe saine.

Des différents états lacunaires du Cerveau, par Pierre Marie (de Paris).

On trouve dans le cerveau des lacunes de natures fort diverses qui peuvent être rangées en 4 classes :

1° *Foyers lacunaires de désintégration.* C'est une lésion très fréquente dans les cerveaux de vieillards et qui très souvent, mais non pas toujours, cela dépend de la localisation de ces lacunes, détermine une hémiplégie incomplète avec troubles dysarthriques et dysphagiques, assez souvent aussi troubles psychiques, rire et pleurer spasmodiques. Ces foyers lacunaires représentent des ramollissements miliaires.

2° État criblé du cerveau de Durand-Fardel, siégeant surtout dans la substance blanche du pôle temporal.

3° Grosses dilatations isolées périvasculaires siégeant à la partie inférieure du noyau lenticulaire.

4° État « fromage de Gruyère » considéré par certains auteurs comme une lésion véritable; n'est en réalité qu'une altération cadavérique.

Discussion. — M. Dufour. — A propos des foyers lacunaires du cerveau j'ai observé, depuis un certain temps, que ceux-ci se trouvent le plus souvent au niveau de la substance grise.

Rapprochant cela du fait que dans la moelle certaines formes de syringomyélie dites myélites cavitaires affectionnent également les régions de substance grise médullaire, je pense que l'on peut admettre que la constitution de la substance grise nerveuse se prête plus qu'aucune autre à cette réaction cavitaire, et cela sous l'incitation de causes variées.

M. le professeur A. Pick (de Prague). — Tout en reconnaissant que pour une partie des cas de M. P. Marie l'explication de celui-ci soit la vraie, P. expose les raisons qui le font croire à la genèse pathologique de l'autre série des cas, décrits comme état criblé.

M. le professeur Obersteiner (de Vienne). — Je pense, la substance cérébrale étant incompressible, que la formation de telles cavités périvasculaires serait plutôt la conséquence d'un prolapsus atrophique chronique du cerveau.

M. le Pr Raymond (de Paris). — Je voudrais ramener la question, un instant, sur le terrain clinique.

En 1885, j'ai publié, dans la *Revue de médecine*, un mémoire *sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard*. Or, quelques-unes des observations de ce mémoire, recueillies à l'hospice d'Ivry, m'ont montré, comme à d'autres auteurs, que les foyers lacunaires étaient fréquents chez les vieillards, pour ainsi dire le fait habituel.

Parmi ces veillards, à lésions cérébrales circonscrites, certains peuvent devenir hémiplégiques ; d'autres ne le deviennent jamais, et, cependant, chez les uns et chez les autres, il existe des foyers lacunaires, à peu près de même dimension, de même siège, etc., dans le corps opto-strié par exemple. Comment s'expliquer cette contradiction apparente ? Comment comprendre que les lésions, dans un cas, n'engendrent pas de paralysie, alors qu'elles en produisent dans l'autre, ce dernier paraissant calqué sur le premier.

Eh bien ! il m'a semblé que la paralysie qui survenait dans ces cas, avait besoin, pour se produire, d'un ou de plusieurs autres facteurs se surajoutant à la ou aux lésions lacunaires ; parmi ces facteurs celui qui m'a paru primer tous les autres, c'est l'œdème cérébral en rapport avec le mauvais fonctionnement de l'appareil cardio-rénal. En seconde ligne, j'incriminerai l'artério-sclérose localisée, avec anémie consécutive de certaines parties de l'encéphale.

Que mon explication soit bonne ou mauvaise, il n'en reste pas moins le fait suivant : des vieillards ont des foyers lacunaires dans les corps opto-striés ; les uns sont hémiplégiques ou le deviennent ; les autres ne présentent, jusqu'à leur mort, aucun accident paralytique. Peut-être l'examen du cerveau, sur coupes microscopiques sériées, donnera-t-il l'explication de ces faits.

M. von Monakow (de Zurich). — Les lacunes selon le mode « fromage de Gruyère » que l'on voit sur les préparations de M. P. Marie sont des produits artificiels, probablement en rapport avec le mode de préparation et de coupes du cerveau. M. a observé des formations lacunaires analogues dans certains troubles circulatoires à la suite d'hémorrhagies méningées traumatiques comme conséquence du contre-coup dans la substance blanche. M. pense que leur origine doit être cherchée dans de multiples petits extravasats sanguins qui, après avoir détruit partiellement le tissu, se résorbent plus tard avec le reste du tissu.

Présentation d'un Microtome pour Cerveau, par J. Nageotte (de Paris).

L'appareil que je présente permet de débiter en coupes sériées un cerveau tout entier inclus à la celluloïdine, dans le sens horizontal aussi bien que dans le sens

vertical. Les coupes sont aussi faciles à recueillir que dans les autres systèmes actuellement en usage; leur épaisseur, réglée automatiquement, peut varier de 1/10 à 1/50 de millim. La pièce est fixée, comme dans le microtome de Gudden, sur le piston d'un volumineux cylindre; elle monte par l'effet d'une vis micrométrique qui est mise en mouvement, à chaque coupe, par le mouvement de retour du rasoir. Une disposition spéciale permet de faire tourner la pièce sur son axe vertical pour que le rasoir l'attaque dans le sens le plus favorable, eu égard à la direction des fibres; il est d'ailleurs facile d'enlever la pièce après chaque séance et de la replacer sans changer son orientation.

Le rasoir, qui n'a que 37 centimètres de long, et qui pourtant coupe facilement les deux hémisphères d'un cerveau pris dans leur plus grande longueur, est fixé par ses deux extrémités à une sorte de pont mobile qui passe par-dessus la cuve à eau. Une disposition particulière permet de donner au rasoir une obliquité variable. Le pont mobile glisse sur deux rails situés de chaque côté de la cuve; il prend deux points d'appui sur l'un de ces rails, qui a une forme prismatique et sert de conducteur sur l'autre rail qui est plan: il ne prend qu'un point d'appui. L'entraînement du pont qui porte le rasoir se fait à l'aide d'une corde sans fin actionnée par une poulie.

Les avantages de ce microtome sont les suivants: malgré la grandeur des pièces qu'il permet de couper, il tient peu de place; le rasoir ne tremble pas et les coupes sont absolument régulières; le maniement est commode et un seul opérateur peut facilement faire mouvoir le rasoir d'une main et de l'autre parer aux petits accidents qui viennent compromettre à chaque instant l'intégrité de ces grandes coupes; il est facile d'enlever et de replacer le rasoir chaque fois que le besoin d'un affutage se fait sentir, sans perdre une seule coupe de la série; enfin le prix de l'appareil est relativement modique. Il a été construit, pour le laboratoire de M. Babinski, par les soins de M. Dumaige.

Troubles de la Parole recueillis au moyen du Phonographe, par M. DUPONT (de Paris).

M. Dupont a utilisé le phonographe pour enregistrer les *délires* chez les aliénés, ainsi que les *troubles de la parole*, réunissant ainsi au laboratoire de M. le professeur Joffroy, à Sainte-Anne, une collection qui peut servir à *l'enseignement*. M. Dupont fait entendre différents types de *troubles de la parole* recueillis à Saint-Anne et dans le service de M. P. Marie, à Bicêtre. Cette méthode est utile dans le diagnostic de la paralysie générale pour étudier, en la détaillant, la prononciation du malade. L'appareil peut servir à faire de l'hypnotisme et de la suggestion.

Rires et Pleurs spasmodiques (1), par M. BRISSAUD (de Paris), (présentation de malades).

(1) Cette communication sera publiée ultérieurement *in extenso* parmi les Travaux originaux de la *Revue Neurologique*.

SAMEDI 4 AOUT.

Séance du matin.

PRÉSIDENCE DE M. MINOR (de Moscou).

RAPPORTS

La nature des Réflexes tendineux, par M. SHERRINGTON(de Liverpool) et M. JENDRASSIK (de Budapest).

COMMUNICATIONS DIVERSES

État actuel de la question des rapports des Réflexes patellaires après la section transversale et totale de la Moelle au-dessus des lombes, par BRUNS (de Hanovre).

1° Aucun cas nouveau n'est venu infirmer jusqu'à présent la communication de Bastian, d'après laquelle la lésion transversale supra-lombaire est suivie d'une paralysie qui demeure stationnaire, accompagnée par l'abolition du réflexe patellaire.

2° D'autre part, les cas observés avec exactitude au point de vue du phénomène de l'arc réflexe patellaire périphérique n'ont pas donné jusqu'à présent un bagage anatomique suffisant pour expliquer l'abolition de ce réflexe.

3° On observe encore la lésion transversale complète et l'absence du réflexe dans les affections aiguës, en particulier les « traumen » ; dans les inflammations et ramollissements intercurrents subaigus, dans les compressions et perforations lentes, les tumeurs par exemple.

4° Si le siège de la lésion supra-lombaire est plus élevé, on voit encore apparaître le syndrome de Bastian. C'est ainsi qu'on l'observe dans certaines lésions dorsales, aussi bien que dans les lésions sous-cervicales.

5° L'opinion de Bastian n'est pas non plus contredite par les expériences faites sur les animaux.

Chez le singe, par exemple, la section transversale lisse supra-lombaire entraîne la perte du réflexe patellaire, souvent pendant des semaines. Il apparaît ensuite de nouveau, presque aussi accusé qu'auparavant.

Au contraire, chez le chien et le lapin, le réflexe, dès le début, est exagéré. Il semble que chez les animaux les réflexes dépendent en grande partie des influx cérébraux, et que chez l'homme ils ne peuvent même pas exister sans ces influx.

Réflexes cutanés et Réflexes tendineux, par VAN GEHUCHTEN (de Louvain).

De faits cliniques exposés V. G. fait ressortir l'indépendance absolue des réflexes cutanés vis-à-vis des réflexes tendineux : les réflexes tendineux peuvent être abolis alors que les réflexes cutanés persistent avec leurs caractères normaux ; les réflexes cutanés peuvent être abolis alors que tous les réflexes tendineux sont exagérés. — V. G. expose ses anciennes opinions sur les

conditions anatomiques nécessaires à la production des réflexes cutanés ou tendineux et ses recherches nouvelles qui le portent à considérer le noyau rouge comme un centre réflexe important. Il montre que les centres nerveux supérieurs réagissent sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle par deux voies nettement distinctes : la voie cortico-spinale et la voie rubro-spinale. Ces deux voies descendent dans le cordon latéral de la moelle épinière où elles sont formées toutes les deux de fibres croisées. Dans le tabes spasmodique, dans la paraplégie spasmodique due à une compression médullaire, il y a interruption des fibres cortico-spinales et intrégrité relative des fibres rubro-spinales : or, c'est précisément dans ces deux états que l'on observe l'exagération des réflexes tendineux et l'abolition des réflexes cutanés. *Les réflexes cutanés seraient liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale et les réflexes tendineux à l'intégrité de la voie rubro-spinale. Les premiers auraient une origine corticale. Les seconds seraient d'origine mésencéphalique.*

De l'étude des réflexes cutanés et tendineux découle une autre conséquence : la lésion des fibres cortico-spinales entraîne l'abolition complète du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien ; pour le réflexe plantaire il n'en est pas ainsi : le frôlement de la plante du pied n'amène plus la flexion des orteils, mais l'extension du gros orteil. V. G. ne voit pas là, avec Babinski, une perturbation du réflexe plantaire normal ; pour lui, le réflexe plantaire a disparu comme le réflexe crémastérien et l'abdominal, *le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski est quelque chose de tout à fait nouveau ;* c'est incontestablement un réflexe cutané, mais ce n'est pas un réflexe plantaire ; il ne se produit pas exclusivement par l'excitation de la plante du pied ; il est un phénomène témoin de l'activité réflexe exagérée du tronçon inférieur de la moelle lésée. Mais cette exagération dans l'activité réflexe de la moelle ne s'applique pas aux réflexes physiologiques ; elle donne naissance à des réflexes nouveaux, de nature pathologique.

Discussion. — M. le professeur Hitzig (de Halle). — La matière que nous traitons est tellement compliquée que si chacun voulait dire ce qu'il a sur le cœur, nous n'en finirions jamais. Je me borne donc à adresser une seule question à M. Sherrington, et cela, puisqu'il le désire, en anglais : « I want to ask Doctor Sherrington, if he has cut other muscles than the biceps or their nerves, for instance of the sacral plexus, and, if he didso, if he perhaps also observed an increase of the knee-jerk. »

M. Sherrington (de Liverpool). — La section du biceps ou de son nerf est suivie régulièrement d'une augmentation du réflexe rotulien. Le même effet, quoiqu'à un degré moins prononcé, peut être produit par la section d'autres muscles ou nerfs du plexus sacré.

M. le professeur Hitzig (de Halle). — S'il en est ainsi, il sera permis de considérer cette augmentation du réflexe non pas comme un effet purement fonctionnel, mais comme l'effet d'un travail anatomique qui se produit par suite d'une dégénération ascendante de la moelle.

M. O. Vogt (de Berlin). — A propos du rapport de M. Sherrington, je voudrais mentionner quelques expériences que j'ai faites à l'aide du nouvel appareil de M. Sommer ; j'ai constaté, chez des personnes normales, une influence caractéristique des divers états de conscience sur l'intensité du réflexe patellaire. Par exemple, on observe une exagération de ce réflexe avec tendance au clonus sous l'influence de la gaîté et une diminution allant jusqu'à l'abolition sous l'influence de la tristesse.

Or, ces différents changements d'intensité du réflexe sont toujours parallèles à des variations dans le tonus des muscles. Dans les cas où le réflexe était fort, le tonus des extenseurs l'était proportionnellement. Dans les cas de dimition du réflexe, il s'agissait, soit simplement d'une diminution du tonus des extenseurs, soit directement d'une contraction des fléchisseurs. Nous nous trouvons donc ici en présence de phénomènes qui ont beaucoup de ressemblance avec les expériences faites par M. Sherrington sur les animaux et qui montrent aussi bien que celles-ci la dépendance des réflexes tendineux du tonus des différents groupes de muscles. De plus, ces expériences montrent très nettement la dépendance du tonus des muscles des procédés cérébraux, fait sur lequel M. Bruns a insisté avec tant de raisons.

M. Bruns (de Hanovre). — Les réflexes cutanés sont en général, même à l'état normal, si divers qu'ils perdent par là même beaucoup de leur signification. En tout cas, dans les paraplégies spasmodiques, ils sont souvent anormaux. Dans un cas de paraplégie spastique avec exagération des réflexes tendineux, j'ai trouvé un type de flexion évident pour le réflexe plantaire.

M. Jendrassik (de Budapest). — J'ai déjà trop abusé de votre temps, je voudrais seulement mentionner que j'ai supprimé quelques pages de mon rapport et entre autres la description du cas de section totale de la moelle que j'ai observé. Quant aux mensurations du temps perdu, je suis d'avis que la différence de la longueur de cette période tient à la différente localisation des réflexes, qui vient d'être brillamment soutenue par M. van Gehuchten. On croyait le temps perdu du réflexe patellaire trop court, parce qu'on considérait les réflexes cutanés comme des réflexes spinaux et on était d'avis que le temps de réaction des réflexes cutanés est le temps perdu le plus court des réflexes.

M. v. Gehuchten (de Louvain). — Je crois que M. Bruns n'a pas compris exactement ma pensée. Je n'ai pas dit que le réflexe de Babinski n'était pas un réfiexe cutané. Mais, je crois que ce n'est pas un réflexe *plantaire*, et cela parce que ce réflexe peut survenir non pas seulement à la suite de l'irritation de la plante du pied, mais encore à la suite de la piqûre de la peau de n'importe quelle partie de la jambe et même de la face postérieure de la cuisse.

Pour démontrer l'exagération de la réflectivité médullaire, M. Bruns rapporte les cas de compression médullaire accompagnés de paralysie et d'anesthésie et dans lesquels le moindre attouchement de la peau est suivi de mouvements réflexes étendus aux deux membres inférieurs, et il rapproche ces cas pathologiques des faits que l'on observe chez la grenouille décapitée.

Je suis entièrement d'accord avec M. Bruns. Je n'ai pas dit que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, TOUTE réflectivité médullaire était abolie. Cette abolition ne se rapporte qu'aux réflexes physiologiques, aux réflexes normaux : l'abdominal, le crémastérien, le plantaire, le rotulien, l'achillien, etc. Ces réflexes *normaux* sont abolis.

Le tronçon inférieur de la moelle présente, dans ces conditions, une réflectivité anormale, pathologique.

C'est cette réflectivité anormale qui est exagérée. Ces mouvements réflexes *anormaux* ne sont pas liés à une irritation nettement *localisée*, mais on peut les produire en excitant n'importe quelle partie de la surface cutanée des membres inférieurs.

Ce sont en quelque sorte des réflexes défensifs analogues aux réflexes classiques de la grenouille décapitée.

M. R. Hirschberg (Paris). — Dans un cas de myélite syphilitique j'ai eu l'oc-

casion d'observer la diminution et ensuite l'abolition successive des réflexes tendineux et cutanés. Dans l'ordre chronologique c'est le réflexe crémastérien qui a disparu, ensuite le réflexe abdominal. Cependant le réflexe plantaire reste encore très vif. Le réflexe tendineux rotulien s'affaiblit à son tour et finit par disparaître. La trépidation spinale du pied s'éteint également quelque temps après. Le réflexe cutané plantaire s'affaiblit à son tour. Après l'excitation habituelle de la plante du pied il ne se produisait plus de secousse de toute la jambe, mais simplement un mouvement des orteils et une contraction du fascia lata. Enfin le phénomène des orteils disparaît à son tour, mais jusqu'à ce jour une faible contraction du fascia lata persiste. Ce dernier vestige du réflexe cutané finira aussi probablement par disparaître.

Je crois donc que le phénomène de Brissaud doit être considéré comme le minimum de réaction du réflexe cutané plantaire.

La Réflectivité tendineuse dans la Chorée de Sydenham, par G. Oddo (de Marseille).

Les réflexes tendineux ont été étudiés sur 147 choréiques. Ils ont été trouvés normaux, modifiés par des mouvements choréiques, supprimés ou exagérés.

Réflexes tendineux. — Les réflexes étaient normaux des deux côtés chez 8 choréiques, et d'un seul côté chez 28. Il s'agissait de formes légères ou de formes moyennes. La période de début ou de déclin, et lorsque le réflexe était normal d'un côté, c'était toujours du côté sain ou le moins atteint. La réflectivité normale n'est donc compatible qu'avec des troubles moteurs plus intenses.

Modifications des réflexes par les mouvements choréiques. — Ces mouvements surajoutés se produisent avec un certain retard et quel que soit l'état des réflexes. Ils consistent en des mouvements de flexion (réflexe paradoxal des choréiques), d'abduction, de torsion, etc..., présentent tous les caractères des mouvements choréiques ordinaires. Un seul mouvement et plus souvent plusieurs mouvements successifs se produisent, ils s'étendent aux groupes musculaire voisins et parfois au membre du côté opposé eux-mêmes. Ces mouvements choréiques peuvent tromper sur l'état réel de la réflectivité tendineuse, qui doit être recherchée par des examens répétés.

Réflexes affaiblis ou supprimés. — C'est le cas le plus ordinaire, puisque 116 choréiques sur 147 avaient des réflexes affaiblis et le plus souvent supprimés. Cette suppression était bilatérale chez 75. Dans ce cas, il s'agissait assez souvent de chorées généralisées, mais aussi de chorées à prédominance hémilatérale ou même d'hémichorées. Les troubles réflexes ont donc une plus grande tendance à la répartition bilatérale et symétrique que les autres symptômes de la chorée. Souvent la suppression des réflexes persiste après la guérison apparente de la chorée.

La suppression unilatérale s'est rencontrée chez 16 choréiques. Il s'agissait toujours de chorées à prédominance hémilatérale ou d'hémichorées, et la suppression des réflexes existait du côté où les troubles moteurs étaient prédominants.

Réflexes exagérés. — L'exagération des réflexes existait chez 38 choréiques (chez 23 des deux côtés, chez 15 d'un seul côté). Les rapports de ces troubles avec la localisation de la chorée, étaient les mêmes que pour le groupe précédent. D'ailleurs, affaiblissement ou exagération se rencontrent indifféremment, quelle que soit l'intensité des mouvements choréiques, ou le degré d'affaiblissement musculaire L'exagération et la suppression peuvent, dans certain cas, se

succéder chez le même malade ; enfin, exceptionnellement, on peut trouver le réflexe, exagéré d'un côté, et supprimé de l'autre.

Réflexe du tendon d'Achille. — Le plus souvent les modifications sont les mêmes pour le tendon rotulien et pour le tendon d'Achille. Parfois il y a une atténuation des troubles réflexes pour le tendon d'Achille.

Pathogénie. — Les mouvements surajoutés, à caractères choréiques, indiquent une *diffusion particulière de l'excitation des centres réflexes de la moelle.* L'excitation de la sensibilité tendineuse n'est pas seulement transmise au neurone, dévolu au mouvement d'extension de la jambe; mais elle se propage aux neurones voisins, chargés de la flexion de l'abduction, etc.

Quant à l'état réel de la réflectivité tendineuse, constituée tantôt par la suppression, et tantôt par l'excitation, il ne peut s'expliquer que par la participation des deux centres supérieurs qui agissent sur la réflectivité médullaire ; centre cérébral modérateur, et centre cérébelleux excitateur.

D'autres considérations indiquent, du reste, que le cerveau et le cervelet sont atteints, tous les deux, dans la chorée.

Suivant que les altérations prédomineront sur le cerveau ou sur le cervelet, l'action, modératrice ou excitatrice, de l'un ou l'autre centre, sera affaiblie, et l'action antagoniste, du centre le moins atteint, l'emportera. La participation des deux centres à action antagoniste, est seule capable d'expliquer ces états opposés et si variables, de la réflectivité tendineuse de la chorée.

Il y aurait donc, dans la production des troubles réflexes, intervention de la moelle, du cerveau et du cervelet. La chorée, elle-même, intéresserait le système moteur central tout entier.

Du Réflexe idéo-moteur de la Pupille, par Dr Roubinovitch (Paris).

L'auteur a pu constater chez un grand nombre de sujets des deux sexes, adultes pour la plupart, que le diamètre des deux pupilles présente des variations très manifestes chaque fois que le sujet fait un effort cérébral.

Pour mettre en évidence ces variations, il fixe les pupilles dans des conditions d'éclairage et d'accommodation invariables. Pour l'éclairage fixe, la lumière ordinaire suffit. Quant à l'accommodation, il a imaginé un *fixateur des pupilles*.

Ce petit instrument se compose d'une lame d'acier flexible recouverte d'une peau de chamois s'adaptant à toutes les têtes, lame à la partie médiane de laquelle se trouve ajustée, à l'aide d'une vis à pression, une tige se terminant par une boule noire recourbée. La tige se raccourcit et s'allonge au gré de l'expérimentateur.

Une fois les pupilles du sujet fixées à une distance suffisante et telle qu'elle ne fatigue aucunement la vue et ne détermine pas de strabisme, on l'engage à regarder attentivement la boule terminale de la tige et, en même temps, à répondre à une question mettant en jeu sa mémoire ou sa réflexion (trouver une date, un nom, ou résoudre un problème arithmétique, par exemple).

Dans ces conditions on constate, en observant attentivement les pupilles du sujet, que, si la réponse nécessite un effort intellectuel quelconque, une dilatation pupillaire se produit au cours de cette expérience pendant laquelle le sujet continue à fixer la boule noire du fixateur d'une façon consciente.

Des centaines d'expériences de ce genre que l'auteur a faites sur des sujets cérébralement sains, il résulte les constatations suivantes :

1. Dans la grande majorité des cas, la mydriase se produit alors que la question ou le problème arithmétique posés ne sont pas encore terminés.

A peine sont-ils terminés que la pupille revient à son diamètre antérieur et la réponse est rendue.

2. Vient ensuite une série de cas dans lesquels la mydriase ne se produit que lorsque le problème est exposé en entier. Alors la dilatation pupillaire dure jusqu'à la solution de la question posée.

3. Dans un nombre très restreint d'expériences les pupilles sont restées complètement indifférentes. D'après mes observations, cette indifférence pupillaire se produit dans deux cas : lorsque la réponse est considérée comme extrêmement facile et n'exigeant aucun effort, ou bien lorsque la solution du problème est jugée d'emblée impossible.

4. Enfin, dans quelques cas, la mydriase du début de la question est suivie au moment de la réponse d'un myosis caractéristique. Ce fait a été constaté chez deux sujets atteints de neurasthénie.

Toutes ces expériences semblent démontrer :

1° Qu'il existe un rapport, indirect ou direct, entre les phénomènes pupillaires et l'effort intellectuel ;

2° Que la mydriase représenterait cet effort d'une façon objective ;

3° Que les conditions chronologiques de la production de la mydriase (le moment de sa production et sa durée) et le degré plus ou moins accusé de cette mydriase constituent autant d'éléments objectifs susceptibles de servir à l'appréciation exacte de l'effort intellectuel.

Discussion.— M. PILTZ (de Varsovie).— Le fait présenté par M. Roubinovitch est déjà connu et a été l'objet des études approfondies exécutées dans le laboratoire de Exner, à Vienne.

A mon avis il s'agit ici, du reste comme l'a prouvé Heinrich, d'un relâchement de l'accommodation. Aussi n'observe-t-on pas la dilatation pupillaire en question si le sujet en regardant très loin, n'accommode pas.

M. ROUBINOVITCH (Paris). — Je répondrai à M. Piltz que dans mes expériences l'accommodation des pupilles à la distance reste fixe parce que le sujet, tout en se livrant à l'effort cérébral, regarde l'objet déterminé d'une façon CONSCIENTE. Les modifications pupillaires consécutives à cet effort résulteraient, d'après moi, de l'introduction d'une image nouvelle non pas dans le champ visuel, mais dans le champ mental, intellectuel.

Séance de l'après-midi.

PRÉSIDENCE DE MM. VON MONAKOW (de Zurich), et VAN GEHUCHTEN (de Louvain).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Contribution à l'étude des Voies centrales des Nerfs moteurs de l'Œil,

par JEAN PILTZ (de Varsovie). (Présentation des dessins.)

Au moyen de courants électriques très faibles, nous avons, chez le chien, déterminé tout d'abord les régions de l'écorce cérébrale dont l'excitation donnait lieu à des mouvements des yeux. Puis nous les avons extirpées. Les animaux

ont été sacrifiés quinze jours après l'opération. Leurs cerveaux ont été traités par la méthode de *Marchi*.

Les dégénérescences secondaires à l'extirpation du centre frontal ont pu être suivies dans les circonvolutions voisines, le corps calleux, la capsule interne, la lame médullaire interne du noyau lenticulaire, le stratum intermedium du pied du pédoncule cérébral, la partie dorso-médiane de la moitié interne du pied du pédoncule. Au niveau du noyau du moteur oculaire commun, on voit des fibres dégénérées se dirigeant du pied du pédoncule vers ce dernier noyau, en passant de chaque côté du noyau rouge.

Après l'extirpation du centre pariétal des fibres dégénérées se rencontrent dans les circonvolutions voisines, le cingulum, la couche des fibres tangentielles de la substance grise sous-épendymaire, qui forme le toit du ventricule latéral, le corps calleux, les circonvolutions symétriques du côté opposé, la capsule interne du même côté, la lame médullaire externe du thalamus, le corps de Luys, le champ H de Forel, la partie latérale du pied du pédoncule cérébral, la couche grise superficielle et la couche profonde blanche du tubercule quadrijumeau antérieur. L'on peut en suivre quelques-unes du côté opposé. Un certain nombre donnent des collatérales qui se perdent dans la substance grise centrale.

Après l'extirpation du centre pariétal des mouvements des yeux j'ai constaté en outre une dégénérescence des fibres aberrantes superficielles postéro-externes du pied du pédoncule, c'est-à-dire du *pes lemniscus* profond de *Dejerine*.

Outre ces faisceaux de fibres dégénérées issues du pédoncule cérébral, on voit encore, après l'extirpation du centre pariétal, un faisceau dégénéré qui se rend directement de la capsule interne aux tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Silex et *Guerver* ont publié récemment des travaux analogues au mien.

Les Fibres aberrantes de la Voie Pédonculaire,

par Mme Dejerine (de Paris).

Dans les lésions corticales et sous-corticales de la zone sensitivo-motrice il n'est pas rare de constater — en particulier lorsque la lésion remonte à l'enfance ou lorsque chez l'adulte elle est un peu ancienne — outre la dégénérescence de la voie pédonculaire et du faiseau pyramidal — une diminution de volume du ruban de Reil du même côté que la lésion cérébrale et qui peut être suivie dans les fibres arciformes internes et les noyaux des cordons de Goll et de Burdach du côté croisé. Cette diminution de volume consiste en une atrophie simple du cylindre-axe et de sa gaine de myéline, en un tassement en masse de ses fibres, particulièrement manifestes dans la couche interolivaire du bulbe. Dans la région protubérantielle il existe en outre une dispariton des petits fascicules arrondis, faiblement colorés par l'hématoxyline, que l'on trouve à l'état normal en nombre variable irrégulièrement disséminés dans l'épaisseur du ruban de Reil.

L'application de la méthode de Marchi à l'étude systématique d'une série de cas de *lésions récentes* corticales ou sous-corticales dans la région rolandique *sans participation des masses grises centrales, en particulier du thalamus,* montre :

1° Que la voie pédonculaire dégénérée abandonne au ruban de Reil médian, soit à la partie inférieure de la région pédonculaire, soit dans toute la hauteur de la protubérance, soit à la partie supérieure du bulbe, un certain nombre de fascicules qui constituent le système des *fibres aberrantes de la voie pédonculaire.* Ces fibres se portent en arrière, s'adossent au ruban de Reil médian ou pénètrent

dans son épaisseur, descendent dans le segment protubérantiel du ruban de Reil et plus ou moins loin dans la couche interolivaire, puis réintègrent la voie pédonculaire aux différentes hauteurs du bulbe et participent à l'entrecroisement *moteur* ou inférieur des pyramides. A leur trajet bulbo-protubérantiel près, ces fibres aberrantes dégénérées se comportent donc comme la voie pédonculaire dont elles dérivent. Elles prennent leur origine dans la corticalité rolandique, s'entrecroisent au collet du bulbe et descendent dans les cordons antéro-latéraux de la moelle.

Ces fibres présentent dans leur existence même, leur nombre, leur volume, leur disposition et la longueur de leur trajet, les plus grandes variétés individuelles. Elles sont tantôt très nombreuses, tantôt font complètement défaut. Elles peuvent ne se détacher que dans la région pédonculaire inférieure ou protubérantielle supérieure ; ailleurs le contingent bulbaire existe seul. Tantôt elles rentrent dans la voie pédonculaire après un court trajet ; tantôt elles accompagnent le ruban de Reil dans toute la hauteur de son trajet bulbo-protubérantiel.

Parmi les fibres aberrantes qui se détachent de la voie pédonculaire au voisinage du sillon pédonculo-protubérantiel, les unes forment le *pes lemniscus profond* et s'adossent à la partie antérieure et externe du ruban de Reil médian ; les autres constituent le *pes lemniscus superficiel*, contournent la partie interne du pied du pédoncule cérébral et descendent le long de la partie interne du ruban de Reil médian. Les *fibres aberrantes protubérantielles* peuvent se détacher de toute la largeur et de toute la hauteur du trajet protubérantiel de la voie pédonculaire ; elles sont refoulées en arrière et adossées au ruban de Reil médian par les fibres transversales profondes du pont. Quant aux *fibres aberrantes bulbaires*, elles s'incorporent dans le ruban de Reil médian au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel, immédiatement au-dessus des dernières fibres transversales profondes du pont.

2° Que la dégénérescence *descendante* du ruban de Reil constatée dans ces cas est due à la dégénérescence des fibres aberrantes de la voie pédonculaire. Elle n'occupe en effet qu'une partie du trajet du ruban de Reil médian ; elle fait défaut dans son segment sous-optique et pédonculaire supérieur ; elle fait défaut dans l'entrecroisement sensitif du bulbe, dans les fibres arciformes internes croisées et dans les noyaux des cordons de Goll et de Burdach. Elle n'existe que dans le segment bulbo-protubérantiel et présente suivant le trajet, le nombre, la longueur et la catégorie des fibres aberrantes les plus grandes variétés individuelles. *Cette dégénérescence ne peut être invoquée en faveur de l'existence d'un système de fibres reliant directement et sans relai ganglionnaire la corticalité rolandique aux noyaux des cordons de Goll et de Burdach.*

Quant à la diminution de volume du ruban de Reil médian que l'on constate dans les lésions de la zone sensitivo-motrice anciennes ou remontant à l'enfance, elle tient en partie à la dégénérescence des fibres aberrantes de la voie pédonculaire, mais elle relève surtout de l'atrophie simple, indirecte dans le sens de Gudden et von Monakow qui frappe non seulement le ruban de Reil médian, mais encore tous les faisceaux de la moitié du tronc encéphalique du côté correspondant à la lésion corticale.

3° Que la voie pédonculaire peut posséder, outre les fibres aberrantes qui s'adossent au ruban de Reil médian, d'autres fibres aberrantes. Telles sont :

a) Les *fibres aberrantes postéro-externes* qui contournent la partie externe du pied du pédoncule aux confins de la région sous-optique, passent en avant du

corps genouillé interne et peuvent être suivies dans le tubercule quadrijumeau antérieur ;

b) Les *fibres pyramidales homolatérales superficielles* qui se détachent du faisceau pyramidal dans la région moyenne du bulbe, passent en avant de l'olive bulbaire et descendent dans la partie latérale du bulbe, soit en arrière de l'olive, soit en avant de la grosse racine descendante sensitive du trijumeau. Elles sont renforcées au niveau du collet du bulbe par les *fibres pyramidales homolatérales profondes* qui décapitent la corne antérieure homolatérale et descendent dans la partie postérieure et moyenne du cordon latéral homolatéral de la moelle, c'est-à-dire dans la région qui correspond au faisceau pyramidal croisé et au faisceau pré-pyramidal ;

c) Les *fibres aberrantes pyramidales croisées* se détachent du faisceau pyramidal croisé au niveau du collet du bulbe, descendent dans la substance grise centrale de la moelle, puis réintègrent le faisceau pyramidal croisé aux différentes hauteurs de la moelle cervicale inférieure ou dorsale supérieure. Le *faisceau dit de Pick* n'est qu'une modalité anatomique de ces fibres ; il se détache de la pyramide antérieure dans la région bulbaire moyenne ou supérieure, croise le raphé et la couche interolivaire, descend dans la partie postérieure et interne de la formation réticulée grise du bulbe, puis s'entremêle au niveau du collet du bulbe avec les fibres du faisceau pyramidal croisé de la moelle *épinière*.

La connaissance du système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire est donc importante pour qui veut interpréter à l'aide de la méthode de Marchi les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions corticales, sous-corticales, pédonculaires ou bulbo-protubérantielles de la voie pédonculaire. L'existence de ce système de fibres démontre une fois de plus, dans l'étude de ces recherches, la nécessité absolue de pratiquer des coupes microscopiques sériées.

000) **Aphasie motrice pure, avec Lésion Corticale Circonscrite**, par MAGALHAES LEMOS (de Porto).

Homme de 78 ans, devenu aphasique après deux ictus survenus à deux jours d'intervalle (1895). Pas d'hémiplégie, pas de paralysie faciale, pas de paralysie de la langue.

Parole spontanée : vocabulaire réduit par perte surtout de noms propres et de substantifs ; périphrases, mots employés en dehors de leur sens (paraphasie), mots nouveaux incompréhensibles (jargonaphasie), pas de troubles d'articulation; tous les objets sont parfaitement reconnus, des objets usuels ; le nom de quelques-uns peut être retrouvé ; en somme, APHÉMIE INCOMPLÈTE, PARTIELLE. *Parole répétée :* certains mots (drap, serviette) ne peuvent être répétés ; d'autres (eau, chaise) le sont. — *Lecture :* le malade dit qu'il ne peut lire à haute voix. — *Chant :* jamais le malade ne chante ni ne fredonne.— *Compréhension des mots parlés :* parfaite. — *Compréhension des mots lus :* parfaite.— *Écriture :* écrit tout ce qu'on lui demande, N'EST PAS AGRAPHIQUE. — *Mimique :* juste et expressive. — *Influence d'un accès d'exaltation maniaque sur l'aphasie :* un plus grand nombre de mots sont retrouvés. — *Mort* par hémorrhagie cérébrale dans le cerveau droit (oct. 1896).

Autopsie : dans l'hémisphère gauche, un tout petit foyer de ramollissement du pied de F_3 (en partie), délimité, en arrière par le sillon prérolandique, en avant par la branche ascendante de Sylvius, en bas par la scissure de Sylvius; en haut *la lésion n'arrive pas jusqu'au sillon frontal inférieur ;* elle est limitée à l'écorce.

Donc, aphasie motrice incomplète, à l'état isolé, *sans agraphie,* sans cécité ou surdité verbale, sans trouble sensitif ou moteur ; d'autre part, lésion corticale limitée à une partie du pied de F_3. L'aphasie sans agraphie existe donc, ce qui montre que le centre moteur graphique fonctionne indépendamment du centre moteur verbal.

Discussion. — A. THOMAS (de Paris). — La paraphasie dont était atteint le malade de M. Lemos devait éveiller l'attention sur l'état anatomique du lobe temporal et pariétal ; et comme l'examen en coupes sériées de ces régions n'a pas été fait, l'observation n'a pas été absolument probante. D'une façon plus générale tout examen anatomo-pathologique de cas d'aphasie doit être fait actuellement sur coupes sériées.

M. FERNAND BERNHEIM (de Paris). — Je me rallie entièrement à l'opinion que vient d'émettre mon collègue M. Thomas. Il y a trop d'observations dans la littérature médicale de l'aphasie, où le contrôle anatomique a été insuffisant. Pour savoir si une lésion est vraiment corticale ou sous-corticale, si elle est circonscrite ou diffuse, il faut s'adresser aux coupes microscopiques sériées, qui seules permettent de se prononcer sur le siège, le nombre et l'étendue des lésions de la corticalité et sur les faisceaux sous-jacents intéressés. Il est en effet de petites altérations microscopiques qui échappent à tout autre examen.

Quant à la localisation exacte de l'aphasie motrice, elle n'est peut-être pas aussi certaine et surtout aussi étroitement limitée qu'on l'admet aujourd'hui à peu près universellement. Si l'on consulte le texte de Broca dans les Bulletins de la Société anatomique en 1861, on voit qu'il accepte comme localisation probable de l'aphasie motrice non seulement le pied de la 3e frontale gauche, mais aussi ceux de la 2e et de la frontale ascendante. Ses conclusions sont d'ailleurs faites avec prudence. Depuis, on a réduit à la 3e frontale gauche le centre de Broca, le centre de l'aphasie motrice. Mais aussi longtemps qu'on n'aura pas fourni un cas d'aphasie motrice pur au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, c'est-à-dire vérifié histologiquement par des coupes sériées, il faudra être réservé sur la valeur absolue de la 3e frontale gauche comme centre de la parole articulée.

Dix-neuf cas d'Hémiplégie avec Hémianesthésie tactile et douloureuse, par TOUCHE (de Brévannes).

TOUCHE a fait 81 autopsies d'hémiplégie, dont 19 avec hémianesthésie tactile et douloureuse. De celles-ci, 7 répondaient à des lésions corticales, frappant le lobe pariétal seul, ou le lobe pariétal et d'autres lobes. Les lésions pariétales s'étendaient en profondeur jusqu'au ventricule latéral. Les 12 lésions centrales (6 hémorrhagies de la capsule externe, des lésions du noyau lenticulaire, de la couche optique, etc.) intéressaient toutes le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Du Tabes avec Cécité, par PIERRE MARIE (de Paris) et SWITALSKI (Lemberg).

Il y a lieu de séparer nettement l'une de l'autre deux formes de tabes avec cécité. — A. Le *tabes avec atrophie papillaire.* — B. L'*atrophie papillaire des tabétisants.* La première de ces formes comprend des tabétiques classiques offrant tous l'aspect du tabes à un degré le plus souvent très prononcé avec ataxie, signe de

Romberg, trouble de la nutrition générale. Dans l'atrophie papillaire des tabétisants l'aspect des malades est différent.

Les malades sont bien nourris, ont un air de santé, il n'existe pas de troubles trophiques.

Les symptômes cliniques du tabes : les douleurs, l'ataxie, les troubles vésicaux se montrent à un très faible degré de développement.

Au point de vue nosologique, il ne s'agit probablement pas d'espèces morbides essentiellement distinctes dans ces deux formes de cécité tabétique, car l'étiologie est la même, c'est la syphilis. Mais il s'agit de localisations différentes d'un même processus ou peut-être même de processus différents.

Discussion. — M. P. Marie (de Paris) s'élève contre l'idée actuellement dominante, que le tabes soit toujours une affection univoque ; il croit que sous le nom de tabes nous confondons des états anatomiques et cliniques très différents et pense qu'il y aurait lieu de pratiquer une dissociation de ces différents états.

M. J. Babinski (de Paris). — MM. P. Marie et Switalski viennent d'émettre cette idée que le tabes doit être soumis à une dissociation semblable à celle qu'on a fait subir autrefois à l'atrophie musculaire progressive ; suivant eux, le tabes, de même que l'atrophie musculaire, ne constituerait pas une espèce nosologique, mais un groupe artificiel composé de plusieurs espèces distinctes ; c'est ainsi que les deux malades présentés ici, tout en étant des tabétiques, appartiendraient à deux espèces nosologiques différentes. Je ne puis partager cette manière de voir. Le rapprochement qu'ils viennent de faire entre l'atrophie musculaire et le tabes ne me paraît pas soutenable. En effet, l'atrophie musculaire, qui peut être sous la dépendance de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, de la lèpre, de la syphilis, appartient bien à diverses espèces nosologiques essentiellement différentes ; rien de pareil pour le tabes qui semble bien dépendre toujours de la syphilis ; c'est là, du moins, mon opinion, et aussi, si je ne me trompe, celle de M. Marie. Je ne crois donc pas que le tabes soit appelé à être décomposé en plusieurs espèces ; mais, ce qui est exact, c'est qu'il en existe des variétés, des formes nombreuses.

Si sur cette première question je me trouve en désaccord avec M. Marie, je suis porté comme lui à écarter l'idée émise par M. Benedikt et acceptée par beaucoup de médecins, entre autres par M. Dejerine, suivant laquelle la sclérose du nerf optique arrêterait l'évolution du tabes. J'ai observé, il est vrai, ainsi que mes collègues, beaucoup de malades atteints d'atrophie papillaire tabétique et ne présentant pas d'incoordination motrice ; mais j'en ai vu plusieurs chez lesquels, malgré l'apparition de la lésion des nerfs optiques, le tabes avait continué à évoluer en donnant naissance à de l'incoordination, ainsi qu'à d'autres troubles tabétiques. Si les cas de ce genre sont relativement rares, cela tient peut-être, non pas à une sorte d'action d'arrêt que la lésion oculaire exercerait, mais à ce que les formes dites frustes sont beaucoup plus communes que la forme dans laquelle la plupart des symptômes du tabes sont réunis. Il faut bien remarquer que le tabes est une affection des plus répandues, que l'ataxie, au contraire, est assez rare. Je ne crois pas exagérer en déclarant que dans mon service, à l'hôpital de la Pitié, il me passe chaque année sous les yeux de 200 à 300 tabétiques, et sur ce nombre je ne vois pas plus de 15 à 20 sujets franchement ataxiques. J'ai, dans ma clientèle privée, beaucoup de malades qui sont depuis un grand nombre d'années atteints de tabes se traduisant par des signes caractéristiques (signe de Robertson, abolition des réflexes rotuliens, des réflexes des tendons

d'Achille, douleurs fulgurantes, phénomènes vésicaux, etc.), et qui, sans avoir conservé d'une manière complète leur coordination, vont et viennent, vaquent à leurs occupations et n'ont jamais dépassé la période dite préataxique. En résumé, si l'atrophie papillaire sans ataxie est bien plus fréquente que l'association de ces deux ordres de troubles, c'est peut-être bien, non pas parce que, pour rappeler l'expression pittoresque de notre maître Charcot, en détruisant les nerfs optiques « le monstre s'était satisfait », mais parce que les formes frustes du tabes sont beaucoup plus communes que la forme complète.

M. Homén (d'Helsingfors). — Je pourrais citer plusieurs de mes cas de tabes, dont au moins 4, autant que je peux me rappeler dans ce moment, avec examen microscopique des pièces, où il y avait de la cécité, c'est-à-dire atrophie papillaire, sans que la maladie du reste, avec ses symptômes ordinaires : douleurs, ataxie, signe de Romberg, etc., ait été arrêtée, mais pourtant souvent modifiée. Si cette atrophie précède les lésions médullaires ou survient dans un état plus ou moins avancé de la maladie, il se produit des tableaux différents ou des modifications cliniques, mais le processus anatomique reste au fond le même, les différences des lésions étant de nature quantitative, mais sans distinction en principe.

Arthropathies Tabétiques avec Fractures spontanées du Bassin et du Fémur, par Jean Ferrand et L. Pecharmant (de Paris) (présentation de pièces).

Il s'agit d'un malade du service de M. Pierre Marie, tabétique et porteur d'arthropathies multiples. Le bassin, débarrassé de ses parties molles, montre la trace d'un cal vicieux provenant d'une fracture spontanée. Le trait de fracture coupe l'os iliaque gauche dans sa plus grande hauteur, la branche horizontale du pubis et contourne de près l'articulation coxo-fémorale. De plus, cette articulation est complètement déplacée, par suite de la production d'un ostéophyte énorme au niveau de l'épine iliaque A.-I. Il y a eu production d'une nouvelle articulation.

Enfin, cette pièce présente une arthropathie du genou droit et une fracture spontanée du fémur droit.

Nous ne connaissons dans la littérature médicale qu'une seule fracture spontanée tabétique du bassin présentée par Charcot en 1882 au Congrès de Londres.

Sur des rapports nouveaux entre l'Écorce du Cerveau et les Racines postérieures de la Moelle épinière quant à la régulation des mouvements chez le chien, par Paul Jacob et Adolphe Bickel (Berlin).

Si l'on coupe des deux côtés et à une distance égale les nerfs sensitifs pour les deux extrémités de derrière et que les animaux vivent assez longtemps après cette opération, on observe le phénomène suivant : l'ataxie, qui survient après la perte de la sensibilité pour les deux extrémités de derrière, disparaît peu à peu presque complètement sans qu'il survienne une régénération des nerfs sensibles coupés.

Si l'on extirpe alors à ces chiens, qui se trouvent dans l'état de compensation de leur ataxie, les zones sensitivo-motrices de l'écorce du cerveau pour les quatre extrémités, on voit en premier lieu que les extrémités de derrière montrent de nouveau tous les symptômes qu'on avait observés après la section

des nerfs sensibles, symptômes qui avaient disparu presque complètement après la première opération. En outre, on observe, après la combinaison des deux opérations, des troubles de mouvement caractéristiques qui ne paraissent jamais si l'on ne fait qu'une seule des deux opérations. Les extrémités de devant montrent, après l'extirpation des zones sensitivo-motrices de l'écorce du cerveau, les symptômes de trouble des mouvements qu'on voit en général après cette opération.

Nous avons démontré par ces expériences les rapports intimes et caractéristiques qui existent entre les zones sensitivo-motrices de l'écorce du cerveau et les nerfs sensibles des extrémités.

Tumeur de la Moelle chez un Syringomyélique, par HEVERROCH (de Prague).

A l'autopsie d'un syringomyélique, H. découvrit, à la hauteur de la 7e vertèbre, une petite tumeur se détachant de la formation gliomateuse et de la substance de la corne antérieure. Les coupes de la moelle montrèrent que cette tumeur n'était point unique et qu'il en existait un certain nombre d'autres, mais beaucoup plus petites, dispersées dans la corne antérieure. Aux forts grossissements, les tumeurs apparaissent formées par un amas de fibres nerveuses ayant des caractères particuliers de petitesse, de moindre colorabilité, etc.; il s'agit de *névromes*.

H. fait observer que de telles productions sont rares ; on n'en connaît que six cas (A. Pick, Schlesinger, Raymond, Seybel). Si l'on ajoute que cinq fois ces tumeurs ont été rencontrées dans la syringomyélie, on pensera à juste titre qu'il s'agit là plus que d'une simple coïncidence.

Contribution à l'étude de l'influence du Traumatisme du Crâne sur la production et l'évolution des maladies de l'encéphale, par ERNST EHRNROOTH (d'Helsingfors, Finlande).

Des résultats de ses expériences sur environ 130 lapins, l'auteur a en outre relevé les faits suivants :

Un traumatisme de la tête prédispose, à la suite d'une injection intra-veineuse d'une culture de streptocoque ou du staphylocoque, à l'infection microbienne du cerveau ou des méninges. Cette infection est plus fréquente à la suite de coups plus violents et se développe plus souvent dans la partie de la tête exposée au traumatisme et avec une intensité plus grande que dans la partie opposée. L'auteur pense que ces expériences, dont 75,6 p. 100 des animaux frappés et infectés simultanément, 56 p. 100 de tous les animaux frappés et infectés, ont eu une infiltration microbienne de l'encéphale, tandis que les animaux uniquement infectés sont atteints de la maladie en question dans la proportion de 13,2 p. 100. Quant à la pathologie humaine, elles peuvent donner un bon appui à l'opinion que le traumatisme du crâne agit comme cause prédisposante à l'éclosion des maladies infectieuses de l'encéphale, même sans l'existence d'une blessure de la muqueuse des cavités sensorielles voisines. Les agents pyogènes y arrivent, en pareil cas, par le transport indirect au moyen des voies sanguines.

C'est en ce sens-là que les cas cliniques que l'auteur a mentionnés, selon lui, s'expliquent le mieux.

LUNDI 6 AOUT

Séance du matin.

PRÉSIDENCE DE MM. FERRIER (de Londres), JENDRASSIK (de Budapest), et FISHER (de New-York).

RAPPORTS

Les Lésions non tabétiques des Cordons Postérieurs de la Moelle,
par MM. DANA (de New-York), HOMEN (de Helsingfors), BRUCE (d'Edinburg).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Paraplégie ataxique subaiguë, Dégénérescence combinée subaiguë,
par M. DANA (de New-York).

La plupart de mes observations touchant cette affection ayant déjà été publiées dans le cours du mois de janvier et mai de cette année, je ne vous soumettrai aujourd'hui que les conclusions qui découlent d'une analyse plus complète de mes cas.

Étiologie. —La fréquence plus grande de cette maladie chez la femme et à l'âge moyen de la vie est un fait constant. Jamais je n'ai vu la maladie avant quarante ans.

L'étude attentive des antécédents héréditaires et personnels nous révèle quelquefois des tares manifestes, sans qu'il s'agisse nécessairement de névrose. Je crois que dans ces cas il existe une faiblesse particulière de la moelle épinière, résultant d'une irrigation sanguine défectueuse ou d'une susceptibilité spéciale de la moelle vis-à-vis des agents d'intoxication.

Souvent le début de la maladie peut manifestement être rapporté à une infection ou intoxication aiguë : saturnisme (deux cas), paludisme, infection, colite, grippe.

Dans 10 p. 100 des cas environ (deux fois dans mes seize observations), on trouve le syndrome de l'anémie pernicieuse.

Dans ces cas la maladie peut suivre une marche typique, évoluant vers la parasthénie, l'ataxie, la paraplégie, et emportant le sujet dans l'espace d'un an (cas de Mlle M..., rapporté dans ma troisième communication).

Je ne puis pas admettre, avec M. le Dr Russell (*Brain*, 1900), que les lésions médullaires de l'anémie pernicieuse soient différentes de celles qu'on trouve dans ces cas. Très souvent l'anémie pernicieuse évolue sans s'accompagner de symptômes nerveux bien marqués; les foyers de dégénérescence médullaire peuvent être légers et peu étendus. Mais le poison qui cause l'anémie pernicieuse peut aussi produire les symptômes et les lésions de la dégénérescence combinée à de la paraplégie ataxique subaiguë.

Symptômes. — Nous ne connaissons pas encore complètement les symptômes qui accompagnent l'éclosion et le début de cette maladie. Dans mes observations,

je note souvent l'existence d'une courte affection initiale, telle que grande crise de diarrhée, fièvre septique, attaque de fièvre mal caractérisée et attribuée au paludisme. Le patient accuse une faiblesse et une prostration extrêmes. Tout ceci disparaît et le malade se rétablit ; mais alors se montrent les symptômes de paresthésie des extrémités, en même temps qu'un peu de faiblesse et de lourdeur.

En face de ces symptômes on pourrait parfois croire à une névrite diabétique, mais l'ataxie et la faiblesse sont plus grandes et il y a des douleurs pour ainsi dire caractéristiques dans le dos.

Je n'ai pas en ce moment le temps de m'étendre davantage sur cette partie de la question, qui demande du reste de nouvelles études.

Évolution. — L'évolution de cette maladie qui se termine par la mort ne dépasse pas deux ans. Il en a été ainsi dans tous les cas où l'autopsie a été faite. Toutefois, j'ai plusieurs observations, caractéristiques à tous égards, dans lesquelles la maladie a duré trois à quatre ans et est restée depuis stationnaire.

Anatomie pathologique. — Quant à la nature de cette maladie, voici la conclusion à laquelle je suis arrivé : il s'agit d'un processus dégénératif qui affecte d'abord et surtout le faisceau postérieur ; ensuite, le faisceau latéral et plus spécialement le faisceau pyramidal.

La maladie se développe en foyers, d'où la dégénérescence s'étend dans chaque direction, en haut et en bas. Ces foyers de dégénérescence ne sont pas des foyers secondaires, ou du moins ne le sont pas entièrement. Dans les faisceaux postérieurs, les zones radiculaires et les fibres exogènes sont les parties les plus touchées. Les lésions vasculaires sont peu prononcées et insuffisantes pour produire les altérations de la moelle ; il n'y a pas de processus inflammatoire. Le virus est apporté dans la moelle par le sang et produit la lésion dégénératrice, les vaisseaux pouvant être parfois quelque peu malades.

Discussion. — M. Georges Guillain (de Paris). — Au sujet des altérations médullaires consécutives aux névrites périphériques qu'a signalées M. Homen, je puis donner le résultat d'expériences faites sur les animaux pour voir les relations existant entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle. J'ai injecté dans le nerf sciatique de chiens et de lapins vivants des substances pulvérulentes aseptiques (encre de Chine, bleu de Prusse, carmin d'indigo), j'ai pu constater la progression ascendante vers la moelle de ces granulations. En injectant dans ces nerfs du chlorure ferreux en solution aqueuse et en injectant en même temps dans la circulation générale du ferricyanure de potassium, on peut voir un précipité de bleu de Turnbull se faire dans la partie supérieure du nerf, dans les racines, surtout dans les racines postérieures. L'injection dans le sciatique du liquide de Girota chez des animaux sacrifiés quelques minutes auparavant permet de constater la diffusion facile vers la moelle du liquide colorant.

Ces expériences nous paraissent intéressantes, elles sont confirmatives des faits signalés par M. Homen et M. Marinesco. Elles nous permettent de comprendre les relations pathologiques entre les nerfs et la moelle, elles expliquent la névrite ascendante, l'ascension vers la moelle des toxines microbiennes ; elles montrent nettement cette voie d'injection de la moelle, les relations évidentes entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle et de ses enveloppes.

Sur la Systématisation dans les affections du Système Nerveux et en particulier dans le Tabes, par J. NAGEOTTE (de Paris). (Présentation de coupes histologiques.)

La systématisation des lésions nerveuses peut se faire de plusieurs manières : tantôt elle résulte des propriétés biologiques spéciales des neurones qui sont sensibles à tel poison ; tantôt sa cause doit être recherchée dans des détails anatomiques sans rapport avec les éléments nerveux ; tantôt enfin la forme de la systématisation est en rapport à la fois avec certaines dispositions anatomiques et avec certaines aptitudes pathologiques des neurones. Le tabes et quelques affections similaires rentrent dans cette dernière catégorie. Dans ces maladies en effet les racines sont attaquées au niveau du nerf radiculaire par un processus inflammatoire qui n'est lui-même que le résultat de la fixation en ce point et de l'exacerbation de lésions inflammatoires diffuses ; cette aptitude spéciale des nerfs radiculaires s'explique par leur structure. La conséquence est variable suivant le neurone considéré : la racine postérieure se détruit ; l'antérieure résiste ou, après avoir succombé, se régénère. Dans les tumeurs cérébrales on observe une sorte de tabes qui reproduit trait pour trait, à l'état aigu, les principaux caractères anatomiques du tabes vrai. Dans ces cas l'emploi de la méthode de Marchi permet de constater la superposition exacte des lésions nerveuses et interstitielle au niveau des nerfs radiculaires.

La lésion du nerf optique dans ces cas est absolument comparable aux lésions des racines spinales.

Contribution à l'étude des Lésions Médullaires de la Sclérose Latérale Amyotrophique, par CL. PHILIPPE et GEORGES GUILLAIN (de Paris).

Dans six observations avec autopsies de maladie de Charcot, nous avons pu étudier à leurs principaux stades histologiques les lésions de la substance grise et de la substance blanche, en particulier les ulcérations des cellules cordonales.

Pour la substance grise il est nécessaire de distinguer chez l'homme deux zones : zones des cellules radiculaires occupant la partie antéro-externe de la corne antérieure, zone des cellules cordonales ou rétro-radiculaires occupant la partie moyenne de la substance grise. Étudiés par la méthode de Nissl, ces deux groupes cellulaires présentent des modifications de morphologie et de nombre dès les premiers stades. Les lésions des cellules cordonales paraissent évoluer moins vite ; les colonnes de Clarke sont intactes même dans les cas avancés.

La sclérose du cordon antéro-latéral est d'emblée généralisée, dépassant de beaucoup les limites de la dégénérescence secondaire des hémiplégiques. Elle ne se règle donc pas uniquement sur la topographie des faisceaux ; il s'agit d'une fausse systématisation. D'emblée cette sclérose est très végétante, comme le montrent la méthode de Marchi et le picro-carmin ; elle a tous les caractères d'un processus primitif (prolifération névroglique intense, altérations polymorphes des tubes nerveux).

Elle n'est nullement en rapport d'intensité avec les lésions de la substance grise. Cette discordance entre ces deux processus permet de comprendre les différentes formes de la maladie de Charcot (forme amyotrophique et parétospasmodique). Nous croyons qu'on doit restreindre considérablement le rôle

pathogénique des altérations des cellules cordonales dans la sclérose des cordons.

De l'étude des faits et de cette considération que dans la sclérose latérale amyotrophique les racines s'atrophient sans réaction scléreuse, on en vient à la conclusion que dans la maladie de Charcot la sclérose antéro-latérale est une lésion primitive, non subordonnée aux adultérations cellulaires ; les atrophies cellulaires amènent l'atrophie simple des faisceaux blancs, mais non leur sclérose.

Présentation de Masques et Statuettes concernant la Neuropathologie, par Paul Richer (de Paris).

Le Dr Paul Richer présente quelques spécimens d'une série de bustes et de statuettes consacrés à la représentation des principaux types neuropathologiques.

Ces œuvres sculpturales ont été exécutées à la Salpêtrière, d'après des malades du service de Charcot ou de son successeur, le professeur Raymond. Les modèles ont été naturellement choisis parmi les sujets qui présentaient les caractères les plus typiques de la maladie dont ils étaient atteints et leur histoire clinique se trouve tout au long dans les divers recueils spéciaux de neurologie.

M. Richer montre d'abord deux bustes grandeur nature dont l'un représente la paralysie labio-glosso-laryngée et l'autre le facies myopathique.

Puis deux statuettes reproduisent entièrement nus deux sujets atteints d'affections éminemment plastiques pour ainsi dire ; c'est un jeune nain offrant réunis tous les caractères de l'infantilisme et du myxœdème, et une vieille femme atteinte de la maladie de Parkinson.

Sur deux cas avec autopsie de Paralysie Spinale Antérieure subaiguë, par Philippe et Cestan (de Paris).

Ces auteurs ont pu étudier deux cas de cette affection. La maladie a débuté par les membres inférieurs dans un cas, par les mains dans l'autre cas. Elle a consisté en une atrophie musculaire progressive avec secousses fibrillaires, DR, diminution des réflexes tendineux ; intégrité de la sensibilité, des sphincters, de l'intelligence ; évolution rapide et mort au bout de neuf mois avec des symptômes bulbaires. A l'autopsie, nulle trace de polynévrite, mais les lésions névritiques et musculaires des atrophies myélopathiques. Au niveau de la moelle les auteurs ont constaté une sclérose légère des cordons antéro-latéraux empiétant dans un cas très légèrement sur le faisceau pyramidal, mais sans l'intensité observée dans la sclérose latérale amyotrophique ; la lésion principale consiste en une atrophie simple des cellules des cornes antérieures, cellules motrices et cellules cordonales. Ces deux faits démontrent l'existence de la paralysie spinale antérieure subaiguë, niée par certains auteurs. Cette affection consisterait en une atrophie simple des cellules de la corne antérieure, en une véritable cellulite. Elle doit être soigneusement distinguée de la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, qui est une myélite de la corne antérieure. Au contraire, elle a, avec l'atrophie Aran-Duchenne et la maladie de Charcot, une parenté étroite au point de vue des altérations cellulaires des cornes antérieures qui, dans ces trois affections, ne diffèrent que par leur évolution.

Des relations de la Sclérose Latérale Amyotrophique avec l'Atrophie Musculaire Progressive, par F. Raymond et E. Ricklin (de Paris).

L'opinion qui prétend fondre en une seule maladie l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne et la sclérose latérale amyotrophique compte un certain nombre de partisans parmi les neuropathologistes. Les deux auteurs pensent qu'elle repose sur un malentendu et que ce malentendu découle lui-même d'une notion inexacte de pathogénie, suivant laquelle la contracture serait, par excellence, le symptôme de la dégénération du faisceau pyramidal. Quand on envisage les choses à un point de vue purement clinique, on est bien obligé d'établir une distinction entre une maladie (*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne*) dont toute la symptomatologie se résume dans une atrophie musculaire progressive flasque, accompagnée d'une impuissance motrice toujours adéquate à la quantité de tissu musculaire atrophiée et une affection (*sclérose latérale amyotrophique*) où l'association d'un élement paréto-spasmodique à une amyotrophie progressive est de règle, sans que l'un de ces deux éléments symptomatiques soit subordonné à l'autre.

L'anatomie pathologique parle également en faveur de la nécessité de cette disjonction. Elle nous montre dans l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne une affection exclusivement spinale, dont les lésions se cantonnent dans un seul système anatomique, le protoneurone moteur ou spino-musculaire. Au contraire, dans la sclérose latérale amyotrophique, le processus intéresse au moins deux systèmes anatomiques distincts : le protoneurone moteur; les cellules et fibres de cordon. Sans compter qu'assez souvent les lésions intéressent les fibres commissurales du cerveau, la zone rolandique, les fibres du faisceau pyramidal, peut-être même les voies cérébelleuses.

D'autre part, l'histoire de la sclérose latérale amyotrophique aussi bien que celle du tabes spasmodique nous enseignent que la contracture permanente peut exister indépendamment de toute altération du faisceau pyramidal, et que ce faisceau peut être dégénéré, sans qu'il y ait contracture. On ne saurait donc admettre la prétention de ceux qui confondent en une seule affection la maladie de Charcot et la maladie de Aran-Duchenne sous prétexte qu'on a vu des phénomènes spasmodiques s'associer à une atrophie musculaire progressive, dans un cas où, à l'autopsie, les cordons latéraux ont été trouvés en état de parfaite intégrité.

De ce que la nécessité de disjoindre la sclérose latérale amyotrophique de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne nous est imposée par la clinique et par l'anatomie pathologique, il n'en existe pas moins, pour cela, des observations qui établissent entre les deux maladies des degrés de transition. Les deux auteurs ont cité trois faits de ce genre ; il s'agit de trois cas de sclérose latérale amyotrophique, où les manifestations spasmodiques se réduisaient à presque rien et où l'amyotrophie s'est maintenue au premier plan, depuis le commencement jusqu'à la fin ; elle était assez considérable pour expliquer le peu d'intensité des phénomènes spasmodiques. A l'autopsie des trois cas on a trouvé, sur toute la hauteur de la moelle, des lésions atrophiques des cellules nerveuses et en particulier des cellules radiculaires. La prolifération névroglique et les altérations vasculaires étaient minimes. Du côté du cordon antéro-latéral, on a constaté une sclérose légère ; sa topographie et ses caractères histologiques étaient bien tels qu'on les rencontre dans la maladie de Charcot. Elle intéressait le faisceau de Türck, le faisceau pyramidal croisé et le

restant du faisceau antéro-latéral. Seulement, comme tous les phénomènes paréto-spasmodiques notés du vivant des malades, elle était peu prononcée.

Enfin les deux auteurs ont cité des faits qui établissent que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne peut évoluer suivant le mode subaigu et se généraliser dans une certaine mesure, en réalisant les traits cliniques de la *paralysie générale spinale subaiguë*. Dans les trois affections on constate des altérations cellulaires spéciales qu'on ne saurait confondre avec celles des myélites, et qui se résument dans une atrophie primitive de la cellule nerveuse, aboutissant à sa disparition totale. Ce n'est pas une raison de les fondre en une seule.

En définitive, les deux auteurs ont conclu que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne est une affection systématique limitée au protoneurone moteur, et qui ne touche jamais au cerveau proprement dit, contrairement à ce qui a lieu assez souvent pour la sclérose latérale amyotrophique qui, du reste, affecte au moins deux systèmes anatomiques différents.

Les lésions du Système Grand Sympathique dans le Tabes, par JEAN CH. ROUX (de Paris).

Dans le sympathique cervical, le sympathique thoracique et le splanchnique de sept tabétiques l'auteur a constaté une lésion constante et toujours la même : il disparaît environ la moitié des petites fibres à myéline, tandis que les grosses fibres à myéline restent intactes.

L'expérimentation sur le chat montre que l'on produit une lésion tout à fait analogue dans le sympathique, en sectionnant les racines postérieures de la région dorsale entre la moelle et le ganglion rachidien. C'est donc la lésion des racines postérieures dans le tabes, qui entraîne à sa suite l'atrophie des petites fibres à myéline des troncs sympathiques.

Les fibres ainsi détruites sont probablement de nature sensitive, et c'est ce qui explique les analgésies viscérales si fréquentes dans cette maladie.

Séance de l'après-midi.

PRÉSIDENCE DE MM. LADAME (de Genève), BRUCE (d'Edimbourg),

COMMUNICATIONS DIVERSES

Contribution à l'étude de la Paralysie Musculaire Progressive de la forme familiale, par BRUNS (de Hanovre). (Présentation de photographies et projections.)

L'auteur montre des photographies qui expliquent trois cas de paralysie musculaire progressive infantile (type Verdning et Hoffmann). Il s'agit de deux fillettes et d'un garçon. La première fut observée de 10 à 14 ans, la deuxième à 11 ans, et le garçon de 12 à 14 ans.

Le caractère familial de l'affection ne fut évident que dans le premier cas. Deux frères étaient morts du même mal. — Dans le second cas, il n'y avait à ce

sujet rien de certain. — Quant au troisième cas, c'est le premier observé dans la famille.

Dans le premier cas, la maladie commence à la fin de la deuxième année. — Dans le second cas, environ à la même époque (ce qui est relativement tard ; mais la première malade a atteint l'âge de 15 ans, la seconde a maintenant 11 ans : c'est un espace de temps relativement fort long).

Pour le reste, les cas sont typiques : il s'agissait de part et d'autre d'une paralysie symétrique survenue lentement, de forme atrophique et flasque, et qui tout d'abord intéressa la ceinture du bassin, le tronc et tout spécialement le psoas iliaque et le quadriceps. Après quoi apparut la paralysie des muscles de l'épaule et de la tête.

Du bassin et des épaules la paralysie rétrocéda tout d'abord à la partie supérieure du bras et de la cuisse ; ensuite aux régions inférieures, atteignant les mains et les pieds. Ici, la paralysie ne fut que partielle, mais l'atrophie très nette. En plusieurs endroits, surtout aux jambes, la partie atrophiée était masquée par une forte couche adipeuse. La paralysie était flasque, les réflexes tendineux absents. L'irritabilité électrique était nulle dans quelques muscles, très faible dans d'autres. Dans quelques-uns, on observait aussi des convulsions galvaniques. Dans tous les cas, on trouva des secousses fibrillaires, surtout dans la musculature des épaules et du cou et dans les petits muscles des doigts et des orteils. Plus tard, la faiblesse des muscles du tronc amena une incurvation des vertèbres en scolio et cypho scoliose, surtout pour les dernières dorsales et les lombaires ; la plupart du temps, les pieds étaient en varus équin. On n'observait pas de troubles psychiques ni de la sensibilité ; les sphincters en étaient indemnes. Dans deux cas il y avait une légère contracture dans la flexion des cuisses ; dans un cas, le premier, il y avait de légers symptômes bulbaires.

Sur un cas d'Hémiplégie permanente chez un Tabétique, par A. Cestan (de Paris). (Présentation du malade.)

Dans un travail antérieur (*Progrès médical*, 10 juin, 1899), nous avons étudié l'évolution de l'hémiplégie permanente survenant chez les tabétiques ; à cette époque, nous avons rapporté trois observations recueillies dans le service de notre maître, M. Babinski, et sept autres cas puisés dans divers auteurs. Nous avons pu en observer un nouvel exemple dans le service de notre maître le professeur Raymond.

Observation clinique. — Gulz... 45 ans. — Absence d'antécédents héréditaires ou personnels. Il nie la syphilis ; il a trois enfants bien portants et sa femme n'a pas fait de fausses couches. Il faut signaler l'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale dans sa famille maternelle. A l'âge de 31 ans, il y a par suite 14 ans, le malade a eu successivement trois ictus dans l'espace de trois jours, au 4e ictus, il a été complètement paralysé de tout le côté droit et présente des troubles d'aphasie qui ont duré plusieurs semaines. Auparavant il n'a jamais éprouvé de douleurs fulgurantes, n'a jamais vu double. A cette époque, en 1886, il entre à la clinique de Charcot qui porte le diagnostic d'hémiplégie chez un tabétique. Depuis cette époque le malade a recouvré une partie de la motilité de son côté droit et sa santé a été excellente.

A l'heure actuelle, G... est âgé de 45 ans, il est tabétique et hémiplégique ?

Il est tabétique par *la perte absolue des réflexes tendineux* et osseux des membres inférieurs aussi bien à droite qu'à gauche, par le signe de Romberg, par l'inégalité

pupillaire avec myosis à gauche, pupille déformée et ovalaire, signe d'Argyll-Robertson, par des analgésies viscérales (testiculaire et trachéale), par un léger degré d'ataxie plus marquée du côté hémiplégique.

Il est en outre hémiplégique du côté droit. Cette hémiplégie ne s'accompagne pas de troubles sensitifs, de perte du sens stéréognostique. Les sens sont absolument normaux et il n'existe pas le moindre stigmate hystérique. Cette hémiplégie atteint nettement le facial intérieur droit ; elle s'est accompagnée autrefois d'aphasie. Elle est, malgré sa longue durée, *absolument flasque*. Aux membres supérieurs les réflexes osseux et tendineux existent un peu forts du côté hémiplégié, très faibles au contraire du côté gauche. Aux membres inférieurs, les *réflexes tendineux et osseux* sont absents des deux côtés et la paralysie est tout à fait flasque, *sans contracture*, sans *trépidation spinale*. Le mouvement associé de flexion de la cuisse sur le bassin existe à un très léger degré, mais surtout on met facilement en évidence du côté hémiplégié le *signe des orteils de Babinski*, tandis que du côté sain le réflexe plantaire se traduit par une flexion des orteils. Le signe du peaucier est absent. La démarche du malade est caractéristique ; comme nous l'avons indiqué dans le travail cité plus haut, ces malades avancent en steppant légèrement et présentent en effet une certaine parésie, sans *atrophie musculaire*, des muscles antérieurs de la jambe.

Le cas que nous venons de rapporter vient aussi s'ajouter aux dix observations que nous avons déjà recueillies. Il nous prouve que chez les tabétiques qui ont perdu définitivement leurs réflexes tendineux, une hémiplégie organique resté à la période flaccide. Nous insistons à nouveau sur l'importance du signe de Babinski qui permet seul dans des cas semblables de mettre en évidence la sclérose du faisceau pyramidal, puisque cette dernière ne peut se manifester par l'exagération des réflexes tendineux.

Chez notre malade, l'hémiplégie n'a pas fait reparaître les réflexes tendineux du côté hémiplégié. Le retour des réflexes a été cependant signalé dans des conditions semblables par Goldflam, Jackson, Raïchline, etc.

Mais nous ne saurions trop insister sur ce point qu'avant d'affirmer le retour des réflexes dans de semblables conditions, il fallut être certain que les réflexes n'étaient pas supprimés temporairement par une lésion périphérique susceptible de guérison et surtout qu'ils étaient bien supprimés totalement et non pas très diminués au point de ne pas apparaître avec les moyens de recherche habituels. Nous venons en effet d'observer à la Clinique de la Salpêtrière deux cas très intéressants dans cet ordre d'idées. Nos deux malades ont été atteintes d'hémiplégie organique caractéristique ; nous les avons suivies pendant plusieurs mois ; or, nous avons vu les réflexes tendineux s'exagérer du côté hémiplégié, faire défaut au contraire du côté sain. Nos deux malades avaient fait des fausses couches, avaient souffert de douleurs fulgurantes, mais ne présentaient pas toutefois le signe d'Argyll. Le diagnostic de tabes lombaire incipiens était donc très probable ; nos deux malades avaient du côté hémiplégié des réflexes tendineux forts, n'avaient pas de réflexe du côté sain. Fallait-il dès lors croire à un retour de réflexe sous l'influence de la sclérose post-hémiplégique ?

C'était en effet l'hypothèse la plus vraisemblable ; mais nous avons donné à nos malades de fortes doses de strychnine, nous avons appliqué des courants galvaniques et sous cette double influence, nous avons d'une part fortement exagéré les réflexes du côté hémiplégie, d'autre part fait apparaître les réflexes du côté sain. Nous avons ainsi conclu que l'hémiplégie n'avait modifié qu'un réflexe *en apparence disparu*, ne se manifestant pas avec les moyens habituels de recher-

che. Il sera donc indispensable, avant de conclure à une disparition complète et à un retour des réflexes tendineux, d'employer tous les moyens qui, par une irritation de la cellule motrice médullaire, sont capables d'exagérer les réflexes tendineux. Aussi nous croyons-nous autorisé, à conclure que si l'arc sensitif médullaire est lésé au point d'amener une disparition *complète et définitive* des réflexes tendineux d'un ou plusieurs membres, une hémiplégie cérébrale restera flaccide, sans réflexe et sans contracture spastique, surtout que la contracture ne pourra survenir sans le retour des réflexes tendineux, dans le membre dont les réflexes tendineux et osseux sont à jamais supprimés.

Cécité verbale sans Aphasie ni Agraphie. Ramollissement cortical de la région Calcarine gauche ; dégénérescence du Tapetum gauche, du Splenium et du Tapetum du côté droit, par M. le Pr Brissaud (de Paris). (Présentation de photographies.)

Les faits seuls peuvent trancher la question de savoir : 1° si la lésion de la cécité verbale est pariétale ou occipitale ; 2° si cette lésion est corticale ou sous-corticale. Voici un fait qui peut servir à élucider le problème :

Un homme de cinquante-sept ans est amené à l'hôpital pour des symptômes d'entérite grave. Ses parents qui l'accompagnent racontent qu'il semble parfois ne pas reconnaître les objets usuels et qu'il est sujet à des bizarreries.

On ne constate, le jour de son entrée, rien de tel ; mais on apprend du malade lui-même, qui s'exprime avec beaucoup d'aisance et d'entrain, que, depuis « un certain temps », il ne *peut* plus rien lire, quoiqu'il soit encore capable d'écrire couramment. Il est dans l'absolue impossibilité de lire son nom et son adresse qu'il vient d'écrire de sa propre main. « Il ne voit que du noir sur du blanc. » En outre, il est hémiopique. Il n'est pas hémiplégique. L'intensité de la fièvre dont il est atteint fait ajourner un examen plus complet. Mais, le même jour, il tombe dans le coma et succombe.

A l'autopsie, on découvre un ancien ramollissement cortical des quatre cinquièmes inférieurs du cunéus, de la totalité de la scissure calcarine, de la presque totalité du lobule lingual ; une dégénérescence secondaire du tapetum gauche et de la radiation optique gauche, sans lésion du faisceau longitudinal inférieur, sans lésions de l'écorce pariétale ni de la substance sous-corticale de l'hémisphère gauche. La dégénérescence du tapetum se poursuit dans le splenium, passe dans l'hémisphère droit et se termine dans la région calcarine droite se limitant au tapetum de cet hémisphère, sans en atteindre ni les radiations optiques, ni la substance blanche sous-jacente à l'écorce de la scissure calcarine.

L'état du Corps Calleux dans les grosses Lésions du Cerveau, par Kattwinkel (de Munich) (projections).

Le rapporteur a eu pour but de rechercher sur 36 cerveaux provenant du laboratoire de M. Pierre Marie les altérations du corps calleux dans les grosses lésions en foyer d'un des hémisphères.

Il a trouvé, contrairement à l'idée courante, que même les grosses lésions de circonvolutions entières ne donnent pas de dégénérations dans le corps calleux. Au moins aucune des méthodes disponibles actuellement ne permet de les déceler.

Il a trouvé par contre très souvent, presque dans un tiers des cas, des lésions sur place, ce qui lui fait penser que dans beaucoup de cas où les auteurs paraissaient trouver des dégénérations secondaires il s'agissait plutôt d'une lésion sur place.

Enfin, il a fait des démonstrations par projection d'un certain nombre de préparations.

Discussion. — M. Von Monakow (de Zurich) déclare qu'à la suite des foyers bilatéraux symétriques et anciens du cerveau on trouve habituellement une dégénération secondaire intense du corps calleux.

Dans l'appréciation des préparations du rapporteur on a l'impression que de très nombreuses fibres ont été complètement résorbées (stade terminal de la dégénération secondaire) et que c'est cette résorption fibrillaire qui donne l'impression de la décoloration du faisceau. Pour l'étude de tels cas il serait nécessaire de faire des préparations de contrôle.

M. O. Vogt (de Berlin). — J'ai étudié les coupes sériées traitées par le Marchi, d'environ 100 animaux ayant des lésions corticales.

Dans tous les cas où la lésion ne touchait pas exclusivement la région olfactive, j'ai constaté une vraie dégénérescence des fibres du corps calleux que je pouvais suivre dans l'hémisphère opposé; je n'ai pas eu une seule exception.

M. Piltz (de Varsovie). — A l'occasion des expériences faites au sujet de la voie centrale de l'oculo-moteur commun, j'ai observé chaque fois après des extirpations des centres corticaux des mouvements des yeux des dégénérescences secondaires dans le corps calleux. Ces dégénérescences dépendaient de la lésion corticale et pas d'une lésion directe du corps calleux.

Sur les Scléroses combinées, par J. Babinski (de Paris).

L'association de lésions tabétiques des cordons postérieurs et d'altérations scléreuses des cordons latéraux me paraît beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement. Il est du reste tout naturel qu'il en soit ainsi, puisque le tabes à des liens intimes avec la syphilis et que cette infection produit dans bien des cas de la sclérose du système pyramidal. Si la fréquence de cette association n'a pas été suffisamment remarquée par les cliniciens, c'est sans doute parce que l'exagération des réflexes tendineux et la contracture, seuls signes que l'on avait à sa disposition jusque dans ces derniers temps pour diagnostiquer une lésion des cordons latéraux, font généralement défaut quand cette lésion se combine au tabes. Le phénomène des orteils, au contraire, que je considère comme pathognomonique d'une perturbation dans le système pyramidal, ne semble pas entravé par l'existence d'une névrite des racines postérieures et peut se manifester chez des sujets dont les réflexes tendineux sont abolis (1). Or, depuis que je connais ce nouveau signe et que je le cherche systématiquement chez tous les individus qui sont soumis à mon observation, j'ai constaté chez plusieurs malades atteints d'un tabes qui ne se distinguait pas d'ailleurs du tabes vulgaire, le phénomène des orteils décelant seul la perturbation du système pyramidal, qui, autrement, aurait passé inaperçue.

(1) Voir : Du Phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique, par J. Babinski. *Semaine médicale*, 1898 p. 321 et suiv.

A côté de ce premier groupe de scléroses combinées où le tabes est très caractérisé, il en est un autre où la lésion radiculaire ne se manifeste que d'une manière fruste. Dans ce deuxième groupe il y a une catégorie de faits dont j'ai déjà réuni sept cas, sur lesquels je veux attirer l'attention d'une manière toute spéciale, car ils sont nécessairement méconnus si l'on néglige, comme cela a encore lieu trop souvent, d'explorer le réflexe du tendon d'Achille, dont l'abolition, ainsi que je l'ai montré (1) (et mon opinion a été confirmée par Mills) (2), a, au point de vue du diagnostic du tabes, autant d'importance, sinon plus que le signe de Westphal.

Je vous présente deux malades de ce genre qui sont venus consulter parce qu'ils éprouvaient une sensation de lassitude, d'affaiblissement général ainsi que quelques douleurs vagues et chez lesquels le phénomène des orteils et l'abolition des réflexes du tendon d'Achille constituent les seuls signes objectifs d'une affection organique du système nerveux. Si ces signes n'avaient pas été recherchés, les malades auraient été considérés sans doute comme de simples neurasthéniques. Or, il me paraît très vraisemblable qu'il s'agit là de sclérose combinée. L'abolition du réflexe du tendon d'Achille décèle, en effet, une lésion organique atteignant, il est vrai, une partie quelconque de l'arc réflexe et pouvant siéger tout aussi bien à la périphérie qu'au centre ; mais, étant donnée la perturbation du système pyramidal décelée par l'extension des orteils, il est rationnel de supposer que l'abolition du réflexe tendineux dépend aussi d'une lésion centrale ou voisine du centre, d'une altération des racines postérieures. En l'absence d'examen nécroscopique, je ne suis pas en droit d'être affirmatif ; je crois néanmoins que cette hypothèse est la plus acceptable de toutes celles qu'on pouvait faire. J'ajoute qu'il y a intérêt pratique à dépister ces cas frustes de scléroses combinées qui représentent probablement le premier stade d'une affection qui, abandonnée à elle-même, deviendrait très grave. En effet, si un traitement peut être efficace, c'est surtout dans la période initiale, et je dois dire que sur la plupart de ces malades le traitement hydrargyrique a paru exercer une influence très favorable.

Lésions traumatiques dans le domaine de l'Épicône médullaire, par L. Minor (de Moscou).

La limite supérieure du cône médullaire doit, après les observations cliniques du prof. Raymond et les recherches anatomiques de Müller, être placée immédiatement au-dessus du niveau de l'émergence de la 3e racine sacrée. Les signes cliniques des affections du cône se composent, d'un côté, de l'intégrité absolue des membres inférieurs et de l'autre d'une affection des sphincters avec anesthésie en selle. L'auteur a eu l'occasion d'observer une série de cas avec une lésion probable de la substance grise ou des racines des segments situés immédiatement au-dessus du cône, ne dépassant pas la limite supérieure de la 5e racine lombaire.

Le symptôme complexe très caractéristique consistait dans tous ses cas en :

1° Intégrité des réflexes rotuliens (signe de la limite supérieure) ;

2° Intégrité des sphincters (limite inférieure) ;

(1) Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes, par J. Babinski. *Bullet. et mém. de la Société méd. des hôp. de Paris*, 21 oct. 1898.

(2) *Journal of nervous and mental diseases*, 1899, March.

3° Symptôme positif : affection du plexus sacré, spécialement affection grave et durable du nerf sciatique poplité externe (nerf péronier).

Des cas analogues ont été observés par Kocher, Müller, Stolper, Koetter, sans être rangés dans un groupe spécial.

Dans un but didactique et au point de vue de classifications, l'auteur propose d'assigner à cette partie de la moelle épinière le nom d'*épicône médullaire.*

Sur la pathogénie de la Syringomyélie, par Préobrajensky (de Moscou).

Dans tous ces cas de syringomyélie gliomateuse, P. a constaté que la cavité primitive était le canal central dilaté ou un diverticule de ce canal. Le processus pathologique, base de la syringomyélie gliomateuse, se ramène à une inflammation chronique de l'épendyme ; le processus débute dans la vie embryonnaire en cause des anomalies de fermeture de la gouttière médullaire.

La cavité de la syringomyélie ne saurait résulter de la fonte du tissu gliomateux ; ce tissu ne fond pas, mais prolifère, et cette prolifération peut aboutir à l'oblitération de la cavité, ou si elle se fait excentriquement, à la production de diverticules de 2e, 3e ordre ; ordinairement la prolifération s'effectue à la fois en dedans, d'où tendance à l'oblitération, et en dehors, d'où tendance à la formation de cavités secondaires.

Cette prolifération n'est pas une production de tumeur, de gliôme ; c'est une hyperplasie inflammatoire. L'altération considérable des parois vasculaires dans la syringomyélie montre l'importance du rôle des vaisseaux dans le processus ; ce rôle toutefois est secondaire.

Autopsie d'un cas de Paralysie Infantile, par Sitta (de Prague).

Il s'agit d'une ancienne poliomyélite de la corne antérieure droite; dans le cordon latéral droit se trouve la sclérose d'origine myélitique; mais dans les cordons postérieurs se trouve la sclérose diffuse d'origine probablement artériosclérotique. La propagation de l'inflammation dans le cordon latéral s'est faite directement, sans participation des vaisseaux, étant donné l'état normal des cordons antérieurs.

MARDI 7 AOUT

Séance du matin.

Présidence de MM. Golgi (de Pavie) et Sherrington (de Liverpool).

RAPPORTS

Nature et Traitement de la Myélite aiguë.

1° par Fischer (de New-York);
2° par Marinesco (de Bucharest);
3° par Crocq (de Bruxelles).

Conclusions du rapport de M. Crocq (de Bruxelles). — 1° Les processus à évolution rapide que l'on doit englober sous le terme général de myélites aiguës

répondent à deux modalités anatomiques distinctes. Les premières se caractérisent par l'existence des lésions typiques de l'inflammation aiguë ; les secondes provoquent des altérations parenchymateuses profondes sans réaction inflammatoire.

2° La moelle présente une résistance organique faible ; la substance grise est moins résistante encore que la substance blanche. Il s'ensuit que les réactions inflammatoires aiguës sont moins fréquentes et moins violentes dans la moelle que dans les autres viscères et qu'elles sont moins marquées encore dans la substance grise que dans la substance blanche. Il en résulte, d'autre part, que les intoxications produisent des ravages plus accentués dans la moelle que dans les autres organes et plus marqués dans la substance grise que dans la substance blanche.

3° D'après l'état actuel de nos connaissances, l'inflammation est un processus réactionnel de l'organisme contre une intoxication locale due à une substance soluble (Courmont). L'inflammation étant toujours la conséquence d'une intoxication, la différence entre les lésions inflammatoires et les lésions toxiques résidera uniquement dans la présence ou l'absence de réaction.

4° Un poison capable de provoquer la réaction inflammatoire dans un organe résistant, pourra ne donner lieu dans la moelle qu'à des lésions toxiques.

Un même poison susceptible de provoquer une véritable myélite inflammatoire aiguë chez un individu, ne pourra sans doute produire, chez un autre, que l'intoxication aiguë de la moelle.

5° Une délimitation exacte entre les deux processus, inflammation aiguë de la moelle et intoxication aiguë de la moelle, n'est pas possible. Entre l'inflammation aiguë typique et l'intoxication aiguë véritable, existe une série ininterrompue de transitions, suivant la nature du poison et suivant la résistance plus ou moins grande de la moelle.

6° L'inflammation aiguë de la moelle est caractérisée par la congestion, l'hyperdiapédèse, l'exsudation et éventuellement les hémorrhagies, la neuronophagie, ainsi que des nécroses partielles ou totales avec ou sans réaction inflammatoire.

Ce processus donne lieu par la suite à la formation de lacunes plus ou moins grandes, suivant que la nécrose a frappé le tissu nerveux seul ou en même temps le tissu conjonctif.

7° L'intoxication aiguë de la moelle est caractérisée par une altération primitive du tissu nerveux, sans congestion ni hyperdiapédèse, mais avec une exsudation vasculaire toxique dont le contact peut suffire à provoquer des foyers de nécrose sans réaction inflammatoire.

Ce processus donne lieu à la formation de lacunes absolument analogues à celles de la myélite inflammatoire aiguë.

8° La sclérose, rapide dans des myélites inflammatoires aiguës, doit être moins précoce dans les myélites toxiques aiguës.

9° Les deux processus aigus pouvant donner lieu à des altérations secondaires analogues, il peut être impossible, en présence des lésions anciennes, de discerner la nature des phénomènes initiaux.

Discussion. — M. Ehrnrooth (d'Helsingfors). — Il est évident, selon les recherches de M. Homen sur la moelle, selon les miennes sur l'encéphale, que les microbes ne se trouvent dans ces organes qu'ordinairement quelques jours ; ils se trouvent plus longtemps dans les autres organes. Je crois que ce fait dépend de ce que le tissu nerveux n'est pas, ainsi que l'ont prétendu quelques-

uns, un tissu favorable pour les microbes. Selon nos recherches, les microbes se trouvent ordinairement dans le système lymphatique de ces organes et de préférence dans les espaces périvasculaires et péricellulaires. Ils se propagent selon les vaisseaux lymphatiques, les grandes cavités séreuses et le canal central.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Hémiplégie spinale gauche, Syndrome de Brown-Séquard, par MM. Dejerine et Lortat-Jacob (de Paris).

Malade de 59 ans. — Depuis dix-huit mois douleurs dans le bras gauche. Paralysie du membre supérieur gauche depuis huit mois, faiblesse du membre inférieur gauche depuis six mois.

Membre supérieur gauche : Atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux.

A *l'avant-bras :* atrophie du groupe des fléchisseurs (groupe cubital).

Membre inférieur gauche : diminution de la force musculaire telle que la malade ne peut se tenir seule debout. Pas de phénomène du pied.

Exagération du réflexe rotulien. Troubles du sphincter vésical, incontinence d'urines.

L'examen électrique donne une diminution de la contractilité faradique et galvanique pour les muscles et les nerfs du côté gauche sans R. D.

Sensibilité : localise mal *le tact* au-dessous de la ceinture. Sensibilité diminuée. *Douleur :* hyperesthésie à gauche. Anesthésie à droite dans la partie du corps au-dessous du rein, et y compris les membres inférieurs.

Sensibilité thermique : même topographie. Erreurs de localisation et retard.

Autopsie. — Rien de macroscopique. Les coupes sériées colorées au Pal montrent que la lésion initiale siège à la VIIe cervicale : elle s'étend en hauteur jusqu'à la deuxième dorsale.

En *largeur*, elle occupe une zone comprise entre le sillon antérieur en avant, et le bord externe du faisceau de Goll en arrière, du côté gauche.

Au-dessous de la lésion, les faisceaux, p. direct et p. croisé du même côté, dégénèrent dans tout leur trajet.

Au-dessus, on suit jusqu'à la partie inférieure du bulbe la dégénérescence des faisceaux de Goll, de Burdach et du faisceau cérébelleux. Les faisceaux de Gowers sont pris des deux côtés avec prédominance à gauche. Les racines antérieures et postérieures sont prises également.

Au carmin : lésions de méningite surtout accentuées dans la région cervico-dorsale gauche.

Périartérite, périphlébite ; pas d'oblitération vasculaire. Au niveau des vaisseaux, prolifération intense de la névroglie. Ils pénètrent dans les septa en les dilatant et en certains points les gaines de myéline sont diffuses, mal colorées, et les cylindraxes tuméfiés.

Un cas de Trophœdème chronique héréditaire, par Lannois (de Paris).

M. Lannois (de Lyon) rapporte un cas familial de cette variété d'œdème névropathique encore peu connue et qui a été récemment isolée par M. H. Meige. Il montre les photographies de deux de ses malades. L'observation porte sur

4 femmes de la même famille : la mère, deux filles et une petite fille qui étaient atteintes d'un même œdème chronique blanc, dur, indolore, à distribution segmentaire. Dans le cas le plus étudié le diagnostic devait être fait avec le myxœdème.

Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, d'une dystrophie du tissu conjonctif et vasculaire en rapport avec une lésion congénitale des centres trophiques médullaires.

La Cryoscopie des Urines de la Polyurie nerveuse, par SOUQUES et BALTHAZARD (de Paris).

Le point de congélation de l'urine des malades atteints de polyurie nerveuse peut être, contrairement à la règle, inférieur à celui du sang qui est, comme on sait, 0°,56. Nous l'avons vu tomber à 0°,40, 0°,30 et même, chez un malade qui urinait huit litres par jour, à 0°,17. Ces faits permettent de préciser la théorie de Koranyi sur la sécrétion rénale, en ce qui touche le fonctionnement du glomérule. On sait, en effet que par le glomérule filtre une solution de chlorure de sodium pure, Koranyi pense que la tension osmotique de cette solution est voisine de celle du sang, et qu'elle a, par suite, pour point de congélation 0°,50 ; par suite, étant donné que dans les canalicules urinaires l'urine ne peut que se concentrer par résorption d'eau, le point de congélation de l'urine ne pourrait jamais être inférieur à 0°,56. Or nous la voyons égaler 0°,17. Il est donc nécessaire d'admettre qne la solution qui filtre par le glomérule a une tension osmotique inférieure à celle du sang, hypothèse confirmée par les expériences de Starling qui évalue la différence de tension osmotique à 40 mm. de mercure.

La cryoscopie nous a permis également de déceler deux fois sur trois malades un fonctionnement défectueux de l'épithélium canaliculaire, sans toutefois d'insuffisance marquée de la dépuration urinaire. Dans tous les cas nous avons noté une suractivité de la circulation rénale.

Un cas de Polyurie avec Lésion du IVe Ventricule, par SWITALSKI (Lemberg).

Chez un malade qui était depuis trente-cinq ans atteint d'un diabète insipide, on a trouvé à l'autopsie un angiome sur le plancher du IVe ventricule. L'examen microscopique démontra que l'angiome s'étendait à partir du bulbe juste au-dessus des noyaux du pneumogastrique jusque dans le pédoncule cérébral droit.

Diabète insipide dépendant d'un Gliôme du IVe ventricule, par MARINESCO (de Bucharest).

Diabète insipide devenu sucré avec l'extension de la tumeur ; malgré l'envahissement du nœud vital par la néoplasie, malgré plusieurs hémorrhagies, le malade resta vivant pendant assez longtemps, et mourut ensuite subitement. Toute la région bulbaire était cependant envahie par le néoplasme.

Diagnostic de la nature des Tumeurs Cérébrales, par M. DUPONT (de Paris).

D. a utilisé la *tuberculine* pour établir d'une façon absolue la nature *tuberculeuse* d'une tumeur cérébrale. Il apporte deux observations. Un malade du service de

M. Ballet, étiqueté : *tumeur cérébelleuse pédonculaire* avec des antécédents syphilitiques sans tare tuberculeuse apparente, fournit la *réaction* caractéristique des lésions tuberculeuses. Les symptômes passagers qui accompagnent la *réaction* témoignent que la tuberculine a bien *touché* un tubercule d'une lésion cérébelleuse pédonculaire. L'autre malade syphilitique appartient au service de M. Babinski : il est atteint d'une tumeur cérébrale avec cécité complète : pas de réaction. La tuberculine en déterminant des phénomènes temporaires peut servir à la *localisation.*

Bien que les preuves à conviction fassent défaut, l'auteur pense qu'il était rationnel de déduire des travaux de Nocard, Landouzy, Hutinel que la tuberculine devait réagir sur les *tubercules cérébraux* comme elle réagit sur d'autres tubercules.

Séance de l'après-midi.

Présidence de MM. Dana (de New-York) et Marinesco (de Bucharest).

COMMUNICATIONS

Paralysie Radiculaire supérieure du Plexus Brachial chez une jeune enfant; arrêt de développement du squelette; radiographie, par F. Raymond et E. Huet (de Paris).

Une jeune enfant est atteinte, à l'âge de un an, d'une paralysie du plexus brachial avec réaction de dégénérescence limitée au groupe radiculaire supérieur. La distinction d'avec la paralysie spinale infantile peut être faite par l'uniformité des altérations musculaires et par leur localisation exclusive aux divers muscles du groupe radiculaire supérieur ; par l'absence de toute période fébrile d'invasion et par la cause qui a produit cette paralysie (distension du plexus brachial par chute sur le côté droit de la face et sur l'épaule droite).

L'évolution suivie pendant cinq ans a fait constater une réparation lente et progressive, assez bonne actuellement bien qu'incomplète. Il s'est produit un arrêt de développement du squelette du bras paralysé portant presque exclusivement, comme le montrent l'examen clinique et une radiographie, sur l'omoplate et sur l'humérus. Cette observation montre aussi que les nerfs trophiques de l'humérus et de l'omoplate proviennent en grande partie, sinon exclusivement, de la partie radiculaire supérieure du plexus brachial, c'est-à-dire des Ve et VIe racines cervicales.

Sur l'évolution de quelques cas de Paralysies Radiculaires du Plexus Brachial, par E. Huet (de Paris).

Parmi une trentaine de cas de paralysies radiculaires du plexus brachial, observées par E. Huet depuis six ans, quelques-unes étaient légères, sans modifications accentuées des réactions électriques ; elles ont guéri rapidement et complètement ; d'autres étaient graves, causées par un traumatisme violent ; leur évolution a confirmé le pronostic grave qu'elles comportaient. Parmi les autres M. Huet retient quatre cas qu'il a pu suivre pendant plusieurs années ; bien

qu'elles aient été causées par des traumatismes relativement légers, la réparation a été lente et incomplète. Comparées à des névrites traumatiques des troncs nerveux, les paralysies radiculaires du plexus brachial semblent comporter un pronostic plus grave. Pour expliquer cette plus grande gravité, M. Huet émet deux hypothèses : ou bien les lésions des racines antérieures des nerfs provoquent du côté des cellules des cornes antérieures correspondantes une réaction secondaire plus rapide et plus intense que les lésions traumatiques des troncs nerveux eux-mêmes, ou bien la cause qui produit la distension des fibres nerveuses radiculaires étend son action jusqu'aux cellules des cornes antérieures et a sur ces cellules une influence directe.

Pathogénie des Paralysies Radiculaires traumatiques du Plexus Brachial, par MM. Huet, Duval et Guillain (de Paris).

Nous avons observé vingt-six cas de paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial au point de vue clinique et électrique. Ces paralysies ont reconnu des causes très diverses (port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras étant en hyperélévation abduction, bras relevés pendant le sommeil, traumatismes sur la région scapulaire, tiraillement de bras, etc...). Dans toutes ces observations nous avons retrouvé l'abaissement de l'épaule, soit l'hyperélévation du bras ; les paralysies radiculaires sont fonctions de ces deux causes.

Nous avons reproduit sur le cadavre les divers mouvements qui avaient amené ces paralysies en clinique. Nous avons vu que dans l'élévation ou l'abaissement de l'épaule la compression du plexus est impossible entre la clavicule et la 1re côte. Dans la rétropulsion de l'épaule, la clavicule touche la 1re côte au dehors des scalènes à 1 centim. et demi du plexus. La compression des racines ne peut se faire entre les apophyses transverses et la clavicule dans l'abduction du bras. Au contraire l'abaissement de l'épaule ou l'élévation du bras amène la tension des racines du plexus, surtout de la 5e, 6e et de la 1re dorsale qui vient s'écraser sur le col de la 1re côte. Le ganglion rachidien dans la traction exercée sur le bras tend à faire hernie en dehors de la gaine durale, témoignage de la traction exercée sur les racines postérieures. Des lésions peuvent se trouver créées par l'aplatissement des 5e et 6e racines sur la gouttière des apophyses transverses par l'aplatissement de la 1re dorsale sur le col de la 1re côte. Les transverses et la 1re côte servent de poulie de réflexion pour amener des lésions radiculo-médullaires. Un traumatisme violent et brusque peut rompre les racines antérieures et postérieures, mais les racines postérieures se rompent après les racines antérieures. — Le pronostic des paralysies radiculaires, l'existence des troubles d'anesthésie radiculaire, la persistance des troubles de la sensibilité dépendent du traumatisme qui, brusque ou lent, violent ou minime amène des lésions réparables ou non des racines antérieures et postérieures du plexus brachial.

L'anatomie pathologique confirme la réalité de ce mécanisme.

Isothermie cutanée et Cryanesthésie dans le Goitre Exophtalmique, par Jacinto de Léon (de Montévideo).

Au commencement de la maladie la plupart des sujets prétendent ressentir des sensations de chaleur ; effectivement on trouve dans le creux axillaire une température augmentée (37°,5 à 38°,4 dans les cas de l'auteur).

Lorsque la maladie est constituée, on observe autre chose : l'isothermie cuta-

née. La surface cutanée, même aux extrémités, est partout à la même température, celle du creux de l'aisselle.

Un autre symptôme nerveux présenté par les malades atteints de goître exophtalmique est leur *résistance au froid.* Cette *cryanesthésie* ne doit pas se confondre avec les sensations de chaleur du début de la maladie ; avoir des sensations de chaleur et ne pas sentir le froid sont deux choses bien distinctes. Il y a tout lieu de penser que l'isothermie cutanée, le non-refroidissement des extrémités, est la cause directe de la cryanesthésie, de la résistance au froid. A remarquer aussi que l'augmentation de la résistance au froid marche de pair avec la diminution de la résistance électrique.

Les symptômes décrits par J. de L. sont si nets que l'auteur propose de les comprendre parmi les signes cardinaux du goitre exophtalmique.

Idiotie microcéphalique, Agénésie cérébrale, Cerveau pseudo-kystique, par Bourneville et Oberthür (de Paris).

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi, idiot, ayant un crâne notablement plus petit que celui d'enfants normaux de même âge. — A l'autopsie, les hémisphères sont transformés en deux vastes pseudo-kystes dont les parois sont formées de substance cérébrale atrophiée.

Au point de vue clinique cet enfant appartient au groupe des *idiots microcéphales.* Son crâne, et c'est la règle très générale pour toutes les formes de l'idiotie, n'offre pas de synostose prématurée. — Son cerveau montre que, ici, la la microcéphalie est due à une lésion destructive qu'on rencontre rarement à un degré aussi considérable; c'est la première fois que B. et O. voient un exemple de ce genre.

Les auteurs rappellent que la microcéphalie n'est pas due à une lésion unique, mais à des lésions multiples : arrêt simple de développement des circonvolutions, — arrêt de développement avec malformation variables, — sclérose générale des circonvolutions ; — enfin, comme dans ce cas, à une transformation kystique de nature inflammatoire.

Méningo-encéphalite, par Bourneville et Crouzon (de Paris.) (Présentation de pièces.)

MM. Bourneville et Crouzon présentent l'encéphale d'une enfant de huit ans, dont l'histoire clinique peut se résumer ainsi : idiotie profonde avec excitation, cris et pleurs, les antécédents faisant défaut. La dure-mère est très notablement épaissie et est recouverte sur sa face interne de néo-membranes au niveau des lobes frontaux, des fosses temporales et de la face du cerveau. La pie-mère, louche et épaissie au moment de la décortication, a entraîné la couche de substance grise du cerveau et on trouve adhérents à la méninge les moules des circonvolutions. Cette pie-mère présente alors une épaisseur d'un demi-centimètre environ. L'hémisphère sous-jacent est réduit à la substance blanche ; la forme générale des circonvolutions est conservée; leurs contours ne sont plus sinueux mais angulaires et leur coloration est légèrement rosée.

Il s'agit là d'une forme de méningo-encéphalite très accentuée et différant notablement de celles que l'on rencontre d'ordinaire et dont MM. Bourneville et Crouzon présentent, par comparaison, un exemple. Dans le cas actuel les lésions rappellent celles de certaines paralysies générales de l'adulte ; ces lésions sont

rares dans l'enfance, mais ont été déjà observées par M. Bourneville en 1882, 1883, 1884 avec MM. Wuillamier, Dauge et Leplaive, et par Baillarger en 1882. Les auteurs font voir plusieurs planches et photographies représentant les mêmes lésions à des degrés divers, correspondant à un tableau clinique spécial qu'ils résument par ces mots : *idiotie symptomatique de méningo-encéphalite*, tout en estimant qu'il sera possible un jour de se borner au mot : *méningo-encéphalite*.

Atrophie Cérébelleuse. Diplégie Cérébrale Spasmodique Infantile chez deux frères, par MM. Bourneville et Crouzon (de Paris).

MM. Bourneville et Crouzon présentent l'encéphale d'un enfant de seize ans, dans lequel le cervelet est atrophié dans sa totalité : les hémisphères, le vermis, les lobules pneumogastriques sont tous diminués de volume dans des proportions égales. Le cerveau ne présente pas de lésions. L'étude histologique de la moelle montre une diminution des fibres dans les faisceaux pyramidaux, surtout dans les faisceaux croisés : le cordon latéral dans le reste de son étendue, le faisceau cérébelleux en particulier paraît indemne.

Pendant la vie, l'enfant avait tous les caractères cliniques de l'idiotie complète, il était incapable d'aucun mouvement spontané usuel, la marche lui était impossible. Ses membres étaient en contracture, mais étaient susceptibles, après une certaine résistance, de mouvements provoqués. Les réflexes étaient légèrement exagérés. Le malade était gâteux. Aucun symptôme cérébelleux n'avait été observé.

L'enfant n'avait jamais été normal. Il semble toutefois que son idiotie, son gâtisme et sa paralysie aient surtout été marqués après une rougeole qu'il a eue à l'âge de 18 mois. Jamais on n'avait observé de convulsions.

Ses antécédents héréditaires ne sont point anormaux. Sa mère a eu cinq autres enfants dont quatre bien portants, et a fait trois fausses couches. Un des frères de cet enfant, encore vivant, est dans le service de Bicêtre, et présente les symptômes d'une diplégie spasmodique. Aussi MM. Bourneville et Crouzon pensent-ils qu'il s'agit peut-être là d'une affection familiale sans formuler toutefois de conclusions rigoureuses.

Les photographies représentant ensemble les deux frères nus et vus de face et de dos semblent indiquer cliniquement une maladie identique. La lésion anatomique sera-t-elle la même ? C'est ce que l'avenir décidera.

Études expérimentales concernant l'action de l'Alcool, par Lad. Haskovec (de Prague).

1° L'injection intra-veineuse de 5 cent. cubes de solution (alcool éthylique 50, eau 12 cent. cubes) produit chez le chien une diminution de la pression intra-artérielle et le ralentissement du pouls. 2° L'intensité du phénomène dépend de l'individualité de l'animal. 3° Les doses plus fortes présentent l'effet plus grand. 4° Les ondes du pouls sont très hautes (excitation du vague) ; on peut observer une arythmie grave du cœur. 5° Le ralentissement et l'arythmie sont surtout accentués si les vagues étaient déjà excités au début de l'expérience. 6° La vagotomie n'empêche pas complètement le ralentissement du pouls. 7° L'atropine empêche les hautes ondes du pouls. 8° Après atropinisation on n'observe pas le ralentissement du pouls. 9° Vagotomie et atropinisation n'ont aucune influence sur la pression sanguine, après l'injection d'alcool. 10° Les modifications

sont plus sensibles si on élève préalablement la pression sanguine par l'injection d'eau salée. 11° La diminution de pression s'observe même avec la compression de l'aorte, après la ligature des organes abdominaux. 12° Cette dernière ne modifie pas l'écoulement du sang par une jugulaire. 13° La diminution de pression s'observe, même quand on tranche le bulbe, quand on détruit la moelle. 14° On n'observe pas alors les hautes ondes du pouls et un ralentissement plus marqué. 15° L'injection directe d'alcool dans la jugulaire a pour effet la mort du cœur. 16° Donc le ralentissement du pouls est ici causé surtout par l'excitation des centres des nerfs vagues et de leurs appareils périphériques et aussi un peu par l'action directe de l'alcool sur le cœur. 17° La diminution de la pression sanguine est causée par l'affaiblissement direct du cœur par l'alcool. 18° Les doses faibles d'alcool causent, au contraire, une augmentation de la pression sanguine de courte durée et un léger ralentissement du pouls.

Démence épileptique paralytique spasmodique, par JULES VOISIN (de Paris). (Présentation de malades.)

M. Jules Voisin présente cinq jeunes filles âgées de 12 à 22 ans, atteintes de démence épileptique paralytique spasmodique à des degrés divers. Ces cinq malades, épileptiques depuis l'âge de 3 ou 4 ans, ont toutes les cinq des accès sériels et des états de mal.

A la suite de ces accès ou de ces états de mal elles présentent des troubles moteurs et intellectuels prononcés, mais passagers.

Les troubles moteurs consistent en paralysies partielles (monoplégie, hémiplégie); les réflexes sont exagérés; la démarche est très pénible, sautillante, spasmodique surtout après un exercice prolongé.

Du côté de l'état mental on constate de l'hébétude et aussi une véritable stupeur.

Ces phénomènes aussi bien somatiques qu'intellectuels s'améliorent dans les espaces intervallaires, mais ne reviennent jamais à l'état primitif, de sorte que progressivement à la suite des séries d'accès une véritable démence et une contracture complète se produisent; et la malade, enfin, après dix à douze ans meurt contracturée, complètement démente, emportée par une vaste eschare ou un état de mal.

Ces malades ne sont pas des idiotes épileptiques, car elles étaient auparavant intelligentes, comme le prouvent les cahiers que je vous montre ; ce ne sont pas non plus des paralytiques générales, car elles n'ont pas d'inégalité papillaire, pas de tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres, pas d'idées de grandeur ; pas d'accroc de la parole quoique ayant une manière particulière, caractéristique d'énoncer les mots en projetant les lèvres (1).

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Atrophies musculaires, par M. DEJERINE

Achondroplasie. Dysostose cléido-crânienne héréditaire, par M. PIERRE MARIE.

(1) Voir *Gazette hebdomadaire* et *Archives de Neurologie*, 1900.

MERCREDI 8 AOUT

Séance du matin.

PRÉSIDENCE DE MM. HITZIG (de Halle), A. PICK (de Prague).

RAPPORTS

Le diagnostic de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie hystérique, par MM. FERRIER (de Londres), ROTH (de Moscou).

Discussion. — M. MENDELSSOHN (de Saint-Pétersbourg). — Je désire attirer l'attention du Congrès sur deux symptômes que j'ai eu l'occasion d'observer et qui peuvent, à mon avis, contribuer à établir le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

Le premier de ces symptômes consiste dans les modifications que les phénomènes électriques qui accompagnent la contraction volontaire des muscles subissent dans ces deux affections. Depuis *Dubois-Reymond* on sait que toute contraction volontaire du muscle est accompagnée d'un dégagement de l'énergie électrique, qui peut être facilement observée et mesurée au galvanomètre. Ce phénomène constitue la variation négative du courant musculaire ou bien le *courant d'action* du muscle. Or, il résulte de mes nombreuses recherches sur ce sujet (v. C. R. du Congrès d'Électricité à Paris, 1889. — Bulletin de l'Académie de médecine 1899 et *Archives d'Électricité médicale*, janvier 1900), que l'intensité de ce courant varie dans différentes maladies du système neuro-musculaire; mais c'est surtout dans l'hémiplégie organique et hystérique que l'on observe des différences notables dans l'intensité et dans la forme de la courbe du courant d'action. La forme de la courbe que l'on obtient en représentant graphiquement la déviation de l'aiguille galvanométrique présente des faits excessivement caractéristiques et variés dans les deux affections à la période de la contracture.

Dans la contracture hystérique l'aiguille galvanométrique déviée par la contraction volontaire du muscle contracté revient quoique lentement, mais d'une façon continue, vers zéro. La courbe se présente sous forme d'une ascension brusque suivie d'une ligne de descente très allongée. Il n'en est pas de même de la contracture de l'hémiplégie organique. Dans cette dernière l'aiguille galvanométrique ne retourne pas d'une façon continue vers zéro; elle s'arrête en route deux ou trois fois et au moment d'un de ses arrêts, le plus souvent pendant le premier arrêt, on observe un petit recul de l'aiguille indiquant pour ainsi dire un nouvel accroissement du courant d'action malgré que le bras n'ait exécuté aucun mouvement appréciable. La courbe se présente alors comme ayant deux sommets séparés par un plateau et correspond très bien à la courbe myographique que l'on obtient dans les mêmes conditions. Il y a évidemment une différence dans l'activité des muscles contracturés dans l'hémiplégie organique et dans l'hystérie, qui pourrait tenir aux différents mécanismes de la production de la contracture dans ces deux affections du système nerveux. Il est probable que dans l'hystérie toute la masse musculaire d'un membre est contracturée, tandis que dans l'hémiplégie organique la contrcture attaque isolément les différents muscles et même différents faisceaux musculaires. De là vient la différence dans

le caractère de la courbe galvanométrique dans les deux affections, différence qui peut être utilisée comme signe de diagnostic différentiel entre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie organique.

Le second symptôme, qui me paraît également présenter une certaine valeur séméiologique, se rapporte aux troubles de la vue que l'on observe dans l'hystérie et dans les affections organiques du système nerveux. Il y a plus de dix ans, que nous avons, Muller-Lyer et moi (v. Étude sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue chez l'homme sain et malade. *Arch. de Neurologie* 1886, nº 72, et 1891, nº 60) attiré l'attention sur la valeur diagnostique du rapport qui existe entre la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle. Nous avons nommé « *symptôme de relation* » la relation réciproque de ces deux facteurs et en nous basant sur nos recherches très nombreuses nous avons cru pouvoir conclure, que ce symptôme de relation divise la série tout entière de troubles visuels dans les maladies du système nerveux en deux grandes catégories : 1) ceux dans lesquels l'acuité visuelle est plus troublée que la perceptibilité différentielle. A cette première catégorie se rapportent tous les *cas organiques*, où le passage des impressions lumineuses est entravé par une lésion siégeant sur le parcours compris entre la rétine et les centres occipitaux ; 2) ceux dans lesquels la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle. A cette deuxième catégorie se rapportent tous les cas de l'amblyopie hystérique. Les malades de la première catégorie, parmi lesquels il faut ranger certains hémiplégiques organiques, éprouvent devant l'alphabet de Snellen des difficultés souvent insurmontables, mais ils lisent avec une grande facilité nos tableaux servant à déterminer les différents degrés de la perceptibilité différentielle ; ils les lisent même jusqu'aux numéros les plus élevés de la série.

Les hystériques au contraire sont arrêtés du premier coup par les caractères de nos tableaux d'un ton grisâtre encore net, mais ils lisent souvent à un éclairage suffisant l'écriture de Snellen la plus forte. On voit de là toute l'importance du symptôme de relation pour le diagnostic différentiel de l'amblyopie dans l'hystérie et dans l'hémiplégie organique.

Les deux symptômes que je viens de décrire me paraissent pouvoir contribuer pour une large part à établir le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, et c'est pourquoi j'ai cru utile de les signaler à l'attention de la section neurologique du Congrès.

M. Crocq (de Bruxelles). — Depuis plusieurs années je m'occupe du diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique ; bien souvent j'ai été embarrassé et j'ai dû même quelquefois renoncer à poser un diagnostic définitif. Aussi ai-je été très heureux de lire le travail de Babinski qui jette une vive lumière sur la question. Je ne désire nullement contester la valeur du réflexe de Babinski comme signe pathognomonique de l'hémiplégie organique ; je veux seulement répondre à cette proposition, énoncée par mon savant collègue, que l'extension des orteils répond constamment à une lésion organique du système pyramidal.

On a généralement le tort de n'examiner le réflexe de Babinski que dans les cas organiques ou douteux. Peut-être si l'on généralisait à tous les malades cet examen, arriverait-on à déceler ce réflexe dans un certain nombre de cas non organiques.

Je me base pour avancer cette idée sur deux cas de paralysie alcoolique dans lesquels le réflexe de Babinski existait très nettement ; ces malades ayant guéri

très rapidement, il n'est pas permis de croire qu'il s'agissait d'une altération organique.

On pourrait donc admettre que le réflexe de Babinski est l'expression non seulement d'une lésion organique du système pyramidal — ce qui est la règle — mais encore, exceptionnellement à une altération fonctionnelle de ce système.

M. Mendelssohn (Saint-Pétersbourg). — Les exceptions que l'on trouve dans la manière dont se comportent les réflexes, même lorsqu'il s'agit d'un phénomène aussi constant que « le réflexe de Babinski », prouvent combien il est difficile de formuler une loi générale concernant l'acte réflexe. En physiologie aussi bien qu'en pathologie toutes les lois sur les réflexes, y compris la loi classique de Pfluger, ne sont pas exemptes des exceptions très nombreuses, trop nombreuses pour que la loi formulée puisse être considérée comme telle. Voici pourquoi je crois que le rôle séméiologique des réflexes est très relatif et plus ou moins restreint. Il existe très peu de réflexes qui pourraient être considérés comme signe pathognomonique de certains états morbides. Ceci tient surtout à ce que nos connaissances sur la physiologie des réflexes sont très insuffisantes. Nous ne connaissons guère les voies de transmission des réflexes, ni leur localisation dans l'axe cérébro-spinal ; pour un réflexe donné, il nous est impossible pour le moment de déterminer le rapport entre l'onde excitatrice de l'arc réflexe et entre l'onde inhibitrice de celui des antagonistes. Voici pourquoi, à mon avis, il ne faudrait pas, en clinique, s'appliquer surtout à déterminer la valeur absolue d'un réflexe, mais chercher plutôt la relation réciproque entre les différents réflexes (par exemple les réflexes cutanés et tendineux) dans certaines maladies. On obtiendra ainsi peut-être un « symptôme de relation » qui présenterait une certaine valeur séméiologique, car il est probable qu'en vertu d'une finalité fonctionnelle de l'organisme certains réflexes suppléent la fonction supprimée d'autres réflexes abolis par le processus morbide. La tonicité de tout le système musculaire et de différents centres nerveux est sans doute tributaire de cette finalité fonctionnelle de certains réflexes.

M. J. Babinski (de Paris). — Je constate avec satisfaction que M. Ferrier et M. Roth ont bien voulu passer en revue quelques-uns des nouveaux signes distinctifs de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique que j'ai fait connaître, et qu'ils confirment en grande partie les résultats de mes observations. Ayant exposé récemment dans une leçon parue dans la *Gazette des hôpitaux* mes idées sur ce sujet d'une manière complète, je me contenterai aujourd'hui de relever quelques points sur lesquels je ne suis pas tout à fait d'accord avec l'un ou l'autre des rapporteurs et d'indiquer la méthode qui me paraît devoir être suivie, si l'on veut être définitivement fixé.

MM. Ferrier et Roth reconnaissent que dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux sont généralement normaux ; mais ils admettent qu'exceptionnellement ces réflexes peuvent être exagérés. Tel n'est pas mon avis ; je ne crois pas que dans l'hémiplégie hystérique pure il puisse y avoir, comme dans l'hémiplégie organique, de l'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Un hystérique peut, il est vrai, dans certains cas, exécuter volontairement, à la suite de la percussion du tendon rotulien, un mouvement plus énergique du côté malade que du côté sain et simuler ainsi, si l'on n'y prend pas garde, une exagération des réflexes ; mais on arrivera généralement à distinguer ce pseudo-réflexe du réflexe légitime à l'aide des caractères que j'ai indiqués ; j'ajoute qu'en pareil cas ce n'est guère que le réflexe rotulien qui paraît exagéré et les autres réflexes tendineux et osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe

radial, le réflexe du triceps brachial sont égaux des deux côtés, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie organique. Je n'ignore pas que certains médecins affirment avoir observé dans l'hémiplégie hystérique une exagération unilatérale de tous les réflexes tendineux, mais je déclare n'avoir jamais rien vu de pareil et je suis convaincu qu'il s'agissait dans ce cas d'associations hystéro-organiques. Pour établir que l'exagération des réflexes tendineux relève de l'hystérie il faudrait prouver, dans un cas donné, d'une part que la paralysie, en raison de son mode d'évolution, de l'action exercée sur elle par la suggestion, dépend exclusivement de l'hystérie, et, d'autre part, que l'exagération des réflexes tendineux, disparaissant avec la paralysie, devait être intimement liée à l'hystérie.

Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est en quelque sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre.

J'en dirai autant du phénomène des orteils. La plupart de ceux qui m'ont fait l'honneur de contrôler mes recherches, et M. Ferrier est de ceux-là, admettent avec moi que ce signe est caractéristique d'un trouble dans le système pyramidal et qu'il n'appartient pas à l'hystérie. M. Roth, tout en reconnaissant que ce symptôme constitue une grande présomption pour le diagnostic d'hémiplégie organique, pense qu'il n'est pas impossible qu'il dépende de l'hystérie. A l'occasion d'une discussion à ce sujet j'ai déjà demandé, il y a près d'un an, à mes collègues de la Société de Neurologie de vouloir bien présenter les malades chez lesquels ils constateraient le signe des orteils dans des cas d'hystérie pure. Jusqu'à présent on n'a pas encore pu nous en montrer un seul exemple.

M. P. Marie rappelle le cas d'un malade atteint d'une lésion du système pyramidal, mais qui ne présentait pas le réflexe de Babinski.

M. J. Babinski. — Je ferai remarquer à mon ami M. Marie que son observation n'est pas en contradiction avec ce que j'ai écrit à ce sujet. Je sais en effet que ce phénomène des orteils peut manquer dans des cas de lésions du système pyramidal.

Je dirai enfin à M. Crocq que je n'ai jamais soutenu qu'une grosse lésion du système pyramidal fût nécessaire pour donner naissance à ce phénomène. J'ai dit que ce signe dénotait « perturbation du système pyramidal », ce qui est tout différent.

Méningite chronique progressive non adhésive avec symptômes psychiques et amaurose complète chez un sujet ayant depuis trente ans une tumeur du cervelet, par MM. A. Joffroy et A. Gombault.

Observation intéressante à plus d'un point de vue, mais l'auteur attire plus spécialement l'attention sur l'existence de l'amaurose avec atrophie papillaire, survenue chez un malade atteint de méningite chronique non adhésive, et rappelant par ses caractères celle que l'on observe parfois au cours de la paralysie générale.

Séance de l'après-midi.

PRÉSIDENCE de M. HOMEN (d'Helsingfors).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Tumeur de la Moelle épinière, par le professeur HENSCHEN.

Je désire vous présenter une tumeur de la moelle épinière enlevée avec plein succès. Je ne vous parlerai pas de l'histoire clinique du malade : elle est trop longue et sera publiée ultérieurement. Je me contenterai de dire qu'il s'agissait d'un soldat de 50 ans. Le premier symptôme qui ait été observé par le malade était le suivant : se trouvant en traîneau, il fut étonné de ne pas sentir le froid à la jambe gauche, alors que cette sensation était très accusée à la jambe droite. Six mois plus tard il éprouva de la faiblesse de la jambe droite et du bras droit et à la fin de l'année, à la suite de l'aggravation des symptômes, il entra à la clinique de Upsala.

En l'espace de quelques semaines, il fut complètement paralysé des membres inférieurs et les membres supérieurs étaient également affaiblis. L'insensibilité, d'abord limitée aux membres inférieurs, gagne le tronc jusqu'au niveau des épaules.

Il fut opéré par mon collègue le Dr Lenander qui trouva la tumeur exactement à l'endroit diagnostiqué (au niveau de la sixième vertèbre cervicale), l'enleva sans difficulté et la motilité revint avec une telle rapidité qu'après quelques mois le malade put marcher sans la moindre difficulté et sans faire usage de bâton.

Sur un moyen pour étudier les variations du cerveau, par A. BIANCHI (de Parme).

B. expose son procédé pour déterminer sur le front, à l'aide du phonendoscope, les régions où viennent s'appuyer les pôles frontaux des hémisphères du cerveau. Le fait remarquable, c'est que l'écartement des deux pôles est variable pour le même sujet. Ainsi le matin au réveil, l'écartement est à son maximum ; il diminue graduellement et atteint son minimum le soir, lorsque le sommeil vient. On peut, en faisant absorber du café fort, une petite dose d'alcool, suspendre la progression du rapprochement des deux lobes frontaux. B. a constaté aussi que pendant les états d'excitation ou d'agitation l'écartement des deux pôles étaient considérable, que dans les états de dépression l'espace libre était diminué. Ces constatations paraissent susceptibles, vu la simplicité et la rapidité du moyen de les obtenir, d'entrer dans la pratique pour l'étude de la physiologie et de la pathologie cérébrales.

Revision iconographique du Torticolis Mental, trois cas nouveaux ; traitement, par E. FEINDEL et H. MEIGE (de Paris). (Projections.)

F. et H. M. rappellent les principaux caractères du *torticolis mental*, tels que M. Brissaud les a fait connaître. Ce *tic d'habitude* s'installe chez des prédisposés,

à l'occasion d'une cause déprimante, et un certain nombre d'observations montrent avec netteté que le mouvement spasmodique dérive de l'éducation d'un mouvement d'abord *voulu*, répété à satiété, et devenu une *habitude* échappant de plus en plus à la volonté. — Un des points les plus intéressants du torticolis mental est ce fait que chaque malade peut complètement et instantanément redresser sa tête par un procédé de son choix ; grâce à un artifice puéril, soutien de la tête par une main, par un doigt, la volonté débile du sujet replace sa tête droite, alors que cette même volonté est impuisante à ramener, en commandant aux seuls muscles du cou, la tête dans la rectitude. F. et H. M. présentent une vingtaine d'images photographiques de la correction du torticolis mental par la main du malade qui en est affecté et donnent trois nouvelles observations où l'on voit quelques variations du procédé. Ils terminent par un mot sur le traitement du tic par la méthode d'entraînement de la volonté au moyen d'exercices gradués d'immobilité et de mouvements, qui leur a donné des améliorations et des guérisons définitives.

Neurasthénie et Vieillesse, par Pierre Parisot (de Nancy).

La neurasthénie vraie n'est pas seulement une maladie de l'âge adulte, mais aussi de la vieillesse. Après 60 ans on la trouve soit comme continuation d'une neurasthénie (19 fois sur 174 cas), soit comme première manifestation de la névrose (8 fois seulement sur 174 cas).

L'hérédité nerveuse remplit toujours le rôle étiologique prépondérant qu'on ne saurait attribuer à l'artério-sclérose sans aller à l'encontre de nombreux faits cliniques ; la vieillesse ne prédispose pas à la neurasthénie. Les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes.

La neurasthénie chez le vieillard diffère de celle de l'adulte par une atténuation des symptômes, manifeste surtout dans les cas où la névrose a apparu pour la première fois après la soixantaine (neurasthénie sénile proprement dite)

La forme cérébro-spinale est la plus fréquente. Le diagnostic de la maladie de Beard est particulièrement délicat à un âge avancé et nécessite un examen approfondi pour éviter de la confondre avec les troubles neurasthéniformes qu'engendre l'évolution sénile.

La neurasthénie aboutit quelquefois à la démence sénile et vient alors ajouter sa symptomatologie propre à celle qu'engendre la lésion de la cellule cérébrale.

Goitre Exophtalmique traité sans succès par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. Troubles de pigmentation cutanée. Infiltration pachydermique des membres inférieurs, par Ch. Achard (de Paris). (Présentation de malades).

La malade que je soumets à votre examen est atteinte, comme vous pouvez le voir au premier coup d'œil, d'une maladie de Basedow typique. L'exophtalmie est considérable ; des deux côtés la conjonctive bulbaire est injectée de sang et la cornée porte les marques d'une kératite ancienne. Le goitre fait une saillie très apparente qui porte la circonférence maxima du cou à 38 centim. ; il forme une tumeur dure, animée de battements, comme d'ailleurs toute la région antéro-latérale du cou. Le cœur bat énergiquement et rapidement (96 à 100 pulsations par minute), il présente un peu d'arythmie, et l'on entend à son niveau un léger

souffle mésosystolique. On constate, en outre, un tremblement vibratoire, surtout accentué aux mains. La malade éprouve la sensation de chaleur habituelle; la sudation est provoquée chez elle avec la plus grande facilité et ses mains sont habituellement humides. Elle est sujette encore à un autre trouble sécrétoire, les crises diarrhéiques.

Les accidents basedowiens remontent à une date assez ancienne. C'est il y a seize ans, à l'occasion d'une seconde grossesse, qu'ils apparurent. Il y a trois ans, la dyspepsie amena cette femme dans le service de M. Reclus qui lui fit avec M. Faure la résection bilatérale du grand sympathique cervical, opération dont les longues cicatrices se virent d'une façon très apparente sur les côtés du cou. Pendant environ trois semaines après l'opération, le goitre et l'exophtalmie diminuèrent. Puis l'état demeura stationnaire.

En rapportant ce cas à l'Académie de médecine, MM. Reclus et Faure exprimaient, au sujet du bénéfice opératoire, des réserves qui étaient des mieux justifiées, car la maladie n'en poursuivit pas moins son évolution progressive. Actuellement les symptômes qui existaient précédemment subsistent et atteignent un haut degré. De plus, de nouveaux troubles ont apparu à une époque récente.

Déjà en examinant la face et les mains, on est frappé des troubles de pigmentation qu'elles présentent; il existe des taches de vitiligo qu'on retrouve aussi sur toute l'étendue des membres supérieurs, sur la partie antérieure du thorax et sur l'abdomen. Il y a trois ou quatre mois seulement que ces taches ont débuté. De ces altérations de la pigmentation cutanée, on doit rapprocher une décoloration partielle des cils qui se voit à la paupière supérieure droite; celle-ci à sa partie moyenne porte des cils absolument blancs. En outre, il faut signaler que les aisselles et le pubis ont complètement perdu leurs poils depuis plusieurs mois.

Les troubles de la pigmentation cutanée ont été assez souvent signalés dans la maladie de Basedow, en sorte qu'il n'y aurait aucune raison plausible de les attribuer à l'opération plutôt qu'à l'évolution naturelle de l'affection.

Enfin, une dernière particularité sur laquelle je désire attirer l'attention est la tuméfaction diffuse des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Dans ces régions, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont le siège d'un épaississement, de consistance ferme, gardant à peine l'empreinte du doigt, gênant les mouvements de flexion. Il est impossible de plisser la peau, de la pincer entre les doigts. Il s'agit d'une véritable pachydermie, bien distincte de l'œdème vulgaire est assez comparable au myxœdème.

Cette combinaison des signes de myxœdème avec ceux de la maladie de Basedow a été plusieurs fois observée. Nous en avons nous-même, avec M. Joffroy, publié un cas suivi d'autopsie (1) : la maladie de Basedow s'était complètement effacée pour faire place au myxœdème, et le corps thyroïde avait subi une transformation complète en tissu fibreux.

M. Achard présente ensuite une malade atteinte de goitre exophtalmique et qui a subi, il y a trois ans, la résection bilatérale du grand sympathique cervical. L'opération n'a produit qu'une amélioration très passagère. Depuis, la maladie a poursuivi son évolution. Il s'est développé du vitiligo, de la décoloration d'une partie des cils. Les poils des aisselles et du pubis sont tombés. En outre, les membres inférieurs sont le siège d'une infiltration pachydermique comparable au myxœdème.

(1) Joffroy et Achard. *Arch. de médecine expérimentale*, 1893.

Contagion de la Neurasthénie, par A. Moutier (de Paris).

M. M., pour expliquer la neurasthénie à deux, poursuit la comparaison qu'il a déjà faite du système nerveux à un accumulateur électrique et montre que la contagion serait un fait physique résultant des variations que le sujet malade fait subir au sujet sain dans sa dépense d'énergie, ce qui amène une décharge de son système nerveux central, et qu'un accumulateur électrique construit pour un débit constant serait détérioré dans les mêmes conditions si on le soumettait à des variations de débit semblables.

Extension de l'Évolutionisme et de l'Ontologie ou État actuel de la Question du Darwinisme dans ses rapports avec la pathologie, par Tutischkine (de Moscou).

L'auteur cherche à prouver que, dans une certaine mesure, on peut, à la faveur des statistiques cliniques, assigner une loi aux phénomènes de l'hérédité. Cette loi montrerait que la sélection pathologique est un facteur qui entre constamment en ligne de compte dans l'étiologie des maladies acquises ou congénitales.

Du Traitement de Mobilisation en pathologie nerveuse, et plus particulièrement de son action sur la contracture et l'atrophie musculaires ; deux exemples de méningite cérébro-spinale, par Dagron.

Dans tout traumatisme on constate des douleurs occasionnées par des contractures réflexes ; plus tard viennent la paresse musculaire et l'atrophie dues à l'absence de mouvements. La mobilisation douce et rationnelle réussit à calmer la contracture et plus tard réagit contre l'atrophie musculaire.

Ne peut-on pas, en pathologie nerveuse, suivant les cas, faire prendre confiance au muscle contracturé ou lutter contre la dégénérescence musculaire ? Certes, la mobilisation ne saurait empêcher l'évolution des myélites progressives, mais elle atténue les douleurs des contracturés et modère les effets de la paralysie ; et même si celle-ci est passagère, on doit espérer que la fonction reviendra intégralement avec rapidité. Deux cas de méningite cérébro-spinale, où l'on observa à la fois contractures et paralysies, viennent à l'appui de cette théorie.

Lésions des Noyaux du Pneumogastrique dans la Sclérose Latérale Amyotrophique et la Paralysie Spinale antérieure subaiguë de Duchenne, par MM. Cl. Philippe et Majewicz (de Paris).

Les auteurs ont pu étudier par la méthode de Nissl les noyaux du pneumogastrique chez deux malades qui avaient succombé à des accidents cardio-pulmonaires d'origine bulbaire. Ils ont constaté des altérations structurales intenses et une diminution de nombre dans les amas cellulaires (nucleus ambiguus, noyau dorsal) ; mais ces altérations étaient sensiblement plus marquées pour le nucleus ambiguus. Ainsi ces résultats de pathologie humaine confirment une opinion, émise sur le terrain expérimental, par MM. Marinesco et Van Gehuchten qui ont soutenu, contrairement à la doctrine classique, la nature motrice du noyau dorsal du nerf vague. De plus, les auteurs pensent que ces cellules appartiennent à un type moteur spécial différent, par exemple du type des grandes cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle épinière.

Traitement mécanothérapique des Hémiplégiques (massage, rééducation des mouvements et mécanothérapie compensatrice), par le Dr P. Kouindjy.

La paternité de ce traitement appartient à Todd. Tout récemment nos maîtres, MM. Raymond, G. de la Tourette et P. Marie, reprirent les idées de Todd et proclamèrent pour les hémiplégiques la mobilisation précoce. M. Marie insiste tout particulièrement sur la gymnastique rationnelle. Nous avons réuni la gymnastique rationnelle au massage raisonné, guidé par les manifestations pathologiques, qui accompagnent l'hémiplégie : atrophie, contracture, œdèmes, difformation, arthrite, etc. La gymnastique rationnelle est aidée dans notre traitement par des appareils simples, tels que : les haltères, les appareils de traction, la plate-forme, caisse, échelle, etc. Contrairement à l'opinion d'Erben, nous faisons marcher nos hémiplégiques en plaçant un pied devant l'autre comme dans la marche normale. Ce traitement était appliqué après l'ictus trois jours, trois mois, six mois, un an, deux ans et plus et, chaque fois, il a donné des résultats encourageants. Jusqu'à nouvel ordre c'est le seul traitement qui est capable de rendre de réels services aux hémiplégiques, s'il est appliqué de bonne heure et avec méthode.

Un cas de Tabes amyotrophique. Névrite périphérique, par Ch. Mirallié (de Nantes).

Mme X..., 52 ans, ancienne syphilitique probable, est atteinte de tabes depuis vingt et un ans. Sept ans après le début des accidents, l'amyotrophie des membres inférieurs était telle que la malade était condamnée à prendre le lit qu'elle n'a plus quitté depuis cette époque. Amyotrophie très accentuée des deux membres inférieurs surtout à droite, et frappant les muscles de la région antéro-externe de la jambe et le mollet ; pied bot varus équin, paralytique ; impossibilité des mouvements des pieds, difficulté des mouvements des jambes. Abolition des réflexes rotuliens ; signe d'Argyll-Robertson ; troubles de la sensibilité ; douleurs fulgurantes ; crises gastro-intestinales. Examen microscopique de tous les segments médullaires de la VIIIe cervicale au cône terminal (méthodes de Nissl, picrocarmin, Weigert) ; des racines antérieures correspondantes, et des nerfs des membres inférieurs (tibial postérieur et antérieur, nerfs péroniers, nerfs intramusculaires à l'acide osmique et picrocarmin). En dehors des lésions classiques du tabes, nous trouvons une intégrité complète des cellules des cornes antérieures, des racines antérieures ; par contre, il existe une névrite périphérique manifeste d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage de la terminaison des nerfs.

L'auto-microsthésie, par Maurice Bloch (de Paris).

On a décrit sous le nom de microsthésie une affection du toucher caractérisée par une altération spéciale des sensations de poids et de volume. Lorsqu'un malade, atteint de cette affection, tient dans sa main un objet quelconque, un presse-papier par exemple, cet objet lui semble moins lourd et moins volumineux qu'il ne l'est en réalité.

J'ai eu l'occasion d'observer une hystérique qui présentait le phénomène auquel on pourrait donner le nom d'auto-microsthésie. Elle se plaignait, en effet, d'avoir maigri considérablement alors qu'il n'en était rien. Elle n'était ni

diabétique, ni albuminurique, ni cancéreuse, ni tuberculeuse : elle était auto-microsthésique. Lorsqu'elle se palpait, elle trouvait que ses membres étaient diminués de volume, que sa tête était rétrécie, que ses seins avaient disparu. Ce symptôme a persisté chez elle pendant six mois, et comme cette malade a été plusieurs années avant de guérir, on peut en déduire que l'auto-microsthésie est d'un pronostic peu favorable. Il serait également intéressant de rechercher si les microsthésiques sont tous auto-microsthésiques.

La trépidation épileptoïde du membre inférieur, par MAURICE BLOCH (de Paris).

Voici la description de ce symptôme et la manière de le provoquer. Je l'ai constaté sur un malade atteint de sclérose en plaques datant de deux ans, et je me propose de le rechercher dans toutes les affections pouvant déterminer de la paralysie spasmodique :

Le malade se tenait debout, les mains arcboutées sur un meuble. Il fléchissait légèrement la jambe droite sur la cuisse en s'appuyant de tout son poids sur cette jambe demi-fléchie et en détachant l'autre du sol. Dans cette position, il se produisait des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, à raison de 60 à 80 par minute ; ces mouvements étaient à rythme égal et d'une amplitude assez considérable. Tant que le malade gardait cette attitude de demi-flexion, il lui était impossible de ralentir ses mouvements ; mais ces derniers s'arrêtaient aussitôt qu'il remettait la jambe en extension. Chez mon malade, ce phénomène était unilatéral et ne portait que sur la jambe droite.

Deux cas de Paralysie alterne. Troubles de la sensibilité, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes).

Homme, 38 ans, ancien syphilitique, est pris subitement un matin, sans perte de connaissance, d'une paralysie alterne : ptosis droit, myosis droit, déviation de la langue vers la droite, sans autre signe de paralysie faciale ; intégrité motrice des membres, mais exagération des réflexes à droite. Conservation du tact sur tout le corps ; retard de la perception avec hyperesthésie consécutive du chaud, du froid et de la douleur dans toute la moitié gauche du corps avec sensation de fourmillements. Dix-huit mois après l'attaque, le ptosis a disparu ; les troubles de la sensibilité persistent exactement comme au début.

Homme, 58 ans. Sensation de faiblesse subite dans le bras droit, parésie légère de tout le côté droit (membres supérieur et inférieur), hémianesthésie incomplète de tout ce côté, le malade perd ses membres dans son lit. Paralysie du droit externe gauche ; la face est indemne des deux côtés. Un an après, la parésie du droit externe a disparu, cependant un peu de fatigue de l'œil dans la position en dehors de l'œil gauche ; les troubles de motilité des membres droits ont disparu, sauf un léger degré de spasmodicité ; les troubles sensitifs persistent mais atténués.

Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale, par M. HAUSHALTER (de Nancy).

Observation d'un jeune garçon de 16 ans, atteint de paraplégie spasmodique avec troubles de la [sensibilité dans les membres inférieurs (thermanesthésie

variable comme siège et intensité, et diminution transitoire de la sensibilité tactile), troubles des sphincters et déformation considérable du thorax ; il existe en même temps du strabisme interne de l'œil gauche et de la névrite optique à droite. Le début remonte à l'âge de 12 ans ; on ne relève chez le malade aucun antécédent morbide personnel ou héréditaire ; le développement physique et intellectuel est normal. Les symptômes spinaux sont dus chez lui à la localisation médullaire de la *maladie de Recklinghausen*. Les signes cutanés de la *dermo-neuro-fibromatose* se réduisent à une quinzaine de petits fibromes cutanés, papuleux, mous, recouverts de poils rudes, à 2 verrues colorées, à 3 petits fibromes durs sous-cutanés dont l'un atteint le volume d'une noix, à une vingtaine de taches pigmentaires de couleur café au lait clair. Le fait le plus curieux de cette observation réside dans la déformation du thorax, manifeste surtout dans la situation assise ; elle consiste en une énorme cypho-scoliose dorso-lombaire à grande courbure, et une plicature du tronc en avant, au niveau du creux épigastrique.

Cette déformation, qui disparaît presque totalement dans le décubitus dorsal, semble bien être en rapport avec des altérations osseuses qui ne sont pas sans analogie avec l'*ostéomalacie*, et qui ont été signalées plusieurs fois déjà dans la dermo-neuro-fibromatose, en particulier par MM. P. Marie et Couvelaire, même en l'absence de phénomènes spinaux.

La prédominance des accidents médullaires et de la déformation du thorax, l'atténuation des phénomènes cutanés, rendent intéressant ce cas de maladie de Recklinghausen, qui montre un des aspects multiples sous lesquels peut se dérober ou se manifester la maladie.

La Dyspnée des Neurasthéniques, par André (de Toulouse).

Les auteurs qui ont écrit sur la neurasthénie sont très brefs sur les troubles respiratoires de cette névrose. A peine signalent-ils une certaine sensation d'oppression, de la toux nerveuse et l'asthme des foins. M. André a acquis, par de nombreuses observations, la conviction que les neurasthéniques éprouvent fréquemment une dyspnée singulière, d'origine complexe, mais en grande partie d'ordre psychique, s'accompagnant d'une véritable angoisse et indépendante de toute lésion cardio-pulmonaire. Le malade fait volontairement des inspirations profondes, répétées, entrecoupées quelquefois de bâillements et provoquant à la fin un état de fatigue douloureuse des muscles thoraciques. Il suffit au sujet d'être distrait, de se livrer à un travail quelconque, à une lecture, pour être débarrassé de cette obsession.

Il ne s'agit pas de palpitations cardiaques qui existent quelquefois d'une manière concomitante, et que les malades savent très bien distinguer ; ni de la tachypnée hystérique qui se produit sans anxiété et sans douleur, s'accompagne de spasme pharyngien et se termine souvent par une crise de pleurs. Parmi les causes déterminantes les plus fréquentes de la dyspnée neurasthénique, on rencontre la réplétion gazeuse de l'estomac, une crise de névralgie intercostale, la lecture d'un chapitre de pathologie, certaines influences barométriques, etc. En résumé, une circonstance passagère et de minime importance met en jeu un trouble respiratoire purement névropathique qui sera prolongé indéfiniment par l'obsession.

Plusieurs auteurs, n'ayant pu assister aux séances de la Section de Neurologie, ont cependant envoyé an Comité d'organisation les communications qu'ils se proposaient de faire. La *Revue Neurologique* en publiera des résumés dans un numéro ultérieur.

JEUDI 9 AOUT

Séance de clôture.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR TAMBURINI (de Reggio).

CONFÉRENCES

De MM. GOLGI (de Pavie), OBERSTEINER (de Vienne), PITRES (de Bordeaux) (1).

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND (de Paris).

Décisions relatives à la prochaine réunion des membres de la Section de Neurologie.

A la suite d'une discussion à laquelle ont pris part MM. PIERRE MARIE, CROCQ, VAN GEHUCHTEN, RAYMOND, G. BALLET, TAMBURINI, MINOR, GRASSET, ROTH, HITZIG, JOFFROY, les décisions suivantes ont été approuvées par la majorité des membres présents :

1° Il n'y a pas lieu de réunir ultérieurement un Congrès *spécial* international de Neurologie, indépendant du Congrès international de Médecine ;

2° Dans le prochain Congrès international de Médecine qui se réunira à Madrid, en 1903, il sera créé une SECTION DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE, subdivisée en *deux Sous-Sections*, l'une pour la NEUROLOGIE, l'autre pour la PSYCHIATRIE, — ces deux Sous-Sections pouvant être réunies en certaines occasions dans des séances communes.

M. PIERRE MARIE résume brièvement les travaux de la Section de Neurologie et adresse les remerciements du Comité d'organisation.

M. le Professeur HITZIG remercie à son tour le Comité d'organisation.

M. le Professeur Raymond annonce la clôture des travaux de la Section de Neurologie du XIII[e] Congrès international de Médecine.

(1) Ces conférences seront publiées ultérieurement parmi les travaux originaux de la *Revue Neurologique*.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 16

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS EXCEPTIONNEL DE PARALYSIE OBSTÉTRICALE (1)

PAR

MM. **Philippe** et **Cestan.**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE NERVEUSE DE LA SALPÊTRIÈRE.)

Au mois de novembre 1895, notre maître, le professeur Raymond, présentait à ses élèves un petit malade âgé de 6 ans, atteint d'un type vraiment exceptionnel de paralysie obstétricale. Voici d'ailleurs le résumé clinique de l'observation publiée dans l'un des ouvrages de notre maître.

Résumé clinique. — Le père du malade est alcoolique; quatre enfants sont morts pendant l'accouchement. Notre petit malade naît à terme mais, comme ses frères, par un accouchement pénible : il s'est présenté par les pieds, la sage-femme a dû opérer des tractions violentes sur le corps de l'enfant et pratiquer ensuite la respiration artificielle trois heures durant. Dès ce moment, les deux bras ont été atteints d'une paralysie flasque complète. Cette paralysie a été abandonnée à elle-même ; elle ne s'est pas améliorée dans la suite mais s'est compliquée d'une atrophie musculaire très prononcée, d'un œdème chronique des mains et d'un arrêt très prononcé du développement en longueur des deux bras. L'enfant a d'ailleurs parlé et marché à l'époque habituelle, mais sa démarche a été défectueuse, a toujours présenté les caractères que nous étudierons plus loin. Le petit malade est entré à la Clinique de la Salpêtrière en 1895, il est mort à l'âge de 6 ans, en 1898, des suites d'une scarlatine compliquée de pleurésie purulente. Pendant ces trois années, son état ne s'est pas modifié dans les examens successifs.

On constatait d'une part une paralysie des deux bras, d'autre part une démarche spasmodique. Les deux bras sont flasques et ballants, inertes le long du tronc, les deux mains en pronation. Ils sont plus courts que des bras normaux, en outre très atrophiés bien que cette atrophie soit masquée par une adiposité luxuriante, par une sorte d'œdème chronique des mains. La paralysie va en diminuant de l'extrémité vers la racine du membre, c'est ainsi que la main, cyanosée, œdématiée, est absolument ballante, ayant perdu tous les mouvements actifs, mais non fixée cependant soit par une contracture spasmodique, soit par une pseudo-contracture. L'avant-bras est de même atteint d'une paralysie flasque, mais le malade peut fléchir légèrement l'avant-bras sur le bras grâce à la paralysie moins

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie* de Paris, séance du 5 juillet 1900.

prononcée du biceps, enfin il peut encore mieux mouvoir le bras sur l'omoplate, et l'omoplate sur le thorax. Les muscles sont indolores et mous à la palpation, ils ne présentent pas de contractions fibrillaires. L'examen électrique a montré une diminution extrême des contractilités galvanique et faradique des nerfs et des muscles sans traces actuelles de D. R. Les réflexes du poignet sont abolis. Enfin la sensibilité tant objective que subjective des bras est normale ; on ne constate pas, en particulier, une dissociation de la sensibilité.

Outre cette monoplégie brachiale double, le malade est atteint d'une raideur spasmodique des



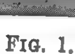


FIG. 1.

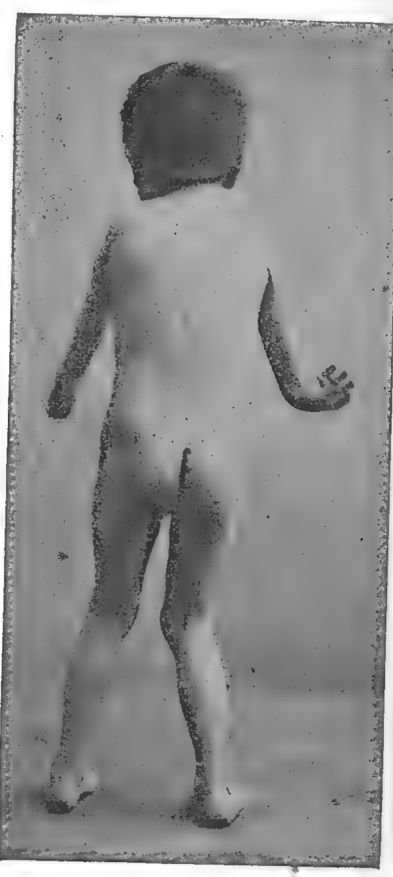


FIG. 2.

jambes. Leur force musculaire est intacte, mais les mouvements actifs sont gênés par la rigidité musculaire, de là une démarche spastique avec pointe du pied en dedans, avec usure de l'extrémité des souliers, démarche tout à fait semblable à celle d'un malade atteint de maladie de Little. La photographie que nous vous présentons permet de se rendre compte de la similitude de la station debout de notre enfant avec celle d'une maladie de Little : pieds écartés, en varus équin, reposant sur la pointe, genoux en adduction, thorax légèrement incliné en avant. Les réflexes rotuliens sont exagérés. La sensibilité et les sphincters sont normaux.

Enfin la face ne présente pas le moindre trouble ; les pupilles sont normales, et réagissent bien à la lumière. On ne voit ni strabisme ni nystagmus. La vue est excellente. Le malade ne présente ni arrêt intellectuel ni troubles convulsifs.

En résumé, le tableau morbide consiste d'une part, en une monoplégie brachiale double, flaccide, accompagnée d'atrophie musculaire et d'arrêt de développement sans troubles de la sensibilité objective, sans troubles oculo-pupillaires, d'autre part, en une démarche spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens.

*
* *

Pour expliquer un syndrome aussi complexe, plusieurs hypothèses étaient à discuter. Il était facile d'éliminer la polynévrite, la syringomyélie, la paralysie infantile. Mais trois causes pouvaient être invoquées. Une paralysie obstétricale aurait bien pu en effet créer la double monoplégie brachiale flasque par une rupture des deux plexus brachiaux, mais avec cette hypothèse, comment expliquer la paraplégie spasmodique? Une lésion cérébrale aurait bien pu créer la paraplégie spastique malgré l'absence de convulsions et de troubles intellectuels, mais avec cette hypothèse, comment expliquer la double monoplégie brachiale flasque? Il aurait donc fallu associer ces deux processus, admettre et des lésions centrales et des lésions périphériques pour avoir la clef du problème clinique.

Mais à côté de cette hypothèse des lésions multiples disséminées s'en dressait une autre plus simple, celle d'une lésion unique à siège spécial capable d'expliquer à la fois la paralysie flasque avec atrophie des bras et la démarche spastique. Schultze avait démontré en effet la possibilité d'hématomyélies cervicales chez les enfants venus au monde par un accouchement laborieux ayant nécessité la version. Or cette étiologie se trouvait chez notre malade; elle aurait donc pu créer chez lui une hématomyélie cervicale ayant détruit d'une part les cornes antérieures cervicales, d'où paralysie atrophique des bras, ayant lésé d'autre part les faisceaux pyramidaux, d'où la paraplégie spasmodique. Une seule objection était à formuler contre l'hypothèse d'une pareille lésion : l'absence de tout trouble de sensibilité tactile ou thermique au niveau des bras, absence qui impliquait l'intégrité des cornes postérieures qui sont au contraire le siège de prédilection des hématomyélies. Le diagnostic était donc resté incertain; notre maître n'avait osé se prononcer d'une manière affirmative pour l'une ou l'autre des deux hypothèses : ou bien lésions disséminées ou bien lésion unique située dans la moelle cervicale.

Or l'autopsie que nous venons de pratiquer nous a montré que la première hypothèse, l'hypothèse des lésions multiples, était en réalité la meilleure. L'enfant, qui a succombé à une septicémie post-scarlatineuse, présentait une *sclérose des plexus brachiaux* avec arrachement partiel des fascicules nerveux en des points variés, une *pachyméningite cervicale légère* avec arrachement de filets radiculaires, une *méningite cérébrale* prédominante au niveau de la zone rolandique et ayant entraîné une *dysgénésie* marquée des faisceaux pyramidaux.

Étude macroscopique. — *Le cerveau.* — Les hémisphères cérébraux sont de volume sensiblement égal, mais, dès le premier examen, il est aisé de remarquer l'épaississement des méninges molles, épaississement répandu partout en particulier au niveau des circonvolutions rolandiques, y compris le lobule paracentral. L'arachnoïde et la pie-mère forment une sorte de membrane blanchâtre épaisse de 1 à 3 millimètres, quoique facile à détacher de la substance corticale sous-jacente ; cependant, en un point de la première circonvolution frontale droite, les méninges décortiquées entraînent un fragment de tissu nerveux franchement adhérent ; ledit fragment examiné après dissociation dans une goutte de picro-carmin ne présente pas de corps granuleux. Malgré cet épaississement des méninges molles de date ancienne, les circonvolutions apparaissent très développées, de configuration extérieure normale ; nulle part elles ne présentent la plus petite lésion en foyer :

Une coupe, faite au milieu du centre du membre supérieur, à droite et à gauche, montre

que l'écorce examinée à l'œil nu présente son épaisseur et sa coloration habituelles; les ventricules latéraux ne sont pas dilatés.

Le *bulbe et la protubérance* sont bien conformés, en particulier au niveau des portions motrices.

Les *hémisphères cérébelleux* sont nettement asymétriques, le gauche est plus petit dans toutes ses parties.

La moelle. — La moelle épinière est facilement extraite du canal vertébral, dont le squelette a partout conservé sa dureté normale. A la partie moyenne et inférieure du renflement cervical, la dure-mère est régulièrement épaissie, en avant comme en arrière ; ses prolongements latéraux, qui accompagnent les racines rachidiennes jusqu'aux trous de conjugaison, sont plus volumineux et plus denses qu'ailleurs ; cette fibrose existe seule, ne s'accompagne en aucun point de masses caséeuses.

La face interne de la dure-mère ainsi épaissie, adhère aux méninges molles et par elles à la moelle grâce à des lamelles minces de tissu connectif d'ailleurs faciles à détacher ; mais à ce niveau, la moelle légèrement aplatie, a perdu sa forme arrondie pour s'allonger dans le sens transversal. On pratique des sections à plusieurs niveaux : renflement cervical, 8e racine, 1re dorsale, 1re cervicale. Toutes ces coupes permettent de reconnaître la disposition habituelle de la substance grise et des faisceaux blancs, les contours, antéro-latéraux ou postérieurs, ne présentent aucune tache scléreuse visible à l'œil nu ; de même dans la substance grise, il n'existe pas le moindre reliquat d'un foyer hématomyélique ancien, capable d'avoir détruit sur une certaine étendue les cornes antérieures.

Le restant de la moelle apparaît sain à l'œil nu.

Le plexus brachial. — A droite on découvre le plexus brachial dans son entier. Il est facile de constater la transformation fibreuse, avec hyperplasie considérable de toute la charpente cellulo-conjonctive du plexus.

Au lieu de lamelles et membranes très lâches et minces qui, à l'état normal, unissent et séparent tous les éléments du plexus, c'est un tissu dur franchement fibreux, véritable gangue scléreuse, qui commence dès les racines pour se terminer aux branches terminales, au voisinage des gros vaisseaux du bras. Cette gangue adhère aux plans musculaires et aponévrotiques, aux vaisseaux voisins, artère et veine sous-clavières en particulier ; elle empêche absolument la dissection du plexus à n'importe quel niveau.

Enlevé en masse, avec des morceaux de muscles et d'aponévrose, avec tous les vaisseaux de la région, le plexus apparaît sous la forme d'un gros cordon fibreux renflé nettement en son milieu ; sur des coupes transversales pratiquées assez péniblement à divers niveaux, on reconnaît bien çà et là, surtout en haut et en bas, quelques fascicules nerveux avec périnèvre très épaissi, mais ces facicules sont comme enchâssés dans la masse fibreuse qui dans tous les points présente la même consistance, sans avoir subi en aucun point la moindre transformation, caséeuse ou kystique.

A gauche, le plexus brachial présente la même transformation scléreuse étendue à tout son tissu cellulo-conjonctif et disposée de façon sensiblement identique, mais étant un peu moins accusée, et les troncs nerveux se reconnaissent plus aisément sur les coupes transversales. Toutefois, la dissection reste partout impossible ; à part l'intensité moindre, nous tenons bien à le répéter, la fibrose est de même aspect et de même nature évidemment.

Les deux plexus lombaires sont intacts, comme le montre la dissection de leurs racines et de leurs parties tronculaires.

Les muscles. — Les muscles des deux membres supérieurs sont atrophiés dans leur ensemble, au niveau de tous les segments, mains, avant-bras et bras ; mais nulle part on ne constate une disparition totale : le muscle est toujours représenté par quelques faisceaux qui conservent une coloration franchement rouge.

Notons aussi que l'atrophie diminue à mesure que l'on gagne la racine du membre ; considérable au niveau des éminences thénar et hypothénar qui apparaissent très réduites de volume, l'atrophie est déjà moindre au niveau des muscles de l'avant-bras et du bras. Les muscles de la nuque sont intacts, de même que les muscles des deux membres inférieurs.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — 1° *Les lésions du plexus brachial.* Pour étudier convenablement ces lésions nous avons prélevé trois fragments comprenant toutes l'étendue transver-

sale de chaque plexus à différents niveaux (racines d'origine, zone centrale, branches terminales). Comme technique nous avons employé les procédés habituels : fixation par le formol à 10 p. 100 ; mordançage par l'alun de chrome ; inclusion celloïdinée ; coloration des coupes par le picro-carmin ammoniacal, le van Gieson, l'hématoxyline de Weigert-Pal.

Nous décrirons d'abord les préparations qui se rapportent au plexus brachial droit.

La sclérose frappe l'observateur qui examine la coupe à un faible grossissement, elle existe partout, sous forme de larges nappes de tissu fortement coloré en rouge par le picro-carmin. Ces faisceaux fibreux, quand ils sont coupés transversalement se touchent presque, en formant des champs polygonaux variables de volume et séparés les uns des autres par une simple fente ; en d'autres points, quand la coupe a été oblique, le tissu pathologique se présente sous forme de lanières, de bandes, de trousseaux plus ou moins épais, qui sillon-

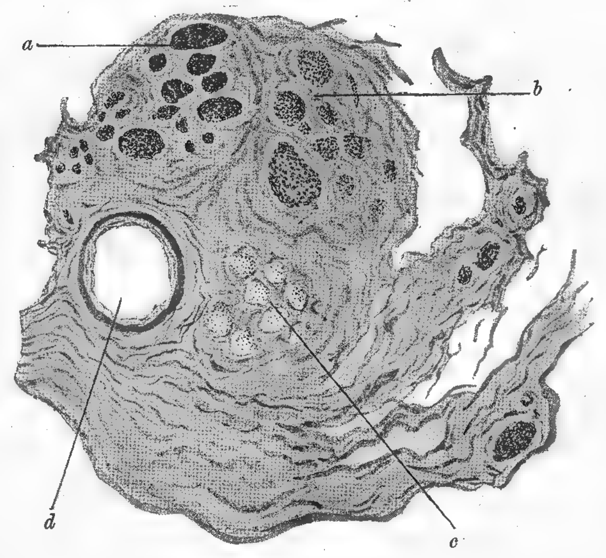


FIG. 3. — *Partie radiculaire extra-rachidienne du plexus brachial droit.*
Le tissu fibreux a dissocié et détruit plus ou moins complètement les fibres nerveuses (*b* et *c*) ; il a respecté certains fascicules (*a*) ; l'artère sous-clavière est saine (*d*).

nent la préparation en tous sens ; au centre même de la coupe, la sclérose n'est composée que de tissu fibreux, mais à la périphérie, surtout en avant et en arrière, apparaissent quelques placards constitués par du tissu cellulo-adipeux. Quelle signification convient-il de leur attribuer ? Faut-il voir là une transformation graisseuse de la fibrose, une évolution spéciale du tissu conjonctif pathologique ? Nous ne le croyons pas. La situation ordinairement périphérique de ces blocs adipeux et leur faible développement indiquent avec beaucoup de vraisemblance qu'ils représentent tout simplement le tissu graisseux normal du plexus, tissu enclavé au sein des masses fibreuses de la sclérose.

Quoi qu'il en soit, cette sclérose est peu riche en éléments cellulaires. Les cellules conjonctives, rares, sont allongées et orientées suivant l'axe même du faisceau sur lequel elles s'appliquent. Les éléments embryonnaires manquent, qu'il s'agisse d'amas diapédétiques ou de nodules inflammatoires. Les petits vaisseaux, peu nombreux, ne montrent aucune tendance à la néoformation, ainsi nulle part l'observateur ne rencontre les capillaires ou les petites artérioles qui distendus par le sang même, souvent rompus çà et là, caractérisent un processus pathologique en pleine évolution.

Quant aux gros vaisseaux, ils présentent un épaississement considérable de leur tunique externe et adventice ; mais les tuniques internes et moyennes sont absolument saines, sans végétations d'aucune sorte.

Notons enfin que nulle part, dans les espaces inter-fasciculaires, ou autour des vaisseaux

nous n'avons rencontré des amas pigmentaires, reliquat d'une hémorrhagie ancienne.

En résumé, il s'agit là d'un véritable tissu cicatriciel, dont l'organisation définitive est achevée depuis longtemps. La structure purement fibreuse, l'absence de toute prolifération cellulaire, l'état des vaisseaux, voilà autant de caractères histologiques qui justifient amplement notre conclusion.

Mais que sont devenues les racines du plexus ?

Il est facile de les étudier sur les coupes convenablement colorées par l'hématoxyline de Weigert-Pal.

Normalement on rencontre, même en pleine zone centrale du plexus, des troncs nerveux volumineux et isolés. Dans notre cas, ce dispositif n'existe plus ; il est remplacé par des figures assez spéciales que nous allons décrire.

Le plus souvent, sur une très grande étendue de lacoupe faite transversalement,les masses nerveuses sont représentées par des nodules. Ces nodules sont séparés les uns des autres par de larges bandes de ce tissu fibreux décrit plus haut, qui les enserre de toutes parts. Toujours porteurs d'un périnèvre très épais, ils sont plus ou moins volumineux ; certains contiennent seulement 4 et 5 tubes nerveux ; d'autres en possèdent 50 et même davantage. Les tubes nerveux, considérés isolément, sont petits, pourvus de gaines myéliniques amincies et souvent incomplètes. Dans d'autres points moins étendus et situés surtout au centre de la préparation, existe une disposition toute différente. Alors, tubes nerveux et fibrilles conjonctives sont intimement mélangés pour constituer des bandes de tissu mixte, plus ou moins ondulées et assez semblables à celles qui constituent la plus grosse part des névromes d'amputation.

Enfin, nous avons rencontré sur chaque coupe deux à trois fascicules nerveux, réduits à leur seule charpente conjonctive, disposée sous forme d'un fin réticulum fibrillaire qui circonscrit des mailles étroites, vides ou remplies de masses granuleuses.

Quoi qu'il en soit de ces divers aspects, sur lesquels nous avons dû insister pour bien montrer la part considérable prise par le tissu noble lui-même au processus pathologique, nous devons conclure que la masse nerveuse du plexus est considérablement réduite. Les fascicules sont inférieurs en nombre et en volume à ceux qui existent normalement dans un plexus brachial de cet âge ; évidemment, la proportion des fascicules atrophiés ou détruits est donnée justement par l'étendue des nombreux tractus fibreux qui séparent les unes des autres les masses nerveuses encore existantes.

Dans le plexus brachial gauche les lésions appartiennent au même type : qu'il s'agisse d'un tissu scléreux ou de la destruction des fascicules nerveux eux-mêmes, la seule différence est dans l'intensité un peu moindre des dites lésions.

2° Examen de la moelle et du bulbe. — A) *Lésions radiculaires.* — Une coupe transversale passant par la 8e racine cervicale en pleine pachyméningite montre la destruction à peu près totale des filets radiculaires postérieurs, avant leur entrée dans la moelle. Ces filets ne sont plus guère représentés que par de minces tractus fibreux, perdus au milieu des lames épaisses de la dure-mère ; l'hématoxyline de Weigert-Pal montre çà et là quelques gaines myéliniques, derniers vestiges des tubes nerveux sensitifs. La destruction est sensiblement égale des deux côtés ; elle se poursuit jusqu'au ganglion.

En avant, au niveau des racines antérieures, nous constatons une altération du même type, quoique d'intensité moindre. Nous ne retrouvons plus les fascicules arrondis, placés les uns à côté des autres, ordonnancés très régulièrement sur la partie latérale de la moelle. Les racines antérieures sont réduites à quelques tubes nerveux disposés sans ordre, souvent enroulés en petits paquets, comme dans un névrome d'amputation et et éparpillés au sein d'une masse cicatricielle, peu dense, constituée par des fibrilles conjonctives et quelques faisceaux fibreux ; ces tubes se montrent ainsi disséminés à la périphérie sur toute la partie antéro-latérale de le moelle même en plein sillon antérieur, où normalement ils n'existent jamais, comme on le sait bien.

Sur les coupes supérieures faites à divers niveaux, jusqu'au bulbe, apparaissent dans les cordons postérieurs les taches scléreuses de dégénération secondaire, consécutive à la destruction de la huitième racine cervicale.

Ces taches disposées symétriquement, des deux côtés, sensiblement égales, occupent d'abord la zone de Lissauer et la région cornu-radiculaire ; plus haut elles passent dans

les bandelettes externes, puis dans la virgule de Schultze où elles se mélangent avec les fibres endogènes descendantes ; enfin elles envahissent la région voisine du cordon de Goll ; bref, elles présentent exactement la topographie qu'il est convenu d'attribuer à la dégénération ascendante des racines postérieures. Au-dessous, sur les coupes faites au niveau de la première racine dorsale et colorées par le procédé de Marchi, nous n'avons rencontré aucun corps granuleux ; à fortiori pas de tache scléreuse capable d'indiquer la dégénération descendante des racines détruites.

B) *Lésions médullaires proprement dites.* — Une première constatation frappe immédiatement, à savoir l'asymétrie qui existe entre les deux cordons antéro-latéraux de la moelle, dans toute sa hauteur sur les 10 segments que nous avons pu examiner (1re, 2e, 6e, 7e et 8e racines cervicales ; 1re dorsale ; 4e et 10e dorsales, renflement lombaire ; renflement sacré).

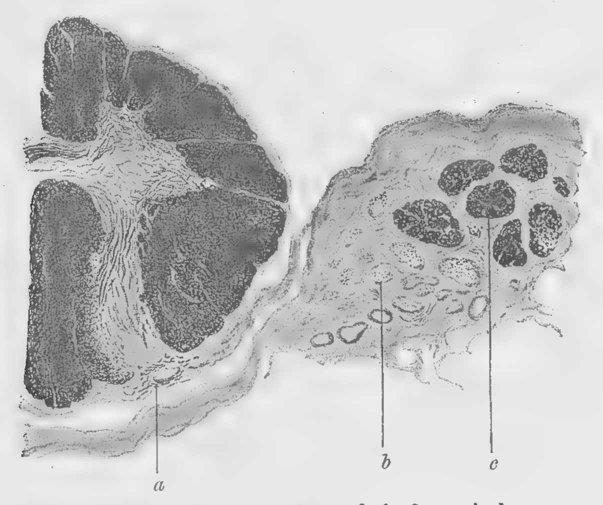


FIG. 4. — Coupe au niveau de la 8e cervicale.

La pachyméningite a englobé et dissocié les filets radiculaires de la 8e cervicale (*b*), épargnant les fibres de la 7e cervicale (*c*) ; on voit en (*a*) l'arrachement des filets radiculaires de la 8e cervicale à l'entrée dans la moelle.

Le cordon gauche est plus petit au moins d'un tiers, qu'il s'agisse de sa portion antérieure, qu'il s'agisse de sa portion latérale.

Sur les coupes traitées par l'hématoxyline de Weigert-Pal, les divers segments du cordon antéro-latéral sont sensiblement égaux comme coloration ; la région du faisceau pyramidal croisé, notamment, est aussi foncée à droite qu'à gauche, mais sur les préparations traitées par le picro-carmin, les tubes nerveux sont plus petits au niveau du faisceau pyramidal croisé et direct, surtout à gauche, de même, le stroma conjonctivo-névroglique est un peu plus dense.

La substance grise des cornes antérieures, examinée par la méthode de Nissl, présente beaucoup de cellules en nombre normal mais elles sont petites, quoique bien constituées au point de vue de leurs diverses parties élémentaires.

3° *Examen du cerveau.* — Le lobule paracentral, la région moyenne des circonvolutions rolandiques correspondant au centre du membre supérieur ont été spécialement examinés. Les cellules et les tubes nerveux forment les couches habituelles, le développement paraît achevé, au moins autant qu'il est permis de le constater avec notre technique actuelle. Mais il existe au niveau de toutes ces circonvolutions un degré assez prononcé de méningite cicatricielle ancienne caractérisée par la transformation fibreuse, avec hyperplasie diffuse de tous les éléments de la pie-mère et de l'arachnoïde, les vaisseaux sont intacts quant à leur tunique interne. Cette méningite s'accompagne d'une sclérose névroglique assez prononcée, limitée à la région sous-pie-mérienne de l'écorce.

*
* *

Notre malade présentait donc une double paralysie radiculaire du plexus brachial et un syndrome de Little, provoqués par le traumatisme obstétrical. Nous devons maintenant étudier leur mécanisme pathogénique tel qu'il se dégage des lésions histologiques que nous venons de décrire.

Le tableau clinique présenté par notre malade a-t-il été différent du tableau classique de la paralysie obstétricale ? Duchenne a bien montré que dans des conditions étiologiques semblables, on observait le plus souvent une paralysie du type radiculaire supérieur, mais les travaux de Comby, Guillemot, Broca, Weill, etc., nous ont appris que le traumatisme obstétrical pouvait créer aussi des types complexes avec troubles dans le domaine radiculaire inférieur caractérisés par des modifications de la pupille, et nous avons pu dernièrement en observer un nouveau cas à la Clinique de la Salpêtrière.

Notre malade est un nouvel exemple du type complexe, avec ce point très particulier, la *bilatéralité de la lésion*. Ainsi s'explique peut-être qu'on n'ait pu relever des troubles oculo-pupillaires. La lésion du sympathique cervical ne crée, en effet, que du myosis et de la rétraction du globe oculaire, symptôme qui ne peut être différencié d'un myosis congénital et normal que si l'autre œil sain peut servir de terme de comparaison.

Notre malade ne présentait pas des troubles très nets de la sensibilité, malgré une destruction de la 8e paire cervicale qui aurait dû créer une bande d'anesthésie à territoire radiculaire sur le côté interne du bras. Mais, outre la difficulté de l'exploration de la sensibilité chez l'enfant, nous savons bien que Sherrington a montré la nécessité de la lésion de plusieurs racines pour créer un territoire d'anesthésie radiculaire. Quant à la lésion extra-rachidienne du plexus, elle a épargné un certain nombre de fibres nerveuses qui doivent être les fibres sensitives, instruits que nous sommes de la résistance à la traction des fibres sensitives bien supérieure à celle des fibres motrices. En résumé, notre cas est intéressant parce qu'il réalise une forme complexe et bilatérale de paralysie radiculaire, double caractère très rarement observé dans les paralysies obstétricales.

Au surplus, il nous a permis de vérifier le mécanisme qui crée ces paralysies obstétricales. Nous ne saurions nous étendre ici sur les recherches nombreuses de Tarnier, Roulland, Fieux, Duval et Guillain, Schœmacker, etc. Nous désirons simplement rappeler que Roulland attribue les paralysies à la compression directe du plexus dans le creux sous-claviculaire par le forceps ou la main de l'accoucheur. Schœmacker pense que dans certaines positions les nerfs peuvent être comprimés entre la clavicule et la première côte. Mais Tarnier avait remarqué qu'une forte traction sur le bras du fœtus tend fortement les racines supérieures du plexus brachial. Fieux constata dans la suite qu'une forte traction tend les 5e et 6e paires cervicales et peut les rompre dans leur partie radiculaire extra-rachidienne ; enfin Duval et Guillain démontrent que les nerfs ne peuvent être comprimés entre la clavicule et la première côte, que les tractions sur le plexus tendent fortement les 5e et 6e racines cervicales sur la gouttière des apophyses transverses, la 1re racine dorsale et la 1re côte, et provoquent des lésions de rupture à deux niveaux différents, mais toujours dans la portion radiculaire du plexus, d'une part dans la partie extra-rachidienne, comme l'avait dit Fieux ; d'autre part, dans la partie intra-rachidienne avec arrachement des filets radiculaires à leur émergence de la moelle. Cette théorie de l'élongation avec rupture consécutive des tubes nerveux explique fort bien la plus grande fréquence du type radiculaire supérieur, mais aussi la possibilité du type

complexe suivant la violence et la direction du traumatisme. Notre cas vient confirmer cette théorie. Nous n'avons pu relever en effet des traces d'hématome, ce qui nous permet de supposer que le plexus n'a pas été lésé par une application directe du forceps ou des mains de la sage-femme. Très vraisemblablement la lésion a été provoquée par une série de rupture des fascicules nerveux qui ne peut guère s'expliquer que par *une véritable élongation* des tubes nerveux. Comme l'a indiqué Fieux, *le maximum* de ces lésions siège dans la portion radiculaire extra-rachidienne du plexus ; mais il existe aussi un arrachement des racines à leur émergence de la moelle (Duval et Guillain), nos lésions de dégénérescence dans les cordons postérieurs en font foi, démontrant que la lésion a dû siéger entre le ganglion et la moelle ; d'ailleurs, il existe à ce niveau une pachyméningite des plus caractéristiques, avec dissociation des racines postérieures et antérieures. Les racines distendues se sont ainsi rompues dans toute la partie radiculaire du plexus, extra et intra-rachidienne, mais surtout dans la partie extra-rachidienne. Un assez grand nombre de tubes ont cependant résisté et l'absence de troubles de la sensibilité chez notre petit malade nous permet de supposer que les fibres les plus résistantes sont les fibres sensitives.

Mais il existe encore chez notre malade un autre syndrome, véritable syndrome de Little, limité aux membres inférieurs. Nous avons constaté une méningite légère des régions motrices, méningite causée très probablement par l'état d'asphyxie au moment de la naissance. Cette méningite n'a d'ailleurs ni créé un arrêt intellectuel ni provoqué de convulsions. Elle n'a pas atteint d'une manière profonde la région motrice, n'a pas détruit la couche des grosses cellules pyramidales, n'a pas créé par suite dans la moelle, soit une agénésie, soit une dégénérescence du faisceau pyramidal, lésions observées souvent dans les diplégies cérébrales suivant que l'écorce a été détruite avant ou après l'arrivée du faisceau pyramidal dans le cordon latéral de la moelle. Mais cette méningite a gêné les cellules motrices pyramidales dans leur développement, provoqué ainsi une dysgénésie de leurs prolongements cylindraxiles, c'est-à-dire une dysgénésie du faisceau moteur volontaire dont les fibres sont plus grêles qu'à l'état normal. Or, nous avons insisté déjà dans plusieurs travaux ultérieurs sur la valeur de cette dysgénésie dans les diplégies cérébrales. Nous avons essayé de démontrer que l'apparition de la contracture n'était pas forcément liée à une agénésie ou à une sclérose dense du faisceau pyramidal. Le cas de notre malade en est un nouvel exemple : son syndrome de Little relève d'une dysgénésie de la voie motrice, consécutive à une méningite légère de la région rolandique ; il vient démontrer à nouveau combien sont encore incomplètes nos théories sur la contracture spasmodique par lésion de la voie motrice volontaire.

II

TUMEUR DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE

PAR

A. Heverroch (de Prague).

Dans la moelle d'un syringomyélique, à la hauteur de la septième vertèbre, j'ai trouvé une très petite tumeur dans la ceinture gliomateuse, laquelle la séparait

ainsi de la substance grise des cornes antérieures. En examinant les préparations colorées par la méthode van Gieson, j'ai trouvé les tissus de cette tumeur présentant le caractère de neurofibrome. Sur les coupes colorées par hématoxyline la tumeur présentait des cellules fusiformes qui étaient groupées en forme de rosaces.

La découverte inattendue de cette tumeur dans la moitié antérieure de la moelle épinière et dans le tissu étranger, gliomateux, m'obligea à examiner la tumeur dans les coupes sériées, colorées par différentes méthodes.

La tumeur située près de la commissure antérieure et à gauche présentait une petite surface ronde, dans le milieu de laquelle se trouvait un vaisseau. Des tumeurs beaucoup plus petites étaient dispersées dans la corne antérieure et placées symétriquement à droite de la commissure.

Revue de coupes sériées :

La tumeur du côté gauche s'accroît dans les coupes successives; les rosaces sont plus condensées, mais elles présentent toujours le vaisseau au milieu. Les tumeurs dans la corne antérieure ne s'accroissent pas. Dans la moitié droite de sa surface la tumeur est ovale, et peu à peu elle devient ronde. Sur les coupes suivantes de droite, nous voyons la tumeur fusiforme croître de la ceinture gliomateuse vers la cavité syringomyélique, pour être séparée dans les coupes suivantes et former un îlot. A droite, à la place des rosaces, s'est développée une nouvelle tumeur en forme d'angle. Le côté droit de l'angle décroît, et toute la tumeur s'approche de la commissure pour y confluer. A la place de la tumeur de droite quelques petites rosaces sont restées. Dans la moitié gauche on voit se former une nouvelle surface tumoreuse autour d'un vaisseau; mais elle se disperse, puis disparaît.

On voit, d'après ce tableau, qu'il ne s'agit pas d'une seule tumeur, mais de plusieurs groupes qui se forment en plusieurs surfaces de différente forme, et qui peuvent aussi affluer vers la commissure.

La composition de la tumeur sur les préparations hématoxyliniques se présentait sous forme de rosaces de cellules fusiformes ayant un noyau bien visible. Mais si à l'aide d'un plus fort grossissement on examine les fuseaux coupés transversalement, on remarque un cylindraxe avec une gaine médullaire, peu large, qui est entourée d'une fine membrane. Les petites tumeurs dans la commissure antérieure ont présenté la même constitution.

Sur les préparations colorées à l'aide des méthodes colorantes des fibres nerveuses (Weigert-Pal, Kulschinski), ces rosaces se sont montrées comme un rouleau de fibres nerveuses. Ces fibres ont une gaine myélinique beaucoup moins large que les autres fibres de la substance blanche de la moelle épinière, mais elles ont beaucoup de varicosités et sont encore pourvues de la membrane de Schwann. Ces fibres ne se colorent pas si distinctement que les autres fibres de la moelle; le tissu conjonctif entre les fibres est très rare. La paroi du vaisseau posé au milieu de la tumeur est normale.

Si cette tumeur paraît être sur les préparations hématoxyliniques un leiomyôme, à l'aide d'un grossissement moins fort, sur les préparations à coloration élective des fibres nerveuses la tumeur s'est montrée comme un névrome.

Le leiomyôme et le névrome sont de très rares résultats d'examen microscopique de la moelle épinière. Le premier cas a été publié seulement par le professeur A. Pick (3 cas, *Prager med. Wochenschrift*, 1895 et *Neurologisches Centralblatt*, 1900).

Le névrome de la moelle épinière a une casuistique excessivement pauvre.

Schlesinger (*Arbeiten aus dem. Institut professeur Obersteiner*, 1895) en a décrit deux cas compliquant la syringomyélie. Un cas a été décrit par le professeur Raymond (*Archives de Neurologie*, t. XXVI; un par Seybel (*Inaugural dissertation Freiburg*, 1894); Saxer (*Zieglers Beïtrage für pathologischen anatomie*, XX) mentionne la découverte des fibres nerveuses seules ou groupées dans les faisceaux avec fine gaine myélinique et membranes distinctes de Schwann dans un tissu gliomateux. Ces fibres avec ou sans vaisseaux ont été trouvées dans la commissure antérieure. Saxer reconnaît n'avoir trouvé aucune publication des fibres avec gaine myélinique descendante dans la corne antérieure. Voilà toute la littérature du névrome.

Comment expliquer la croissance de cette tumeur? Raymond l'explique comme une régénération, Schlesinger comme une croissance à cause de l'excitation. Saxer, qui ne connaît pas le cas de Raymond, dit : « Das es sich in einem gervissen Sinne um, regeneratorische Wusturnung haudelumness. » Six cas ne suffisent pas pour établir les hypothèses. Mais cette circonstance, que 5 de ces 6 cas ont été trouvés dans la syringomyélie, est plus que le hasard d'une simple coïncidence.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DU TRAUMATISME DU CRANE SUR LA NAISSANCE ET L'ÉVOLUTION DES MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENCÉPHALE.

PAR

Le Dr **Ernst Ehrnrooth** (d'Helsingfors).

Le rôle important du traumatisme comme cause prédisposante de la production des processus infectieux dans n'importe quelle partie de l'organisme vivant, a été signalé déjà depuis longtemps, mais il n'a été l'objet d'études approfondies que dans ces derniers temps. Ce sont, en partie, l'assurance contre les accidents et les questions s'y rapportant qui ont fait que l'étude du traumatisme, comme provocateur de l'éclosion d'une infection, a reçu la grande importance qu'elle a de nos jours.

Je crois devoir déclarer dès le début de ma communication, que je n'ai l'intention de prendre en considération que les cas dans lesquels le traumatisme de la tête n'a amené ni lésions cutanées, ni lésions muqueuses, visibles à l'œil nu.

Parmi les causes prédisposantes de la méningite tuberculeuse, on a signalé le traumatisme du crâne, mais l'abcès du cerveau, la méningite et l'encéphalite infectieuse, sont des maladies que la plupart des auteurs déclarent ne pouvoir naître à la suite d'un choc, d'un coup violent sur le crâne, à moins qu'il n'existe une plaie soit de la muqueuse des cavités sensorielles voisines, soit du tégument. Il y a cependant des cas dans lesquels ces maladies se sont montrées, après des traumatismes, sans qu'on ait pu découvrir la moindre lésion de la muqueuse ou de la peau.

C'est en vue de pareils cas, et tout spécialement en vue de deux cas que nous avons observés à Helsingfors, et que je vous demande la permission de mentionner en quelques mots les expériences que j'ai faites.

Je commence par la description d'un cas que j'ai moi-même observé. Il s'agit d'un homme qui reçoit sur le côté droit de la tête une planche, tombant d'une hauteur d'environ un demi-mètre, sans provoquer de plaies cutanées. Une huitaine de jours plus tard il sent des douleurs dans la cuisse gauche où se montre un phlegmon, qui pendant deux mois suppure. L'individu en question a donc, vers l'époque de l'accident mentionné ci-dessus, porté en soi des éléments septiques. C'est à partir de cette époque que les premiers symptômes cérébraux se montrent, selon l'anamnèse. Quatre mois plus tard je vois le malade qui présente des symptômes qui me font penser à un abcès cérébral. L'homme est soumis à un traitement chirurgical et durant l'opération on ne put découvrir ni le moindre indice de plaies, ni fracture de l'os. Un abcès intra-cérébral, duquel j'ai cultivé le streptocoque pyogène, est trouvé à droite dans la partie supérieure des circonvolutions centrales. Deux mois après l'homme en question meurt d'une méningite. L'autopsie nous montre, en dehors de la méningite, une lésion du cerveau, consistant en une collection purulente et en plus, dans le poumon gauche, une cavité bronchectasique, de la grandeur d'une noisette, aux parois lisses, ainsi que de légères dilatations bronchectasiques. Je dois ajouter qu'il n'y avait ni fracture, ni même aucune trace de fracture, que les parties intérieures des oreilles étaient normales, ainsi que les autres cavités sensorielles voisines. Tous ces détails ont été scrupuleusement examinés.

Cet abcès récent (les parois examinées au microscope) est-il survenu par métastase indépendamment du traumatisme, donc en connexité uniquement avec la bronchectasie, ou le processus purulent de la cuisse gauche? Ou bien ce traumatisme n'a-t-il pas été peut-être la cause prédisposante, ou plutôt, en dernier lieu, la cause provocatrice.

Ceci me fait penser au cas publié il y a un an à Paris par M. Hirtzd (1). Il s'agissait d'un abcès sous-cortical du cerveau développé chez un jeune homme, à la suite de coups de bâton reçus à la tête sans lésion du cuir chevelu, ou des os du crâne.

Un autre cas très intéressant a été observé, il y a quelques années de cela, à Helsingfors. Il s'agit d'une autopsie médico-légale, faite sur un homme qui était mort d'une méningite cérébro-spinale, laquelle éclata quelques jours après un coup violent reçu sur l'occiput. L'homme fut examiné immédiatement après l'accident et ne présenta aucune lésion visible du cuir chevelu; à l'autopsie pas davantage.

« Les abcès traumatiques tardifs, profonds, intra-cérébraux », dit M. Gérard-Marchant, ont une pathogénie obscure; en dehors des cas où ils se développent autour d'un corps étranger, la voie suivie par l'infection qui les provoque est difficile à saisir, lorsqu'ils se montrent en plein tissu cérébral, loin de la blessure, sans continuité avec elle » (2).

Cette pathogénie est-elle vraiment si obscure? La suppuration ne peut-elle pas se produire de la même manière que nous la voyons se produire dans d'autres parties de l'organisme; par exemple, dans les ostéomyélites, les fractures sous-cutanées qui suppurent, etc.

Des expériences ont été faites dans le but de constater si une localisation microbienne s'établit dans le cerveau, après une lésion de cette partie, quand on

(1) Hirtzd. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 29 juillet 1899.
(2) Gérard-Marchant. *Traité de chirurgie* Duplay et Reclus, t. III, 1897, p. 170.

introduit des microbes dans une autre partie du corps. M. Bernabeo (1) de même que M. Alessi (2) ont vu se produire une suppuration dans le cerveau. Mais leurs recherches sont incomplètes et relativement peu convaincantes.

Malgré l'existence de ces travaux, mentionnés ci-dessus, sur le rôle important du traumatisme comme cause indirecte de la genèse des maladies infectieuses de l'encéphale, j'ai cru devoir traiter cette question d'une manière plus détaillée, en considération de la grande importance qu'elle a aussi au point de vue médico-légal. Je me suis, en plus, posé la question : quelles sont les relations qui existent entre l'éclosion de la maladie infectieuse de l'encéphale et l'époque à laquelle se fait le traumatisme du crâne.

Les expériences que je vais vous soumettre sommairement ont été faites à l'Institut pathologique d'Helsingfors. Les microbes infectants étaient le streptocoque pyogène et le staphylocoque doré.

Les streptocoques provenaient de la même origine que ceux qui ont été employés par M. Homen dans ses expériences, dont il a rendu compte à la séance du 23 mai 1896 de la Société de biologie de Paris.

Le staphylocoque, depuis trois ans, de temps à autre, inoculé dans des lapins, pour d'autres expériences, a été, de même que le streptocoque, très pathogène pour ces animaux.

Mes expériences ont été conduites de la manière suivante : une culture de bouillon des microbes mentionnés a été injectée, ou dans une des veines de l'oreille ou dans la veine saphène. Les lapins ont été frappés sur la tête, avec un instrument de mon invention qui permet de mesurer l'intensité du coup. Ces animaux sont frappés jusqu'à ce que des symptômes évidents d'irritation cérébrale se soient produits. En contrôlant les effets immédiats de ce traumatisme, j'ai trouvé : parfois une injection sanguine des méninges, plus ou moins forte, parfois des hémorrhagies épi-dure-mériennes, sous-dure-mériennes ou sous-pie-mériennes, tantôt le cerveau était plus ou moins congestionné, les espaces péri-vasculaires et péricellulaires dilatés, tantôt de petites hémorrhagies, le plus souvent dans l'écorce sous la partie frappée, assez rarement des fractures sous-cutanées de l'os atteint par le coup. Parfois des lésions de la peau se sont produites, malgré les précautions que j'ai prises pour les éviter, — j'ai, naturellement, laissé de côté ces cas-là. Des altérations des cellules nerveuses, selon la méthode de Nissl, ont été constatées, et aussi des dégénérations légères des fibres nerveuses de l'écorce.

Des résultats de mes expériences sur environ 130 lapins je ne veux à cette occasion relever que les faits suivants :

Un traumatisme de la tête prédispose, à la suite d'une injection intra-veineuse d'une culture du streptocoque ou du staphylocoque, à l'infection microbienne du cerveau ou des méninges, et cette maladie infectieuse paraît dépendre de l'intensité du traumatisme, de sorte que cette infection est plus fréquente à la suite de coups plus violents et se développe plus souvent dans la partie de la tête exposée au traumatisme et avec une intensité plus grande que dans la partie opposée.

Les animaux qui sont infectés par le streptocoque, immédiatement après avoir été frappés, sont beaucoup plus souvent atteints d'une infiltration microbienne du cerveau que les animaux chez lesquels un certain nombre de jours s'est

(1) BERNABEO. *Ref. Baumgarten. Jahres.* B. 1896, p. 733.
(2) ALESSI. *Riforma med.*, 1896, nos 20-21.

écoulé entre le traumatisme et l'infection. Les chiffres suivants expliquent de plus près, ce qui vient d'être dit ci-dessus :

Expériences dans lesquelles le streptocoque a été employé.

	NOMBRE DE LAPINS	NOMBRE DE CAS MORTELS PROCESSUS INFECTIEUX DE L'ENCÉPHALE NOMBRE	POUR CENT
	—	—	—
Frappés et infectés simultanément	28	23	82.1
Frappés un jour avant d'être infectés	8	5	62.5
Frappés trois jours avant d'être infectés	12	6	50
Frappés cinq jours avant d'être infectés	10	2	20
Frappés neuf jours avant d'être infectés	3	0	—
Frappés un jour après avoir été infectés	11	7	45.5
Frappés trois jours après avoir été infectés	2	0	—
Somme	74	41	55.4
Infectés seulement	32	4	12.5

Expériences dans lesquelles le staphylocoque est employé.

Frappés et infectés simultanément	13	8	61.5
Infectés seulement	6	1	16.7

Le cerveau est — en opposition à ce que prétend M. Roger (1), à la suite de ses recherches uniquement culturelles — un tissu dans lequel le streptocoque et le staphylocoque pénètrent avec difficulté, et un tissu duquel ils sont ordinairement plus vite éliminés que des autres organes (donc un tissu peu favorable). Les microbes qui y ont pénétré occupent généralement le système lymphatique ; et en venant des méninges et en entrant dans le cerveau, ils s'arrêtent dans le système lymphatique des parties extérieures de l'écorce.

On trouve rarement le streptocoque et le staphylocoque dans les cellules nerveuses (M. Babes prétend le contraire) (2).

Le streptocoque produit, comparé au staphylocoque, une émigration de leucocytes moins forte.

Dans les expériences avec le staphylocoque, j'ai, plus souvent qu'avec celles dans lesquelles le streptocoque a été employé, vu naître des abcès circonscrits, souvent dus aux thromboses des vaisseaux du cerveau, le plus souvent dans ceux de l'écorce.

Enfin je crois que ces expériences, — montrant que 75,6 p.100 des animaux frappés et infectés simultanément, 56,3 p. 100 de tous les animaux frappés et infectés ont eu une infiltration microbienne de l'encéphale, tandis que les animaux uniquement infectés sont atteints de la maladie en question dans la proportion de

(1) ROGER. Compte rendu de la Société de biologie, 1898, p. 291.
(2) BABES. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1898, nos 1-3.

13,2 p. 100, — reportées à la pathologie humaine, peuvent donner un bon appui à l'opinion que le traumatisme du crâne agit comme cause prédisposante à l'éclosion des maladies infectieuses de l'encéphale, même sans l'existence d'une blessure du cuir chevelu ou d'une blessure de la muqueuse des cavités sensorielles voisines.

Les agents pyogènes y arrivent, en pareil cas, par le transport indirect au moyen des voies sanguines.

C'est aussi dans ce sens que les deux cas cliniques que j'ai mentionnés ci-dessus s'expliquent le mieux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

966) **Contribution expérimentale à l'étude de la Couronne rayonnante du Cerveau frontal du Singe** (Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen), par Fritz Rutishauser (Laboratoire du prof. Monakow, Zurich). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 161 (planches VII, VIII, IX, et trois dessins dans le texte).

Ces expériences ont été surtout entreprises pour contrôler chez le singe la doctrine de Flechsig sur les centres d'association, spécialement pour savoir si le centre frontal d'association possédait ou non des fibres de projection. Le singe avait été opéré pas Munk, de Berlin, qui n'avait enlevé que le pôle frontal ; l'animal avait vécu douze semaines après l'opération. La zone motrice était complètement épargnée par l'opération.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La doctrine de Monakow des connexions entre certaines régions de l'écorce et les parties correspondantes du thalamus par des fibres de projection, est confirmée pour le lobe frontal par les recherches de l'auteur.

2° Les dégénérations secondaires montrent que l'écorce du pôle frontal chez le singe est en relations :

a) Avec la protubérance par une partie importante du faisceau fronto-protubérantiel ;

b) Avec les noyaux antérieurs et moyens de la couche optique par des fibres de projection qui forment le pédoncule inférieur du thalamus ;

c) Les faisceaux de la partie basale du pôle frontal vont en partie dans le genou et dans le bec du corps calleux, en partie comme *fornix longus* dans le septum pellucidum.

3° La théorie de Flechsig des centres d'association ne s'applique pas au pôle frontal du cerveau du singe, qui répond au contraire à l'ancienne conception de Burdach et de Meynert sur l'expansion de la couronne rayonnante, conception que Monakow à précisée en lui donnant une base expérimentale. Ladame.

967) **La structure normale et pathologique des Cellules de la Racine Cérébrale du Trijumeau ; la question du croisement de ce nerf et de sa racine motrice** (laboratoire d'Obersteiner, à Vienne). (Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus Trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel), par Schuzo Kure, professeur-assistant de psychiatrie à l'Université japonaise de Tokio (planches VI et VII avec un dessin dans le texte). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVIII, fasc. 1 et 2, 1899, p. 158.

Les recherches de l'auteur sur les lapins l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Les cellules de la racine cérébrale du trijumeau ont un caractère typique et ressemblent à celles des ganglions de Gasser et des ganglions spinaux (par la méthode de Nissl).

2° Certaines cellules du locus cœruleus ont les mêmes caractères et ne peuvent être différenciées des cellules de la racine cérébrale du trijumeau.

3° Les autres cellules du locus cœruleus (qui renferment un pigment foncé chez l'homme et qui, chez les animaux, ne diffèrent que peu des premières, celles du n° 2, par les méthodes ordinaires de coloration) présentent des formes et des grosseurs très variables lorsqu'on les traite par le Nissl.

4° La structure différente des cellules n°s 1 et 2 montre qu'elles ont une fonction très différente de celles du noyau moteur.

5° Le mode de dégénérescence de ces cellules au Nissl est caractéristique.

6° La dégénérescence se limite absolument aux cellules du côté opéré.

7° Il en est de même pour les cellules du noyau moteur.

8° Les cellules du locus cœruleus dont il est parlé au n° 2 sont de même espèce que celles de la racine cérébrale ; elles ont même structure, même disposition et les fibres qui en sortent ont le même trajet.

9° Les fibres radiculaires cérébrales et celles du locus cœruleus qui vont à la portio minor de V ne s'entrecroisent pas avec celles du côté opposé (méthode de Marchi).

10° Les fibres motrices radiculaires ne s'entrecroisent pas non plus.

Ladame.

968) **Sur le trajet des Fibres de quelques Racines lombaires et sacrées dans les Cordons postérieurs** (Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal — und Sacralwurzeln im Hinterstrang), par Karl Schaffer (Budapest). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 22 et 95 (planches III et IV).

Un premier cas avec dégénération isolée de la 5e racine lombaire, chez un homme mort de tuberculose vertébrale compliquée de myélite chronique. Un second cas expérimental chez le chat, dégénération complète de la 1re lombaire et incomplète de la première sacrée.

Le seul cas de C. Mayer (voir *Revue neurologique*, t. II, 1894, p. 714) correspond exactement à celui de l'auteur. Schaffer décrit avec une grande exactitude le trajet ascendant des fibres dégénérées de la 5e racine lombaire dans les cordons postérieurs, et donne des dessins de coupes, à différentes hauteurs, de la moelle, qui sont vraiment classiques (plusieurs de ces figures sont reproduites d'une façon schématique, parfois incomplète, dans l'excellent traité de Ziehen, *Centralnervensystem*, déc. 1899).

Quant à la dégénération radiculaire descendante, S. dit qu'il faut la séparer nettement de la virgule de Schultze. Celle-ci est un faisceau endogène. Mais

comme on y trouve aussi des fibres radiculaires descendantes qui se mélangent aux fibres endogènes, la dégénération descendante après lésion des racines peut faire croire qu'il s'agit des faisceaux de Schultze. Toutefois la dégénération en virgule de Schultze contient un bien plus grand nombre de fibres, et apparaît bien plus marquée. Les nombreux cas négatifs de dégénération descendante, après lésion radiculaire, ne prouvent rien, car cette dégénérescence se manifeste difficilement.

Un point intéressant des recherches de Schaffer concerne la dégénérescence intraspinale des racines antérieures au niveau de la 5e lombaire par l'intermédiaire des collatérales réflexes. Les autres racines antérieures dans la moelle sacro-lombaire ne présentaient aucune trace de dégénération. S. admet comme certain que les cellules correspondantes des cornes antérieures étaient en chromatolyse, comme il l'a constaté dans un cas de dégénération du faisceau pyramidal, qui est aussi un excitant des cellules de la corne antérieure.

Schaffer examine encore à quel point ses observations correspondent aux recherches de Flechsig sur les diverses zones de myélinisation radiculaire, et il conclut que chacune des trois zones de Flechsig renferme les éléments d'une seule et même racine, comme C. Mayer l'avait déjà démontré le premier. La lésion *totale* d'une racine postérieure entraîne la dégénération des trois zones fœtales de Flechsig, tandis qu'une lésion *élective*, comme celle qui s'observe dans le tabes ou la paralysie générale au début, ne donne lieu qu'à la dégénérescence d'une seule des zones fœtales de myélinisation.

Discutant la pathogénie de son premier cas, Schaffer pense que la compression de la moelle a pu jouer un rôle, mais qu'il s'agit surtout, comme Ursin le prétend contre Hoche, de troubles nutritifs et de l'action des toxines.

Dans le second cas l'inflammation des méninges, suite de traumatisme expérimental, explique suffisamment la lésion consécutive des racines. L'auteur insiste sur la résistance de la partie extraspinale des racines, qui n'est presque pas lésée, quoique directement atteinte, tandis que la partie intraspinale, non touchée par l'inflammation, est beaucoup plus dégénérée.

3e Cas. Dégénération de toutes les racines postérieures les plus inférieures de la moelle chez une femme atteinte de paralysie générale typique. Ce cas confirme l'opinion de Dejerine et Spiller au sujet de l'origine exogène (radiculaire) d'un grand nombre de fibres du triangle de Gombault-Philippe. Seule la partie dorso-médiane de ce triangle est formée de fibres endogènes, les parties latérales, nettement tranchées, étant formées par les branches descendantes des racines les plus inférieures du cône terminal. Ces racines se conforment du reste, comme les autres, à la loi de Kahler, dans leur trajet intraspinal. LADAME.

969) **Mécanisme de la Sénilité et de la Mort des Cellules nerveuses,** par G. MARINESCO. *Académie des Sciences*, 23 avril 1900.

Les modifications qui constituent la sénescence de la cellule nerveuse ne consistent pas seulement dans la diminution du corps cellulaire, mais aussi dans les changements moléculaires du protoplasma. A l'état normal, la cellule somatochrome contient à son intérieur des éléments géométriques se colorant vivement par certaines teintures ; chez le vieillard ces éléments sont réduits de volume et de nombre, parfois ils sont transformés en granulations. En outre de cette chromatolyse sénile le cytoplasma contient du pigment qui n'est autre chose qu'un produit de désorganisation du protoplasma cellulaire. A mesure que l'individu avance en âge, cette substance augmente, réduisant d'autant la capacité

nutritive et respiratoire de la cellule nerveuse, le nombre des prolongements diminue et leurs ramifications disparaissent. Enfin le volume de la cellule s'amoindrit progressivement pour aboutir à une véritable atrophie. Tel est le résultat de la dégénérescence *pigmentaire*.

On ne trouve jamais de macrophages détruisant la cellule nerveuse ; la sénescence nerveuse n'est donc pas le résultat de l'invasion des cellules par des phagocytes, alors qu'on voit dans certains états pathologiques les cellules névrogliques (neuronophages) dévorer les cellules nerveuses. Il semble que la chimie de la cellule nerveuse fasse équilibre à celle de la cellule névroglique ; chez l'embryon les cellules nerveuses et névrogliques augmentent parallèlement ; mais à mesure que la cellule nerveuse différencie sa fonction, on dirait qu'elle exerce une action d'arrêt sur la cellule névroglique. Cet antagonisme ne serait-il pas dû à une substance élaborée par le neurone et qui aurait pour action d'empêcher le développement excessif de la cellule névroglique, en conservant l'équilibre nutritif dans le système nerveux central ? Toutes les fois que la substance achromatique de la cellule nerveuse est frappée dans sa vitalité, les cellules névrogliques voisines sortent de leur sommeil, se multiplient et attaquent la cellule nerveuse : c'est ce qui arrive après la ligature de l'aorte abdominale, dans la myélite aiguë, etc.

Pour empêcher la sénescence nerveuse, il faudrait stimuler la synthèse chimique de la cellule nerveuse par une substance dynamogène : sérum des animaux jeunes et suc d'organes très jeunes. E. F.

970) **Origine Sympathique des Ganglions des Racines postérieures,** par Barbieri. *Académie des sciences*, 9 avril 1900.

Chaque ganglion spinal ne contient que de 200 à 500 cellules, alors que la racine postérieure correspondante compte de 1,000 à 3,000 tubes nerveux. Or, parmi ces tubes, il en existe un certain nombre qui ont un diamètre plus petit et dont la gaine est plus mince et le contenu moins granuleux, plus transparent. On peut s'assurer que ces fibres proviennent du sympathique et entrent seules en connexion avec les cellules des ganglions spinaux. L'origine encéphalique et médullaire du sympathique se trouve ainsi démontrée : les cellules des ganglions spinaux sont des cellules du sympathique. E. F.

971) **Recherches expérimentales sur l'Asymétrie Sensorielle Olfactive,** par E. Toulouse et N. Vaschide. *Revue philosophique*, n° 2, février 1900, p. 176-187.

Il y a une asymétrie sensorielle olfactive nette, comme il y a une asymétrie sensorielle musculaire, visuelle, auditive et tactile. La méthode employée est celle des auteurs connue sous le nom de la méthode de l'eau camphrée et qui consiste à présenter alternativement au sujet des solutions décimales titrées d'eau camphrée alternant avec de l'eau distillée. La supériorité de la narine gauche est évidente. Les recherches ont porté sur 17 sujets hommes, sur 23 sujets femmes et sur 24 sujets garçons âgés de 3 jusqu'à 12 ans. Dans la très grande majorité des cas les sujets avaient une olfaction plus développée à gauche ; les asymétriques représentent environ le 4/5 du nombre total (56 sur 64) et elle existe dans les deux sexes, chez l'enfant comme chez l'adulte. Les observations de von Biewlet concernant la vision, la sensibilité tactile et musculaire sont explicables anatomiquement : le côté le plus sensible est le côté opposé, et les voies sensitives de ces sens éprouvent, comme on le voit, une décussation plus

ou moins complète, l'hémisphère gauche tenant sous sa dépendance la région droite du corps. L'asymétrie olfactive constatée par les auteurs est de tout autre nature. Nos connaissances sur la décussation des nerfs olfactifs paraissent incliner et concorder avec les résultats de ces auteurs; d'après Ferrier, il n'y aurait pas d'entrecroisement, et Collet a confirmé la constatation physiologique de Ferrier par un fait clinique de grande valeur suivi d'autopsie. D'après Collet, les fibres olfactives ne se décusseraient pas, ou du moins les plus importantes ont un trajet direct; elles se rendent d'un hémisphère à la fosse nasale correspondante. L'asymétrie sensorielle olfactive gauche serait due alors à la prépondérance de l'innervation sensorielle par l'hémisphère gauche qui commande la supériorité sensorielle; les asymétriques sensoriels droits seraient dans ce cas-là analogues aux gauchers des autres sens. PIERRE JANET.

972) **Chirurgie du Cerveau et Localisation Cérébrale** (Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation), par LUDWIG MANN (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. IV, p. 369, 1898.

A la suite d'un traumatisme (chute d'un poids lourd sur le côté droit de la tête) fracture du crâne et lésion de l'écorce de la deuxième frontale touchant en arrière la région inférieure du tiers moyen de la frontale ascendante. Deux symptômes en foyer : une perte circonscrite de la sensibilité sur le pouce gauche, et perte de la faculté de chanter que l'auteur propose d'appeler *amusie motrice vocale*, par analogie avec l'aphasie motrice. Il n'existe que trois cas d'amusie avec autopsie, et tous trois étaient compliqués d'aphasie (Edgren, Oppenheim et Bernard). C'est la première fois qu'on observa un cas pur, sans complication. Un cas de Finkelnburg n'a trait qu'à l'amusie motrice instrumentale. Dans le cas de Mann la lésion était à droite, et le malade était droitier. Le centre cortical du chant serait-il localisé dans la deuxième circonvolution frontale droite? C'est ce que les observations futures nous apprendront. On oublie trop souvent d'examiner les aphasiques au point de vue de leur capacité pour le chant. LADAME.

973) **De l'Oxalurie physiologique et pathologique**, par ANDRÉ LECŒUR. *Thèse de Paris*, nº 236, février 1900, chez Maloine (318 p.).

L'oxalurie physiologique ne dépasse pas 15-20 milligrammes ; l'hyperoxalurie se rencontre surtout dans les maladies par ralentissement de la nutrition, spécialement dans la *neurasthénie* et dans les diverses manifestations de l'arthritisme ; mais elle peut aussi coïncider avec d'autres affections comme l'alcoolisme, le saturnisme ; elle est exceptionnelle dans la tuberculose. FEINDEL.

974) **La Résurrection des animaux empoisonnés avec le Gaz d'éclairage. Étude expérimentale** (The resuscitation of animals poisoned with illuminating gas), par PERCIVAL WALTER DARRAK. *Pathological Society of Philadelphia*, 9 novembre 1899.

L'auteur a pratiqué un grand nombre d'expériences sur des chiens dans le but de déterminer les agents susceptibles de lutter contre l'asphyxie provoquée par le gaz d'éclairage. Le peroxyde d'hydrogène (H^2O^2) n'a pas d'action à faibles doses ; injecté en grandes quantités et par injection intraveineuse, il a une action oxydante, mais la mort survient par accumulation du gaz dans les vaisseaux et les cavités du cœur. Les solutions salines n'ont que peu d'action, tout au plus peuvent-elles prolonger un peu la vie. La transfusion supprime immédiatement les effets toxiques du gaz sans mauvais effets, sauf dans le cas d'inoculation sep-

tique. Dans certains cas l'usage d'une solution saline chargée d'oxygène pourrait être employée lorsque l'empoisonnement n'est pas trop profond, mais c'est la transfusion qui est la méthode la plus efficace. P. Lereboullet.

975) **Influence de la Température sur la Fatigue des Nerfs moteurs de la grenouille,** par Carvallo. *Académie des Sciences,* 30 avril 1900.

Si, comme on l'admet, les nerfs sont infatigables ; s'ils ne dépensent à peu près rien sous l'influence de l'excitation, il n'y a pas de raison pour que les variations de la température extérieure modifient la marche de l'influx nerveux, pourvu que ces variations de température soient compatibles avec le maintien de l'intégrité anatomique des tissus.

Or, non seulement les nerfs se fatiguent aux basses températures, mais ils peuvent se réparer par suite de l'échauffement : un nerf fatigué à 0 degré, chauffé à 20, puis revenu de nouveau à 0, donne à cette température une nouvelle courbe de fatigue. E. F.

976) **L'ennui, étude psychologique,** par le Dr E. Tardieu. *Revue philosophique,* janvier, février, mars 1900.

L'ennui se ramène à la conscience d'un *ralentissement vital,* associée avec diverses idées.

L'auteur distingue six causes principales de l'ennui :

1° L'*ennui par épuisement,* que l'on veut combattre par l'appel aux excitants. Mais les excitants achèvent la ruine de l'organisme, et par là contribuent à prolonger l'ennui.

2° L'*ennui par manque de variété ou défaut de puissance dans les facultés mentales.* C'est l'ennui de l'imbécile, du raté, du rêveur.

3° L'*ennui des vies manquées ou frappées d'infériorité :* vient d'un désaccord entre le pouvoir et la volonté, d'un sentiment d'impuissance.

4° L'*ennui par monotonie* d'où dérive l'ennui dans l'amour, dans la famille, dans le mariage. Il provient d'un besoin d'excitations.

5° L'*ennui par satiété.* La satiété produit un épuisement, et une maladie du désir.

6° L'*ennui par sentiment du néant de la vie* dérive d'idées préconçues, ou de l'abus de l'analyse. Les remèdes de cet ennui seraient l'ironie et le stoïcisme.

Pierre Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

977) **Observation de Tumeur sur le plancher du IVe Ventricule** (Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube), par Alex. Spitzer. *Jahrbücher für Psychiatrie,* vol. XVIII, fasc. 1 et 2, 1899 (2 planches et figure dans le texte).

Ouvrier tourneur, 34 ans, tuberculose pulmonaire. Déviation de la tête et des yeux à droite (pseudo-hémianopsie gauche), comme premier symptôme de l'affection cérébrale, à laquelle succomba le malade huit mois plus tard. Diplopie. Vertige violent avec nausées quand le malade tourne la tête à droite. Paralysie de la 6e paire à gauche ; parésie du droit interne à droite (monoculaire et dans la convergence). Parésie faciale gauche, plus marquée dans la branche supé-

rieure. Raideur des masséters et temporaux lorsqu'on écarte les mâchoires. Pas de symptômes de compression cérébrale. Les autres nerfs crâniens et les extrémités sont tout à fait normaux.

Autopsie. — Tubercule solitaire de la grosseur d'une noisette sur le plancher du IV[e] ventricule (voir la figure). Les régions suivantes étaient directement détruites par la tumeur : tout le noyau acoustique dorso-médian triangulaire à gauche ; le noyau de la 6[e] paire à gauche ; la moitié dorsale du raphé et les parties correspondantes des faisceaux longitudinaux postérieurs ; peut-être aussi la partie la plus cérébrale du noyau dorsal du vague et une partie du noyau de Deiters à gauche (D K). Au Marchi on constata une dégénérescence prononcée des fibres radiculaires dans leur trajet avant de pénétrer dans la tumeur, VI[e] et VII[e] gauches et les fibres les plus cérébrales de X. Les racines de V un peu dégénérées des deux côtés, à gauche surtout. Les grains noirs étaient surtout abondants dans la racine motrice, jusqu'au noyau de la protubérance. Les racines mésencéphalique et spinale du trijumeau sont intactes.

Il est à noter que le nerf oculo-moteur commun droit n'a montré au Marchi aucune trace de dégénération. Quelques cellules du noyau de Deiters et de la substance réticulée présentent une atrophie simple. Le noyau gauche du facial est seul dégénéré. Les cellules du droit sont normales.

Sur les coupes distales (du côté de la moelle épinière), on voit que la partie dorsale de la formation réticulée blanche (entre les racines de l'hypoglosse) est fortement dégénérée. La couche interolivaire est tout à fait normale. On observe aussi quelques grains noirs de dégénérescence de la formation réticulée grise ; de même dans les fibres arciformes internes, dorsales et moyennes à gauche (les ventrales qui traversent les olives sont normales). On retrouve ces fibres dégénérées entre les nids de cellules du noyau de Burdach et dans la zone médullaire qui sépare ce noyau de la substance gélatineuse de Rolando. On les constate aussi à droite où il n'y a pas de fibres arciformes internes dégénérées. Les fibres arciformes dégénérées à gauche disparaissent lorsque se forme le canal central. Celles de l'entrecroisement sensitif sont normales. Le champ dégénéré de la substance réticulée blanche s'écarte peu à peu du raphé en descendant la moelle et finit dans le faisceau fondamental du cordon antérieur. Celui de la substance réticulée grise va dans le cordon latéral. Dans le cordon antérieur on peut suivre la dégénérescence jusqu'au bas de la moelle cervicale. Une partie des fibres dégénérées peut être suivie à travers la commissure blanche antérieure jusque dans la commissure antérieure du côté opposé, tandis qu'une autre partie de ces fibres se termine dans la corne antérieure du même côté. Dans la moelle cervicale supérieure les grains noirs forment dans le cordon antérieur une couche moyenne, entourée de deux couches normales. L'extérieure est formée par le faisceau pyramidal, la moyenne par l'extrémité inférieure du faisceau longitudinal postérieur, et l'interne très probablement par des fibres myélogènes descendantes (voies courtes de la moelle épinière).

Dégénérescences ascendantes : un faisceau ventral de la calotte à gauche, qui finit par se mêler aux couches dorsales du ruban de Reil pour pénétrer avec elle dans le noyau ventral du thalamus, le centre médian de Luys et le noyau semi-lunaire (nucleus arcuatus de Kölliker). A droite le même faisceau est beaucoup moins dégénéré, mais la dégénérescence augmente sensiblement à mesure qu'on se rapproche du thalamus. Par contre, le *flp* (faisceau longitudinal postérieur) est également dégénéré des deux côtés, dans sa partie moyenne. A la hauteur du noyau de la III[e] paire la dégénérescence diminue rapidement et dis-

paraît avant la terminaison cérébrale de ce noyau. Le noyau de Darkschewitsch, la commissure postérieure, la décussation hypothalamique postérieure, le champ H_2 de Forel et l'extrémité caudale du fasciculus tegmento-mamillaris, qui d'après certains auteurs seraient en connexion avec *flp*, ne présentent aucune fibre dégénérée.

Un troisième système de fibres, le faisceau latéral de la calotte, n'est dégénéré que du côté gauche, et finit par pénétrer avec le faisceau ventral dégénéré dans les noyaux du thalamus indiqués ci-dessus.

Pour divers motifs, S. pense que les fibres arciformes dégénérées à gauche sont tout à fait indépendantes de celles du noyau de Burdach qui existent des deux côtés. La compression par la tumeur a produit une lésion de la 1re paire cervicale dont les fibres dégénérées entrent dans le cordon de Burdach (la compression était toute locale et non pas générale sur la moelle). Quant aux fibres arciformes dégénérées, elles venaient de la tumeur et n'appartenaient pas au ruban de Reil du côté opposé comme le pense Hoesel, car ce ruban était ici absolument normal.

Ces fibres arciformes dégénérées se continuent dans les fibres descendantes du faisceau fondamental du cordon antérieur, ce qui est signalé déjà par divers auteurs (Held, Biedl) ou après la lésion du cervelet (Marchi, Basilewsky, etc.), S. conclut que ces fibres viennent en partie de la région cérébrale des noyaux des cordons postérieurs, et vont directement ou après entrecroisement dans les cordons antérieurs, où ils apportent des impulsions centrifuges aux cornes antérieures de la moelle cervicale.

Une seconde partie de ces fibres arciformes dégénérées provient du noyau de Deiters, situé plus haut et lésé par la tumeur. Une troisième source de fibres dégénérées se trouve dans le faisceau longitudinal postérieur qui est dégénéré dans les deux sens, mais surtout en descendant. La dégénéressance de *flp* correspond ici à celle qui a été produite expérimentalement chez le chat par Boyce en 1894. Selon Boyce, ces fibres ont leur origine chez le chat dans le cerveau moyen. Il est fort probable que chez l'homme cette origine est dans le cerveau intermédiaire.

Ces trois systèmes de faisceaux descendants sont des voies réflexes destinées à l'orientation des mouvements de la tête. Leur lésion explique chez le malade le symptôme de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. L'arc réflexe sensible était intact, de sorte que le malade n'éprouvait de vertiges que s'il faisait des mouvements de la tête (l'arc moteur étant seul lésé). Or, on sait que dans les lésions protubérantielles la déviation conjuguée de la tête et des yeux se fait du côté opposé au foyer. Il en résulte que dans chaque moitié du Pont les fibres pour la tête et les yeux doivent être du côté homologue. Ces fibres sont réunies dans le *flp*; chaque faisceau longitudinal par conséquent postérieur agit dans les mouvements réflexes de la tête et des yeux du même côté. Voilà pourquoi le malade évitait tout mouvement de la tête qui provoquait aussitôt un vertige intense. Sa tête aurait dû être penchée sur la ligne médiane, mais elle déviait à gauche, à cause de la paralysie des muscles portant le regard à gauche. Le mouvement des yeux à droite resta intact jusqu'à la mort, parce que la lésion de *flp* droit n'existait qu'au-dessous du noyau de la VIe paire, tandis qu'à gauche elle atteignait la région de ce noyau, où passent les faisceaux des nerfs qui tournent à gauche la tête et les yeux.

La voie réflexe du regard aurait, d'après l'auteur, le trajet suivant (un dessin schématique en donne l'explication), en supposant le regard tourné à gauche

par exemple : Le faisceau prend son origine chez l'homme dans le cerveau intermédiaire (l'auteur n'indique pas cette localisation d'une façon plus précise) à droite, quand le regard est à gauche ; il s'entrecroise dans la commissure postérieure avec celui venant de gauche ; il passe dans le *flp* gauche, dont il occupe le tiers moyen et descend jusqu'au noyau gauche de la VI[e] paire, tandis que les fibres destinées au muscle droit interne se détachent graduellement du faisceau longitudinal postérieur et remontent jusqu'au noyau de la III[e] paire du même côté, c'est-à-dire à gauche. Les fibres radiculaires du muscle droit interne prennent naissance dans le noyau latéral gauche à grosses cellules et passent du côté droit, par l'entrecroisement des fibres radiculaires de l'oculomoteur.

Dans la plupart des observations on a constaté que le droit interne était paralysé non seulement dans le regard de côté (mouvement conjugué des deux yeux), mais aussi dans la vue monoculaire et dans la convergence. Toutefois, dans un certain nombre de cas on a observé que la paralysie n'existait que lors des mouvements conjugués du regard de côté, tandis que le droit interne se contractait normalement dans la convergence (symptôme de Féréol). S. discute ce symptôme et en donne une explication anatomique.

Quant aux deux faisceaux dégénérés de la calotte, le *latéral* correspond à la voie spino-thalamique antéro-latérale de Sölder ; le *ventral* n'est autre chose que la voie centrale de la racine spinale du trijumeau.

Les stries acoustiques des deux côtés étaient détruites par la tumeur, et, comme on n'avait constaté durant la vie aucun trouble de l'ouïe, l'auteur en conclut que ces stries n'ont rien à faire avec le sens de l'ouïe.

Il termine son travail par une intéressante étude philogénétique du faisceau longitudinal postérieur, qui est chez les poissons la seule voie motrice centrale, et qui, chez les mammifères supérieurs et chez l'homme (où la tête est très mobile sur le tronc), se restreint peu à peu à la région motrice de la tête et des yeux et devient *une voie sensorielle centrifuge.* Le faisceau longitudinal postérieur est la voie des représentations motrices nécessaires aux mouvements d'orientation.

LADAME.

978) **Les Arthropathies Tabétiques et la Radiographie,** par GIBERT (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* au XIII, n° 2, p. 145-152, mars-avril 1900 (4 obs., 4 radiogr.).

La radiographie démontre dans les cas d'arthropathies tabétiques des particularités anatomiques de ces troubles trophiques. Le fait saillant est la disparition ou la déformation des surfaces articulaires coïncidant avec une hyperplasie exubérante des parties osseuses juxta-articulaires. La déformation est constituée tantôt par l'effacement d'une cavité articulaire, tantôt par l'aplatissement d'une tête normalement arrondie. Quelquefois l'articulation disparaît au milieu des néoformations; d'autres fois, les facettes articulaires ont conservé leur intégrité morphologique et les nouvelles productions osseuses se font aux alentours de l'article. Quant à l'hyperplasie juxta-articulaire, elle ne se prête à aucune description parce qu'elle est folle dans ses allures. Tout ce qu'on peut imaginer de plus monstrueux comme dimension, de plus varié comme position se réalise dans ces sortes d'ostéopathies. Les ostéophytes se produisent même au loin de l'articulation, sur les os voisins.

Un autre mode non encore décrit est relatif à une observation de G. Ce n'est plus sur les os, c'est dans les tissus péri-articulaires que se sont formés les ostéophytes par des noyaux osseux qui tendent à se réunir.

Les arthropathies des observations de G. ont apparu quelques années après le début des douleurs fulgurantes. Sans être un phénomène précoce du tabes, elles en ont été le symptôme révélateur pour les malades, et toujours elles ont dominé par leur brutalité et leur monstruosité la scène clinique. Il est très remarquable de noter qu'à part ces troubles trophiques essentiels, le tabes s'est manifesté chez ces malades d'une façon très anodine : quelques rares douleurs fulgurantes sur lesquelles ils n'attiraient pas spontanément l'attention, un peu de tapis sous les pieds, et une seule fois une légère ataxie.

G. admet en conséquence l'existence d'un tabes trophique, tout en reconnaissant que les troubles sensitifs viennent le plus souvent se joindre aux troubles de nutrition, et les faits font supposer dans la moelle un centre trophique dont l'excitation a pour conséquence l'hyperplasie osseuse, tandis qu'une cause agissant en sens inverse entraîne de l'atrophie ostéo-articulaire, et que le siège de ce centre se trouve dans un territoire médullaire voisin de l'appareil sensitif.

FEINDEL.

979) **Lésions histologiques de la Rage chez l'homme et chez les animaux**, par MARINESCO. *Académie de médecine*, 5 juin 1900.

Les nodules rabiques de Babès dans la moelle et le bulbe, les lésions ganglionnaires de van Gehuchten peuvent faire défaut dans la rage ; on peut trouver des lésions analogues dans la névrite ascendante. Ces lésions ne sont donc ni spécifiques, ni constantes.

E. F.

980) **Contribution à la casuistique des Tumeurs du système Nerveux central** (Contributo alla casuistica dei tumori del sistema nervoso centrale, 30 reperti anatomo-pathologici), par ALBERTO MICHELAZZI. *Il Morgagni*, an XLII, nº 3, p. 149-176, mars 1900.

D'après l'analyse des faits cliniques et anatomo-pathologiques des 30 cas étudiés par l'auteur, il résulte que l'on peut établir avec netteté un certain nombre de rapports entre les symptômes présentés par le malade et la localisation de la tnmeur.

Dans les tumeurs du lobe frontal, surtout de cette partie dite lobe préfrontal, les symptômes cliniques les plus saillants concernent les altérations psychiques qui peuvent aller de l'hypochondrie à la démence, de la manie à la perversité morale. Dans les tumeurs de la zone rolandique, on observe les paralysies et l'épilepsie jacksonnienne. Dans les tumeurs du lobe pariétal on a comme symptômes saillants l'alexie, l'agraphie, la paraphasie et moins fréquemment la perte du sens musculaire et la ptose corticale. Dans les tumeurs du lobe occipital gauche, le symptôme le plus important est la cécité verbale, avec ses deux formes d'alexie littérale et de cécité verbale psychique. L'hémianopsie se rencontre pour une tumeur du lobe occipital droit comme pour une localisation au lobe gauche. Dans les tumeurs de la base les symptômes dépendent surtout de la compression des nerfs crâniens par la tumeur; les lésions des nerfs optiques sont d'une grande fréquence. Les principaux symptômes d'une tumeur du cervelet sont le vertige et la titubation.

F. DELENI.

981) **Lésions Corticales dans la Sclérose en plaques** (Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose), par M. SANDER (Frankfort a/M). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. IV, p. 427, 1898 (planche VI).

F..., 42 ans ; tare nerveuse et mentale héréditaire très lourde, sclérose en pla-

ques depuis l'âge de 32 ans ; démence prononcée. Mort subite. Poids du cerveau, 1,027. Chaque hémisphère pèse 380 grammes. Examen histologique par les méthodes usuelles, spécialement celle de Weigert pour la névroglie.

Les plaques de sclérose sont nombreuses dans la moelle comme dans l'encéphale. De nombreux petits foyers dans l'écorce (méthode de Wolters). Au Marchi on voit qu'il y a des foyers récents et anciens. Pas de lésions vasculaires. Tandis que la prolifération de la névroglie est très forte dans les plaques de la substance blanche (méthode de Weigert), elle n'existe pas dans l'écorce, même lorsque les gaines de myéline ont complètement disparu. Ces deux circonstances, foyers microscopiques et absence de prolifération névroglique, me paraissent expliquer suffisamment la remarque de Charcot, que « les plaques sont très rares sur la substance grise des circonvolutions ». Sander commence son article en reprochant à Charcot cette erreur qui a pesé, dit-il, longtemps sur l'opinion des auteurs. Il faudrait se souvenir, cependant, que ces observations de Charcot datent de trente ans. On ne saurait donc sans injustice lui faire supporter la responsabilité d'erreurs qui étaient inévitables avant les procédés modernes d'investigation des centres nerveux.

Sander conclut nettement de ses observations que la prolifération névroglique est secondaire dans la sclérose en plaques. Les altérations des plaques de l'écorce prouvent que ce processus est parenchymateux. Les cylindraxes et les cellules ne sont lésés que plus tard, surtout à la suite de la réaction névroglique.

LADAME.

982) **Contribution à l'Atrophie et à la Dégénération dans le système Nerveux** (Beitrag zum Studium des Atrophie and Degeneration in Nervensysteme), par A. PILCZ (clinique psychiatrique du professeur Wagner à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, v. XVIII, fasc. 1 et 2, 1899, p. 341.

L'auteur s'est proposé dans ce travail de rechercher quelle était exactement la lésion histologique de l'atrophie médullaire, après amputation ou section expérimentale des nerfs périphériques. Dans ce but il a opéré 7 chats nouveau-nés ou adultes et a examiné leur moelle au Marchi. Ses résultats confirment la loi de Waller. Il n'y a *d'atrophie simple* de la fibre nerveuse, dans les cas de lésion irréparable de celle-ci, que lorsqu'elle n'a pas été séparée de son centre trophique. Contrairement à Forel dont il repousse les conclusions, l'auteur sépare nettement l'atrophie de la dégénération. Il importe de ne pas confondre ces deux processus si différents, si l'on veut rester clair et précis en histologie pathologique du système nerveux.

LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

983) **Nouvelle contribution à l'étude de la Microcéphalie, avec une revue critique des résultats de la Craniectomie dans la Microcéphalie** (Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassendem Berichte über die Erolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie), par A. PILCZ (clinique psychiatrique du professeur Wagner, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 3, p. 526 (avec 8 dessins dans le texte et une planche, 1899).

Nous avons déjà rendu compte d'un premier travail de Pfleger et Pilcz sur la

microcéphalie (1), dans lequel ces auteurs se prononçaient catégoriquement, par des motifs tirés de l'anatomie pathologique, contre la craniectomie dans la microcéphalie. P. apporte ici une nouvelle observation qui parle nettement aussi contre cette intervention chirurgicale, car toutes les sutures du crâne étaient ouvertes. Après une description très détaillée, clinique et anatomo-pathologique de son cas (illustrée de nombreux dessins), l'auteur traite de la craniectomie chez les microcéphales et donne un tableau de 203 cas, avec les résultats de cette opération. Il semblerait, d'après ce tableau, qu'il y a eu une amélioration dans 38 p. 100 des cas. Mais en y regardant de plus près on s'aperçoit bien vite qu'il n'en est rien. Le plus souvent on ne donne aucune description exacte de l'état psychique du malade après l'opération. Puis, la durée de l'observation est beaucoup trop courte dans la grande majorité des cas. La plupart du temps on publie les résultats un ou deux mois après l'opération. Toutes les fois qu'on a observé l'opéré quelques années après la craniectomie, on a constaté que l'opération n'avait absolument rien changé à l'idiotisme.

Pilcz résume sa pensée sur ce sujet en disant que l'opération repose sur des suppositions fausses et sur la méconnaissance de l'anatomie pathologique de la microcéphalie ; il faut absolument rejeter l'opération dans les cas d'idiotie simple. Tout au plus pourrait-on la tenter, avec une certaine apparence d'autorisation, dans les cas où l'on observe, en dehors de l'idiotisme, des troubles nerveux qui indiqueraient une irritation localisée dans le cerveau.

La bibliographie, déjà très étendue dans le premier travail, est complétée et mise au point dans le nouveau mémoire. Je dois ajouter que l'auteur résume avec soin dans ce second travail les recherches microscopiques qui ont été faites jusqu'ici sur l'encéphale et la moelle épinière des microcéphales. LADAME.

984) **Sur une forme peu ordinaire d'Hydrocéphalie congénitale** (Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus), par J. ZAPPERT et HITSCHMANN (travail de l'institut pour l'anatomie des centres nerveux, Prof. Obersteiner). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 1 et 3 p. 225, pl. VIII, 1899.

Nouveau-né de sexe féminin de onze jours, crâne bien développé ; absence complète des hémisphères et des nerfs optiques et olfactifs,le tout remplacé par une poche membraneuse remplie d'un sérum jaunâtre. La moelle épinière, le cervelet et la partie distale du tronc cérébral jusqu'aux corps quadrijumeaux postérieurs étaient normalement développés (ainsi que les autres nerfs crâniens),sauf une absence complète de faisceaux pyramidaux. Hétérotopie dans la moelle lombaire. Les yeux étaient bien développés, aplasie de la carotide interne et hypertrophie de l'artère ophtalmique. Ceci provenait, d'après l'auteur, de ce que l'hydrocéphalie remonterait à une époque embryonnaire où les artères de la base n'étaient pas encore formées, c'est-à-dire avant le troisième mois du développement. Le pédoncule cérébelleux supérieur était très développé, mais atypique, car il n'arrivait pas à sa terminaison après son entrecroisement. Il formait autour du noyau rouge un faisceau extraordinairement développé. Les auteurs pensent que leur cas rentre dans le groupe des *hydro-microcéphales*. LADAME.

(1) Voir *Revue neurologique*, VII, 1899, p. 100. Une faute d'impression a changé le nom de *Pilcz* en celui de *Pilez*, qui se retrouve aussi par erreur dans la table des matières.

985) **Contribution à l'Hémiplégie post-Infectieuse de l'Enfance et à l'anatomie pathologique du système Nerveux central des enfants** (Neurogliosis gangliocellularis diffusa). (Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems). *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XVIII, fasc. 1 et 2, 1899, p. 131.

Un petit garçon de 2 ans et demi, sans hérédité nerveuse, devient subitement hémiplégique à droite trois semaines après le début d'une scarlatine grave. Mort le lendemain dans le coma. On trouva, à l'autopsie, une sclérose diffuse, disséminée du cerveau, surtout de l'hémisphère gauche, de la protubérance et du bulbe. L'auteur décrit avec détail les lésions cellulaires qu'il dit analogues à celles des neurogliomes. Il pense que les lésions datent d'un arrêt de développement du fœtus, mais dont les causes restent obscures. L'auteur ne put pas faire usage des méthodes de Nissl et de Weigert pour la névroglie, en raison du mode de durcissement employé. Ce travail n'aboutit à aucune conclusion.

LADAME.

986) **Études cliniques et anatomo-pathologiques sur la Syphilis Précoce du Cerveau** (Klinische and anatomisch-pathologische Studien über Frühsyphilis des Gehirns), par G. MINGAZZINI (Rome). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 128 et 207.

Cinq observations, dont deux avec autopsies. En y ajoutant 12 observations choisies dans les auteurs, M. dresse un tableau de 17 cas, d'où l'on peut conclure avec lui que la syphilis précoce du cerveau est très souvent maligne, et conduit à une mort rapide. Un second caractère de sa malignité, c'est la rapidité de la succession des paralysies qui proviennent des ramollissements et des hémorrhagies multiples dans le cerveau. Comme moyen prophylactique, l'abstinence des boissons alcooliques chez les syphilitiques. Contrairement à Charcot et à d'autres auteurs, Mingazzini admet la nature syphilitique de la paralysie faciale périphérique qui s'observe parfois dans la période secondaire. LADAME.

987) **Observation de maladie de Erb** (Ueber einen Fall der Erb'schen Krankheit), par Elisabeth von DOWNAROWICZ (Varsovie). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 81.

L'auteur énumère les 46 cas publiés jusqu'ici de paralysie bulbaire de Erb sans lésion anatomique, et en tire le tableau symptomatologique. Elle y ajoute l'observation d'un malade avec la description des lésions anatomo-pathologiques (Nissl, Weigert, etc.) qui sont ici très analogues à celles de la polio-encéphalite subaiguë. Pas de dégénération des cellules dans les centres nerveux (!), mais bien dans les racines et les troncs des nerfs. Modification prononcée des faisceaux pyramidaux. La plupart des cas de maladie de Erb dont on a fait l'autopsie présentaient des lésions vasculaires dans les centres nerveux, comme on les trouve dans les polio-encéphalites supérieure et inférieure, de sorte que l'auteur conclut que les deux maladies sont probablement de même nature. LADAME.

988) **Sur certaines formes de Contractures dans l'Athétose**, par M[lle] CÉCILE MOTCHANE. *Thèse de Paris*, n° 264, mars 1900, chez Jouve (80 p., 2 obs. pers., 6 photog.).

Étude de deux cas intéressants. Dans le premier le début de l'affection remonte à l'enfance ; la maladie s'installe lentement, sans cause occasionnelle appré-

ciable et envahit progressivement tous les membres et la face, il s'agit d'athétose double d'origine cérébrale.

Dans le second cas, l'hémiathétose n'est pas survenue à la suite d'une hémiplégie, contrairement à la règle, mais elle est survenue brusquement à la suite d'une chute et à une époque où le malade était franchement hystérique. M[lle] M. admet qu'il s'agit ici de troubles dynamiques.

Dans ces deux cas le syndrome athétose se présente sous une forme atypique, et se caractérise surtout par une contracture spasmodique des membres supérieurs, qui diffère des contractures vraies et permanentes, organiques ou hystériques; elle est en effet *variable*, et peut être vaincue, soit par la volonté du malade lui-même, soit par l'intervention d'une volonté étrangère. FEINDEL.

989) **Diagnostic différentiel de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie Hystérique**, par BABINSKI. *Gazette des hôpitaux*, n° 52, p. 521, et 53, p. 533, 5 et 8 mai 1900 (12 fig.).

D'après B. on peut résumer de la façon suivante les signes qui caractérisent les troubles de la motilité dans l'hémiplégie organique et permettent de la distinguer de l'hémiplégie hystérique. Dans l'hémiplégie organique : 1° La paralysie est limitée à un côté du corps. 2° La paralysie n'est pas systématique. Si, par exemple, à la face les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques. 3° La paralysie atteint les mouvements volontaires conscients ainsi que les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ; de là résultent le *signe du peaucier*, et le phénomène de la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*. 4° La langue est en général légèrement déviée du côté de la paralysie. 5° Il y a, principalement au début, de l'*hypotonicité musculaire*, qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure, de l'abaissement du sourcil, etc., et au membre supérieur par le phénomène de la *flexion exagérée de l'avant-bras*. 6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux sont souvent troublés dès le début, abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard, ils sont presque toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied. 7° Les réflexes cutanés sont généralement troublés. Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont affaiblis ou abolis. Le *phénomène des orteils* appartient à toutes les périodes de l'hémiplégie. 8° La forme de la contracture a un aspect particulier et ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles. 9° L'évolution est régulière ; la contracture succède à la flaccidité; l'amélioration est progressive; la paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien et en mal.

De tous ces caractères de l'hémiplégie organique, il en est au moins un, le *phénomène des orteils*, qui ne se rencontre jamais dans l'hémiplégie hystérique. Mais lors même qu'aucun ne serait absolument décisif il n'en est pas moins certain que lorsque plusieurs sont réunis le doute n'est guère possible. Or il en est ainsi, quelle que soit la période de l'hémiplégie dont il s'agisse ; il en résulte que dans la grande majorité des cas, en se fondant sur ces caractères intrinsèques, on reconnaît nettement l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique. THOMA.

990) **Étude sur une forme Myélopathique du Blenno-rhumatisme**, par EDMOND LIMASSET. *Thèse de Paris*, n° 301, avril 1900, chez Vigot (100 p., 12 obs.).

Dans le blennno-rhumatisme, à côté des arthrites inflammatoires dues à la pullulation du gonocoque ou de microbes associés, ou à l'action directe de

toxines microbiennes, il existe des *arthropathies d'origine névropathique*. Les névralgies, les arthralgies, les troubles de la sensibilité rencontrés dans le rhumatisme blennorrhagique permettent de songer légitimement à cette origine.

De même les cornes cutanées, les amyotrophies qui accompagnent si souvent les arthropathies doivent être rangées dans le groupe des troubles trophiques évoluant sous l'influence du système nerveux. Ces manifestations nerveuses remarquables par leur généralisation et presque toujours par leur symétrie sont dues à une localisation du poison blennorrhagique sur la moelle ou sur les nerfs périphériques.

Pour nombre d'auteurs, ces manifestations nerveuses sont en relation avec des altérations méningo-médullaires réelles ; mais dans bien des cas, les lésions ne doivent pas pas être aussi étendues ni aussi profondes qu'on l'avait supposé, et on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas de troubles plutôt dynamiques qu'organiques. L'évolution des accidents, même graves, vers la guérison, doit faire douter de l'existence d'altérations véritables du névraxe. FEINDEL.

991) **Lumbago et Rhumatisme Spinal**, par L. PICAUD. *Thèse de Paris*, n° 192, février 1900, chez Jouve et Boyer (62 p., 10 obs.).

Le lumbago reconnaît souvent pour cause une lésion légère (congestion) de la moelle ou de ses enveloppes, du fait du rhumatisme. Aussi P. regarde le lumbago comme étant ordinairement une forme légère de rhumatisme spinal. FEINDEL.

992) **La Polynévrite Syphilitique**, par R. CESTAN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 2, p. 152-168, mars-avril 1900 (2 obs. pers., 1 fig.).

Lorsqu'on observe la polynévrite chez un syphilitique traité, on est le plus souvent dans l'impossibilité de trouver le facteur véritable qui a causé les lésions névritiques ; les malades sont des intoxiqués au premier chef ; intoxiqués souvent par l'alcool, toujours par la syphilis et le mercure ; auto-intoxiqués enfin par les lésions hépatiques et rénales coexistantes. Sont donc douteuses toutes les observations de polynévrite syphilitique dont l'apparition a été précédée d'un traitement mercuriel intensif, d'abus de boisson, de lésions rénales. Malgré cette exclusion, il demeure un petit nombre de polynévrites syphilitiques indiscutables : ce sont les cas où la polynévrite survient chez un syphilitique peu de temps après le chancre, en dehors de toute intoxication, avant l'application d'un traitement mercuriel intensif. Parmi ces cas se rangent les deux observations de Cestan : son premier malade voit son chancre induré le 1er mai, les accidents moteurs surviennent le 15, et dans cet intervalle il n'a pris que quelques pilules mercurielles ; on le soumet bientôt à des piqûres de peptonate de mercure qui améliorent les troubles moteurs. Quant au deuxième malade, on ne découvre la syphilis qu'au mois de décembre et les troubles moteurs avaient apparu en octobre. Au surplus on ne peut relever d'autre cause d'intoxication chez les deux malades, ni alcoolisme, ni saturnisme, ni lésions hépatiques ou rénales.

Néanmoins, la polynévrite syphilitique étant polymorphe dans sa symptomatologie, le diagnostic de cause reste un diagnostic d'exception. On pourra bien remarquer que la polynévrite n'est pas surtout sensitive et ne s'accompagne pas de troubles de l'idéation et de la mémoire comme on l'observe dans la paralysie alcoolique, constater que dans la forme motrice à début par le bras, le long supinateur n'est pas épargné comme on le voit dans la paralysie saturnine, mettre

en évidence l'intégrité des muscles du voile du palais, pris au contraire dans la paralysie diphtérique ; mais la présence de ces signes excellents lorsqu'ils existent pour affirmer la nature alcoolique, saturnine, diphtérique des troubles moteurs, ne fait que restreindre sans le résoudre le problème pathogénique. Et ce n'est guère que l'influence du traitement mercuriel, heureuse dans la névrite multiple syphilitique, nocive dans la névrite mercurielle, qui peut en somme assurer le diagnostic de la cause de la polynévrite.

La rareté et la bénignité des polynévrites syphilitiques font que leur formule histologique est inconnue ; mais comme leur physionomie clinique diffère peu de celle des autres polynévrites, toxiques ou infectieuses, il est permis de supposer que le substratum anatomique doit être le même dans tous les cas ; l'élément nerveux se trouverait donc primitivement altéré par la toxine syphilitique, et sa lésion ne serait pas, dans la polynévrite, consécutive d'une artérite vasculaire spécifique, au rebours de ce qui est généralement admis pour les centres, où les altérations des éléments nerveux de la syphilis cérébro-spinale sont sous la dépendance des lésions vasculaires. E. FEINDEL.

993) **De la Méralgie Paresthésique et de son traitement Chirurgical,** par BRISARD. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* 1900, fasc 1, p. 40-59.

Après avoir fait l'histoire de la méralgie paresthésique, l'auteur examine les trois cas qui ont été traités chirurgicalement par Chipault et par Mauclaire, par la résection du cerf fémoro-cutané.

Les suites de l'intervention ont été parfaites et à peu près identiques dans les trois cas. Dans les deux cas de Chipault il y eut absence de douleur pendant que les malades gardèrent le lit, puis réapparition à la reprise de la marche et du travail, passage par une acmé, et deux mois plus tard disparition complète et définitive de tout symptôme méralgique. Dans le cas de Mauclaire et Souques, la rechute post-opératoire ne se fit qu'au bout d'un mois environ, mais c'est également au bout du deuxième mois que survint la guérison.

Dans ce retour transitoire, après l'opération, des douleurs méralgiques, il y a un rapprochement à faire avec les résections pour névralgie faciale, qui n'entraînent parfois la guérison que plusieurs mois après l'intervention. Une autre particularité intéressante est la disposition des douleurs en couronne autour d'une aire anesthésique dans la période de rechute post-opératoire, disposition qui fut tout à fait nette chez les malades de Chipault. THOMA.

994) **Skélalgie Paresthésique sur un membre atteint de Paralysie infantile ancienne,** par PAUL SOLLIER. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* 1900, fasc. 1, p. 60.

Homme de 53 ans, frappé à l'âge de 18 mois de paralysie infantile et présentant un arrêt de développement du membre inférieur droit. Il y a dix-huit mois, à la suite de gros chagrins qui lui enlevèrent le sommeil, il fut pris dans le membre atrophié de douleurs consistant en brûlures et en élancements dans la partie externe de la jambe et du pied. Les douleurs étaient continuelles, mais se montraient surtout le soir et dans la position couchée.

La pression du sciatique, dans toute son étendue, était indolente. Le pied était tuméfié, mais on n'y déterminait pas de douleur persistante par la pression. Toute la partie postéro-externe de la jambe et la partie postéro-externe de la face dorsale du pied présentaient de l'anesthésie à la piqûre. Subjectivement

ces mêmes parties étaient le siège d'une sensation d'engourdissement. Localisation à part, c'étaient là des caractères fort analogues à ceux de la *méralgie paresthésique* et en se reportant à l'innervation du sciatique poplité externe, il était facile de constater que c'était très exactement le territoire du cutané péronier et du musculo-cutané qui était intéressé.

Résection du sciatique poplité externe à la partie inférieure du creux poplité, au-dessus de la tête du péroné, avant la bifurcation du nerf. Guérison.

THOMA.

995) **Le Nanisme Mitral**, par GILBERT et RATHÉRY. *Presse médicale,* n° 37, p. 225, 9 mai 1900 (3 obs.).

G. et R. décrivent sous le nom de *nanisme mitral* un type clinique bien spécial où l'on voit un malade atteint de rétrécissement mitral présenter des troubles dystrophiques multiples dont le plus saillant est la petitesse de la taille, rétrécissement mitral ne se révélant, du reste, que par ses seuls signes physiques, les symptômes fonctionnels manquant ou étant très atténués.

Ce qui frappe tout d'abord chez ces malades, c'est la *petitesse de leur taille*. Celle-ci est comme arrêtée dans sa croissance ; il existe une débilité, une gracilité du corps, « sorte d'arrêt du développement, qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial ». On a dans ce cas affaire à de petits adultes, qui par leur stature seulement se distinguent de leurs congénères. C'est l'*infantilisme du type Lorain et Faneau de la Cour,* que M. Brissaud oppose à l'*infantilisme myxœdémateux*. Mais l'infantilisme se définit : « un état physique et mental qui s'observe chez des individus dont l'appareil sexuel a subi congénitalement ou accidentellement un arrêt dans son évolution ». Dans le *nanisme mitral,* les fonctions sexuelles peuvent se faire normalement. Il ne s'agit donc pas nécessairement d'infantiles ; il est préférable de désigner ce complexus symptomatique sous un nom à compréhension moins restreinte, celui de nanisme. Le *nanisme mitral* se définira : « une anomalie de l'être humain caractérisée par une diminution de volume de toutes les parties du corps et par l'exiguïté de la taille », qui oscille entre 1 m. 40 et 1 m. 50. En rapport avec ce corps petit et chétif *les membres sont* grêles, les extrémités fines. Quelquefois l'*une des épaules est moins développée* et on peut noter l'existence de *doigts supplémentaires*, de *syndactylies* et d'*amputations congénitales* des doigts et des orteils dont on ne trouve nulle trace chez les ascendants directs. Fréquemment le *système pileux est peu fourni*, phénomène du reste fréquent dans l'infantilisme. Le *larynx* paraît peu saillant, le *corps thyroïde* est de petit volume ; quant aux *troubles génitaux*, on peut, bien qu'inconstamment, les rencontrer ; on se trouve en présence dès lors de féminisme, ou d'infantilisme proprement dit. L'*état psychique* attire le plus souvent l'attention par une puérilité manifeste.

Le malade atteint de tous ces troubles dystrophiques est en même temps un *cardiaque*. Ce ne sont cependant pas les symptômes fonctionnels qu'il présente qui feront diagnostiquer son affection valvulaire, et l'absence presque complète de ces derniers contribue beaucoup à donner au *nanisme mitral* son caractère clinique. Vivant de la vie commune, exerçant des métiers même fatigants, le sujet ne se plaint d'aucun trouble, d'aucune gêne dans l'accomplissement de ses travaux journaliers. Ce manque absolu de troubles chez ces individus de petite taille présentant une lésion cardiaque est intéressant à opposer aux accidents parfois graves et tenaces que l'on peut voir survenir chez les personnes de grande taille au moment de l'involution sénile, sans qu'on puisse

retrouver chez eux la moindre trace d'affection valvulaire. Et cependant, malgré cette latence souvent absolue, on trouve à l'auscultation, dans les cas de *nanisme mitral*, les signes les moins douteux d'un rétrécissement mitral pur. FEINDEL.

996) **Le Nanisme Mitral, sa pathogénie**, par GILBERT et RATHERY. *Presse médicale*, n° 38, p. 231, 12 mai 1900.

Dans ce second article, G. et R. montrent que dans le *nanisme mitral* on trouve un véritable nanisme cardiaque coexistant avec une valvule mitrale rétrécie congénitalement, ou non; de plus, une étroitesse du calibre des vaisseaux, véritable hypoplasie généralisée. Les organes sont petits, assortis au système vasculaire; les lésions thyroïdiennes seraient inconstantes et ne pourraient suffire à expliquer l'exiguïté de la taille du malade.

Les rapports que peuvent avoir entre elles les lésions des organes et des vaisseaux d'une part, et la sténose vasculaire d'autre part, sont discutables, et les auteurs examinent les hypothèses qui peuvent être formulées : les troubles trophiques sont primitifs, le rétrécissement mitral secondaire; le rétrécissement mitral et l'hypoplasie sont contemporains; le rétrécissement mitral est primitif et détermine les troubles trophiques. FEINDEL.

997) **La Bouffissure de la face; Bouffissure physiologique tardive chez l'Adolescent; Bouffissure normale de l'enfant**, par L. AZOULAY. *Presse médicale*, n° 46, p. 283, 9 juin 1900.

On rencontre des jeunes gens, filles et garçons, de douze à seize et dix-huit ans, dont la figure bouffie offre un contraste frappant avec le reste du corps, svelte et même maigre. Cette bouffissure ferme ne donne pas l'aspect maladif à l'adolescent; elle lui prête seulement un air de jeunesse en disproportion avec son âge ou sa physionomie générale. Ces adolescents ont conservé, malgré le nombre de leurs années ou leur développement corporel, une des caractéristiques de la toute jeune enfance : la figure joufflue et pouponne. Cette bouffissure imprime à ces individus un cachet d'infantilisme vigoureux et de bon aloi, semblant retentir néanmoins sur leur cérébration.

Suivant A. cette bouffissure est physiologique; elle est l'apanage d'adolescents qui, selon toute apparence, ne présentent aucun symptôme somatique ou psychique d'une lésion des reins, du cœur, des glandes thyroïdes ou sexuelles. Les bouffis ne ressemblent pas aux hypo-thyroïdiens de Hertoghe ni aux gringalets de Brissaud.

La bouffissure est simplement le dernier vestige alarmant d'un des caractères de la jeune et belle enfance : la bouffissure générale du corps. Cette bouffissure physiologique des tout jeunes enfants disparaît à mesure qu'ils avancent en âge; dans tous les cas, c'est la face qui semble être la dernière à perdre sa bouffissure, cela, dans nos régions, vers dix ou douze ans. Passé cet âge, la bouffissure infantile devient anormale et d'autant plus que le supposé adolescent compte plus d'années. Sa persistance au visage indique un développement organique et psychique en retard sur celui impliqué par l'acte de naissance ou l'apparence générale. Autrement dit, un enfant qui a l'aspect poupon alors que dans son pays les enfants normaux de même âge et de même condition ne l'ont plus, est un enfant plus jeune que son état civil ne porte à le croire, ou que sa grande taille le laisse supposer.

En raison de sa signification évolutive, la bouffissure tardive de la face

semble mériter l'attention des médecins et des parents. Les remèdes ordinaires du surmenage, c'est-à-dire le début tardif des études, leur suspension ou leur interruption par de longues vacances en pleine campagne, semblent indiqués pour les adolescents des villes qui conservent la bouffissure infantile de la face. L'organisme, changé de milieu et menant une existence plus conforme à son âge réel, trouvera ainsi le temps et les éléments pour terminer son enfance retardée. L'opothérapie glandulaire, extrêmement prudente, aiderait peut-être cette cure naturiste. FEINDEL.

998) **Tumeur Congénitale de la région lombaire**, par P. PIOLLET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIII, vol. 1 fasc. 1, p. 71, janv.-févr. 1900 (1 obs., phot.).

Tumeur congénitale d'énorme volume (6 kg 200) se distinguant nettement des tumeurs observées habituellement dans cette région (tumeur à tissus multiples, spina bifida, névrome plexiforme, molluscum pendulum solitaire) et ne se rattachant pas exactement à un genre bien défini. Le diagnostic est : fibro-myxome d'origine congénitale, inséré à la région lombaire sur l'arc postérieur des vertèbres, se rapprochant du molluscum solitaire, mais en différant par son évolution maligne. FEINDEL.

999) **Les Arthropathies Trophiques consécutives aux affections Chirurgicales de la Moelle ; traumatismes, mal de Pott, tumeurs**, par A. CHIPAULT. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* an 5, nº 1, p. 76-113, janvier 1900.

C. étudie les arthropathies consécutives aux affections chirurgicales de la moelle en se basant sur les rares faits publiés et un certain nombre de cas personnels. Il démontre que ces arthropathies sont bien des arthropathies de nature trophique. Au point de vue clinique, elles se rapprochent des arthropathies tabétiques. Il est des cas où il y a pour ainsi dire identité : tel est le cas observé par C. d'arthropathie fémoro-tibiale qui, survenu brusquement aux premières tentatives de marche d'un malade qui s'était fracturé la colonne vertébrale, s'accompagna d'un gonflement énorme du genou droit et consécutivement de la déviation en coup de vent des deux genoux. Plus souvent, l'analogie est moindre, mais cela tient à des circonstances secondaires. La plupart des arthropathies des paraplégiques chirurgicaux évoluent sous forme d'épanchement avec peu ou pas de déformation articulaire : cela tient évidemment à ce que ces malades sont confinés au lit, et n'impriment aucun mouvement à leur articulation malade, tandis que les tabétiques continuant à marcher exagèrent leurs lésions articulaires. Enfin l'analogie est encore moindre pour les arthropathies à forme d'épanchement fugace qui se rencontrent dans les formes curables de traumatisme médullaire, ainsi que pour les arthropathies à forme vaso-motrice qui peuvent accompagner dans le mal de Pott et les tumeurs, les atteintes légères de la moelle ; mais outre que ces dernières ne sont pas sans ressemblance avec certaines arthropathies pseudo-rhumatismales du début du tabes décrites par A. Fort, il intervient ici une condition toute particulière qui caractérise, de la façon la plus tranchée, l'affection médullaire causale ; c'est sa curabilité, laquelle est fréquente. En réalité, il n'y a entre les arthropathies consécutives au traumatismes curables de la moelle et les arthropathies vaso-motrices du mal de Pott d'une part, et d'autre part certaines arthropathies précoces, légères et fugaces

du tabes qu'une différence, c'est que les premières semblent pouvoir disparaître difinitivement, tandis que les secondes ne sont d'ordinaire que le prodrome, ou la première manifestation d'arthropathies plus graves. De plus, dans les arthropathies consécutives aux affections chirurgicales de la moelle, on retrouve parmi les symptômes de voisinage, ceux qui sont les plus caractéristiques des arthropathies tabétiques : piqueté hémorrhagique, purpura segmentaire, épanchement dans les bourses séreuses périarticulaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, les analogies avec les arthropathies trophiques ordinaires sont moins nombreuses, peut-être à cause de la rareté des documents. Le caractère hématique de l'épanchement, si souvent noté dans les arthropathies d'origine médullaire chirurgicale, est la plus fréquente de ces analogies. Des lésions synoviales et osseuses offrent aussi dans les deux cas de nombreuses analogies. Enfin l'ossification des ligaments est un caractère de plus qui rapproche les unes et les autres. THOMA.

1000) **Chorée** (A proposito de corea, nota bibliografica), par ANGELO RUFFINI. *Il Policlinico*, vol. VII-M, fasc. 2, p. 127, 1er fév. 1900.

R. rappelle deux de ses communications sur la chorée à la Soc. méd. de Bologne (1890-92) où il attribuait à une lésion de l'écorce l'origine de la chorée. F. DELENI.

1001) **Un cas de Chorée aiguë grave**, par D. BROCHU. *Bulletin médical de Québec*, avril 1900, p. 403.

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans, sans antécédents rhumatismaux, qui présenta des symptômes très graves : troubles mentaux et hallucinations, spasmes convulsifs intenses et généralisés, agitation extrême, insomnie complète, gêne ou impossibilité de la déglutition et de la phonation, cris et vociférations par extension des spasmes au diaphragme et aux muscles respiratoires, incontinence des urines et des fèces, élévation de la température, troubles circulatoires, érythème de la peau compliqué d'érosions ou de pustules sur les parties exposées aux frottements.

Si on ajoute l'existence d'une tare héréditaire de dégénérescence, l'état de récidive de la chorée, on reconnaîtra que le pronostic était singulièrement défavorable. Cependant le traitement par les bains chauds prolongés produisit une première accalmie ; l'interruption de ces bains, après un répit de courte durée, a été suivie d'une recrudescence de ces mêmes troubles, sans addition, cependant, de nouveaux symptômes plus graves ; mais, à la reprise de cette médication, l'amélioration a été graduelle et non interrompue, et la convalescence a été plus rapide et plus complète qu'on ne l'observe généralement dans les cas de chorée ordinaire et de moyenne intensité. THOMA.

1002) **Du Sommeil et de ses Accidents en général et en particulier chez les Épileptiques et chez les Hystériques**, par GASTON KELLE. *Thèse de Paris*, no 254, mars 1900, chez Jouve (80 p., 8 obs.).

Le sommeil présente des accidents : le rêve, le cauchemar, le somnambulisme. Les candidats à l'épilepsie comme à l'hystérie ont pendant le sommeil des frayeurs, des rêves, des cauchemars. Les candidats à l'hystérie ont des actes de somnambulisme.

Les jeunes hystériques ont le sommeil léger ; ce qui caractérise surtout le

sommeil de l'épileptique, c'est sa force, sa ténacité, sa longueur. Il semble que l'épileptique soit né « fatigué ».

Les névrosés peuvent encore éprouver l' « hypnalgie », douleur ne se faisant sentir que pendant le sommeil pour cesser au réveil. FEINDEL.

1003) **Un cas d'Hémiplégie Hystérique guéri par la Suggestion Hypnotique et étudié à l'aide du Cinématographe,** par G. MARINESCO. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* t. XIII, nº 2, p. 176-183, mars-avril 1900 (1 obs., 4 fig.).

L'intérêt du cas réside dans l'étude détaillée qui a pu être faite de la marche alors que le sujet était hémiplégique. Ce qui caractérise l'hémiplégie hystérique et qui domine les troubles de la marche dans cette affection, c'est la paralysie flasque de tous les muscles des membres touchés. C'est une paralysie massive, qui explique toutes les différences qui existent entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie historique. Ces différences résident dans la manière qu'emploie la malade pour transporter sa jambe paralysée pendant la marche. Dans l'hémiplégie organique, la jambe oscillante est animée d'un certain degré de mouvement ; elle est fléchie dans le pas postérieur et présente le talon relevé, ce qui fait que la propulsion est facilitée. Dans l'hémiplégie hystérique au contraire, point de flexion du genou sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin, de même qu'il n'y a pas d'élévation du talon. Ainsi pas de mouvements propres du membre paralysé dans les différentes phases de la marche, mais seulement des mouvements passifs qui sont imprimés par le haut du corps ; les mouvements anormaux du torse sont la conséquence de cette allure spéciale de la marche dans l'hémiplégie hystérique et des efforts considérables que fait la malade pour avancer la jambe paralysée. Tandis que dans l'hémiplégie organique le malade a son torse penché en avant, dans l'hémiplégie hystérique le torse est incliné en avant d'une manière exagérée seulement dans le pas postérieur ; dans le pas antérieur au contraire il se renverse tout à fait en arrière. Comme le malade ne peut pas s'appuyer sur la jambe paralysée, l'excursion de la jambe normale est plus courte que celle de la jambe paralysée. FEINDEL.

1004) **Des convulsions Hystériques et Épileptiques dans les membres Paralysés et non Paralysés d'enfants Idiots** (Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelaehmten und nicht gelaehmten idiotischen Kindern), par W. KOENIG (Dalldorf). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* t. IV, p. 285, 1898.

Dans un premier groupe comprenant 72 malades, l'auteur étudie les accès convulsifs chez les idiots atteints d'hémiplégie cérébrale infantile.

Dans 17 cas seulement on ne constata aucun accès pendant tout le temps que les enfants demeurèrent à l'asile. Chez les enfants non paralysés on n'observe presque jamais les convulsions localisées dans un seul côté du corps, comme c'est souvent le cas chez les hémiplégiques. Les attaques d'hystérie sont rares, mais s'observent également dans les deux groupes de malades. Un seul cas typique de grande hystérie est relaté avec détail.

Conclusions : 1º Il n'y a pas une variante des accès de l'épilepsie simple qui ne s'observe aussi dans celle qui accompagne l'hémiplégie cérébrale infantile. 2º Les seules différences observées tiennent à la moindre intensité des accès, à la rareté de l'accès brutal (et des accidents qui s'ensuivent, morsure de la langue,

blessures) et avant tout à l'absence des phénomènes psychiques. (Ne serait-ce pas plutôt la conséquence de l'idiotisme que celle de l'hémiplégie cérébrale ?)

LADAME.

1005) **Une Épidémie Hystérique Familiale** (Eine hysterische Hausepidemie), par MAX NEUMANN (clinique psychiatrique de Strasbourg, professeur Fürstner). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 405.

Description intéressante d'une épidémie mentale, hystériforme, par contagion psychique, dans un milieu superstitieux et prédisposé. Comme tous les médecins qui ont eu l'occasion d'observer des cas semblables, depuis Baillarger et Legrand du Saulle, Neumann a constaté que dans la « folie communiquée la guérison des éléments passifs » se faisait rapidement, lorsqu'on les isolait de « l'élément actif », cause primaire de la contagion. LADAME.

1006) **Assassinat par la mère de son enfant illégitime dans un accès Hystéro-épileptique**, par DOBROTVORSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fasc. 1, p. 68-73.

Malade de 37 ans, sujette à des accès hystéro-épileptiques, a tué son enfant dans un de ces accès pareils. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

1007) **Épilepsie convulsive causée par la Trépanation**, par M. MARCHAND, *Revue de Psychiatrie*, déc. 1899, nouv. série, III, p. 376

Il s'agit d'une malade de 38 ans qui, à 26 ans, fut prise d'une attaque d'hémiplégie gauche avec contracture.

Cinq ans après ces accidents un chirurgien, pensant probablement à une gomme syphilitique, lui fit l'opération du trépan à droite, au niveau de la partie supérieure des circonvolutions rolandiques.

Le lendemain de l'opération, la malade eut une crise d'épilepsie convulsive et depuis les accès sont revenus à intervalles irréguliers. E. B.

1008) **Un cas de Dipsomanie Morphinique**, par les Drs ANTHEAUME et LEROY. *Revue de Psychiatrie*, novembre 1899, nouv. série, t. III, p. 339.

L'observation détaillée rapportée par les auteurs mérite attention, moins au point de vue des symptômes de l'intoxication morphinique elle-même, que par ce fait très exceptionnel qu'il s'agit là d'un véritable cas de dipsomanie morphinique ou morphinomanie vraie, c'est-à-dire d'une morphinisation survenant par accès chez une dégénérée héréditaire et procédant par impulsions conscientes et irrésistibles.

Il s'agit d'une femme sujette à des obsessions et impulsions multiples avant, pendant et après sa morphinisation, et qui s'est révélée non seulement comme dipsomane de morphine, mais comme dipsomane d'alcool. La simultitude entre les deux modalités obsédantes a même été portée à ce point que la malade en question a satisfait un jour l'obsession et l'impulsion à se morphiniser en buvant deux gorgées d'une solution de cette substance, ce qui n'arrive jamais chez les sujets atteints du morphinisme chronique habituel, l'injection sous-cutanée étant seule prisée par eux. A remarquer la facilité avec laquelle ont guéri la plupart des accès de morphinomanie, ainsi que la diversité des accidents observés ; impulsions à marcher, à frapper, à briser les objets souvent suivies d'accom-

plissement de l'acte, préoccupation génitale à forme obsédante avec perversion sexuelle, obsessions hallucinatoires consistant surtout dans la vue et l'audition du mot morphine ; troubles psycho-sensoriels obsessionnels touchant la morphinisation, idées et tentatives de suicide à l'aide de la morphine, etc... E. B.

1009) **Pachyméningite suppurée simulant le syndrome de Weber, survenue chez un Alcoolique, au cours d'un Érysipèle de la face,** par les Drs A. VIGOUROUX et VIGUIER. *Revue de Psychiatrie,* septembre 1899, nouv. série, t. III, p. 277.

Observation intéressante par le fait de l'apparition du syndrome de Weber au cours d'une maladie infectieuse, d'un érysipèle, et par la nature et la topographie des lésions méningitiques ayant donné naissance à ce syndrome.

On sait, en effet, que si l'appareil nerveux cérébro-spinal est très sensible à l'action des toxines sécrétées par les microbes, action qui se traduit par du délire, des convulsions, des soubresauts des tendons, etc..., les altérations matérielles profondes sont rares au cours des fièvres aiguës. On observe des congestions, des anémies, mais les thromboses, les artérites, les ramollissements, appartiennent, sauf exception, aux maladies bactériennes à marche subaiguë ou chronique.

Les méninges, bien que traduisant souvent leurs troubles pendant le cours d'un érysipèle, surtout quand le cuir chevelu est intéressé, n'offrent que fort rarement à l'autopsie des altérations durables.

Il s'agit d'un homme de 23 ans chez qui survint, le troisième jour d'un érysipèle, une hémiplégie du côté gauche et de la paralysie de la troisième paire à droite.

A l'autopsie, du côté droit, la dure-mère est tendue et adhérente aux parties sous-jacentes et pendant les efforts faits pour la détacher, des gouttelettes de pus viennent sourdre. Elle est très épaissie et est intimement unie à l'arachnoïde et à la pie-mère. A la face interne se trouvent un grand nombre de petits kystes pleins de pus qui y sont appendus. De plus grosses poches kystiques, fixées aux membranes par des liens lâches, existent également à la partie postérieure de la troisième et de la deuxième frontale, au niveau du tiers supérieur de la pariétale ascendante, au niveau du pli courbe, et enfin entre le lobe occipital et le lobe pariétal.

Les kystes sont clos et contiennent du pus bien lié, d'apparence verdâtre. Ils sont profondément entrés dans les circonvolutions cérébrales, mais ils se laissent facilement énucléer et laissent le tissu cérébral intact, simplement comprimé et déformé par leur présence.

L'hémisphère gauche, le cervelet, la protubérance et le bulbe étaient d'apparence normale. E. B.

1010) **Statistique des professions des Aliénés,** par le Dr TOULOUSE. *Revue de Psychiatrie,* septembre 1899, nouv. série, t. III, p. 272.

L'influence des professions sur l'apparition des maladies mentales est encore mal connue. Pour la déterminer, il ne suffit pas de relever les professions des individus internés dans les asiles. Il faut rapporter le nombre des aliénés appartenant à une profession au nombre total des individus vivants exerçant la même profession. Il n'existe pas en France de statistique générale de ce genre. Par contre, en Angleterre, il en est une très bien faite publiée périodiquement dans le rapport des « commissioners in lunacy ». L'auteur reproduit celle de la période

quinquenale 1891-1895 et qui ne comprend pas moins de 99 professions différentes.

On y voit que les ecclésiatiques, les médecins, les hommes de loi, les fonctionnaires et généralement tous ceux appartenant aux professions libérales fournissent les pourcentages les plus élevés, et que, par contre, les ouvriers sont moins frappés. E. B.

1011) **Pouls et Température dans les Vertiges Épileptiques**, par M. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, août 1899, nouv. série, t. III, p. 244.

D'après les recherches de l'auteur, le vertige épileptique détermine une élévation de température qui varie de un dixième à six dixièmes de degré, trois dixièmes en moyenne.

La durée de cette élévation est très variable : elle est en moyenne de 13 minutes et peut varier de 5 minutes à une demi-heure. Enfin l'élévation de température dans les accès et les vertiges épileptiques paraît être, d'une façon générale, en rapport avec leur intensité.

De même le vertige épileptique élève, en moyenne, le pouls normal de 19 pulsations par minute et l'accélération maxima ne persiste que 2 ou 3 minutes.

L'accélération du pouls est généralement en rapport avec l'intensité des accès ou des vertiges. E. B.

1012) **Paralysie générale juvénile et Épilepsie**, par MM. Toulouse et Marchand. *Revue de Psychiatrie*, juillet 1899, nouv. série, t. III, p. 218.

Intéressante observation d'une jeune fille de 19 ans, épileptique depuis l'âge de 11 ans et chez qui, sans que les crises épileptiques devinssent plus fréquentes, ont apparu successivement depuis l'âge de 18 ans les symptômes cliniques de la paralysie générale.

Le diagnostic de paralysie générale fut confirmé par l'examen macroscopique et micrographique de l'encéphale.

Dans le cas présent, il paraît probable que la paralysie générale a été l'aboutissant de l'affection épileptique. E. B.

THÉRAPEUTIQUE

1013) **Sur l'efficacité de la Ponction spinale et la manière dont se comporte le liquide intramédullaire dans l'Hydrocéphalie chronique** (Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunction und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus), par A. Grober. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, nº 8, p. 245.

Convaincu que chez les enfants hydrocéphales, les os du crâne sont encore assez mous pour se modeler sur le contenu du crâne, l'auteur pense que dans l'hydrocéphalie des jeunes sujets il convient de faire des ponctions lombaires répétées ; chez un malade il a fait 25 ponctions (une chaque semaine), le résultat fut très bon tant au point de vue de la diminution de volume du crâne qu'à celui du rétablissement des fonctions cérébrales. Chez un second malade 12 ponctions ont été faites et semblent avoir produit une certaine amélioration.

L'auteur entre ensuite dans des détails sur la pression au cours de la ponction et sur la richesse du liquide en albumine. R. N.

1014) **Le traitement chirurgical actuel de la Paralysie spinale infantile** (Il trattamento chirurgico moderno della paralisi infantile spinale), par A. Codivilla (de Bologue). *Il Policlino*, vol. VII-C, fasc. 2, p. 110-114, 15 février 1900.

C. expose longuement les idées théoriques et les faits expérimentaux justifiant la transplantation tendineuse ; il donne la formule des actes opératoires à accomplir pour obtenir la correction des divers pieds bots de la paralysie infantile.

F. Deleni.

1015) **Un cas de Gibbosité Pottique avec Paraplégie traité avec succès par les ligatures apophysaires,** par A. Chipault. *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900, fasc. 1, p. 20 (1 obs., 3 fig.).

L'observation de C. montre ce qu'avec une technique sévère et de la patience on obtient au point de vue orthopédique dans les gibbosités pottiques partiellement réductibles; l'intérêt neurologique est dû à la disparition très rapide de la paraplégie qui accompagnait la gibbosité. (*S. N. P.*, 9 novembre 1899; *R. N.*, 1899, p. 796.)

Thoma.

1016) **Le traitement du Mal de Mer**, par Dutremblay. *Académie de médecine*, 17 avril 1900.

D'après D., les inhalations d'oxygène sous pression calment rapidement les nausées et les vomissements ; la respiration incomplète et fréquente se régularise, le pouls remonte, la céphalalgie disparaît, un sentiment de bien-être se fait sentir et à ce calme succède le sommeil. Les inspirations d'oxygène doivent être longues, profondes, rythmées ; 40 litres de gaz suffisent.

E. F.

1017) **Vomissements Hystériques incoercibles. Laparotomie. Constatation de contractions vermiculaires de l'intestin grêle. Guérison,** par G. Hèze. *L'Écho médical du Nord*, n° 50, p. 596, 10 décembre 1899.

Dans ce cas, observé dans le service de Folet, on fit la laparotomie. Ayant constaté les contractions vermiculaires de l'intestin, contractions provoquées au simple contact des doigts et qui devaient se produire spontanément sous l'influence d'excitations névropathiques du plexus solaire, l'auteur leur attribue les vomissements.

A. Halipré.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 17

Pages

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR L'ÉCHOGRAPHIE (1)

PAR

Le Professeur **A. Pick**, de Prague.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter une courte note sur un symptôme aphasique dont, autant que je sache, il est fait mention seulement dans le livre de Bateman « On Aphasia », qui, sans donner une observation clinique personnelle, fait mention d'un cas un peu analogue, qu'il aurait vu, si je ne me trompe, dans le service de M. Voisin (aîné).

Ma petite communication ne veut et ne peut être qu'une note préventive parce que je n'en ai préparé le texte qu'hier soir, ayant voulu présenter une note plus détaillée au prochain Congrès des neurologistes allemands à Halle ; mais prévoyant que je n'y pourrai prendre part, je saisis l'occasion de faire connaître dans notre Section l'échographie, nom approprié à ce symptôme nouveau.

M. Hughlings Jackson a émis l'opinion que la dissolution du langage dans les différents troubles aphasiques va à l'inverse du chemin que l'enfant parcourt pour acquérir son langage. Et de fait, de même que l'écholalie désigne, par exemple, un des premiers, sinon le premier pas que fait l'enfant sur ce chemin, l'écholalie en pathologie précède le mutisme qui évolue par suite de l'atrophie des centres du langage et principalement de ceux qui siègent sur le lobe temporal gauche, comme je l'ai démontré dans différentes publications.

D'après cela on aurait pu espérer démontrer l'existence de la même loi dans la pathologie de l'écriture ; mais, comme j'ai dit, on connaît à peine, au moins jusqu'à présent, l'analogue de l'écholalie, l'échographie. Par hasard j'ai vu, ces derniers temps, quelques cas rares qui prouvent que la loi formulée par M. Hughlings Jackson se trouve confirmée sur le terrain de la pathologie de l'écriture ; et de ces observations je veux vous faire un résumé clinique ; mais n'ayant pas prévu la publication à cette occasion, je me vois forcé de ne faire qu'une courte reproduction des points les plus saillants.

Le premier cas est celui d'un paysan d'à peu près 18 ans, arriéré, presque imbécile, qui savait un peu lire et écrire ; quand je procédais à l'examen de son écriture, le malade, en prenant le crayon, se dit à lui-même : « Ne pas copier », et vous verrez tout de suite que cette phrase, d'abord incompréhensible pour nous n'est évidemment pas sans connexion avec l'échographie que le malade présentait ; d'abord nous constations qu'en procédant à cet examen il fallut beaucoup

(1) Note préventive, communiquée dans la Section de Neurologie du Congrès international de médecine à Paris, le 8 août 1900.

de temps pour provoquer l'écriture spontanée du malade et plus tard seulement nous eûmes quelques épreuves d'écriture spontanée ; leur texte n'était évidemment qu'une copie mentale, d'une de ces lettres que les enfants apprennent à écrire à l'école sous la dictée du maître. Mais en posant au malade toute sorte de questions écrites nous constatons que, quoiqu'il les comprît, il les copiait régulièrement d'une écriture qui avait tous les caractères de celle d'un écolier de la première classe, sans jamais donner de réponse écrite ; dans des examens répétés nous constations que le malade se comportait toujours de la même façon, concernant l'écriture.

Cette observation s'explique ainsi d'après mon avis : Le malade, imbécile, n'a pas atteint, ou du moins pas beaucoup devancé la phase de l'acquisition de l'écriture qui consiste dans la copie seule de l'écriture du maître, et c'est pourquoi il ne fait que copier les questions écrites.

Le second cas est celui d'un homme d'à peu près 58 ans, tuilier je crois, qui fut traité au mois de juin de cette année-ci pour un abcès rétro-pharyngien, à la clinique de chirurgie de mon collègue, le professeur Wolfler. Il fallut faire, pendant l'opération de l'abcès, la ligature de l'artère carotide gauche ; il s'ensuivit, évidemment par cause de son état athéromateux, une thrombose dans l'artère, car peu de temps après on constata chez le malade une hémiplégie droite de moyen degré et une aphasie des plus nettes. J'en fus averti et je pus constater (c'était, je crois, le troisième jour après l'opération), une hémiplégie droite sensiblement améliorée et une aphasie sensorielle caractérisée par une surdité verbale de moyen degré, par une paraphasie des plus nettes et par une paragraphie complète ; en l'examinant sur sa faculté de comprendre des questions écrites nous constations chez le malade, outre une cécité verbale complète, ce symptôme curieux d'échographie : à chaque question écrite, le malade, quand on l'excitait par tous les moyens possibles, par des signes et par le langage, au temps où la surdité verbale était déjà en voie d'amélioration, copiait toujours, évidemment sans comprendre, car il copiait même sans se fâcher des injures qui lui furent présentées par écrit ; jamais dans le cours de ces examens multipliés il ne fut possible de lui arracher une seule réponse écrite.

Je ne veux pas entrer dans la discussion très intéressante des détails de ces copies ; je veux seulement dire que cet état singulier, qui évidemment ne figure pas parmi les symptômes ordinaires de l'aphasie sensorielle, n'avait pas changé sensiblement quand je partis en vacances au mois de juillet.

Pour expliquer cette singulière observation je crois qu'il faut tenir compte du fait que ce dernier cas est, pour ainsi dire, le complément du premier, qui est un exemple de l'arrêt dans l'acquisition de l'écriture ; le second prouve la justesse de la loi formulée par M. Hughlings Jackson pour la dissolution du langage par des états pathologiques : cet homme, peu accoutumé à écrire, perd l'écriture par le fait du ramollissement du lobe temporal gauche et de son voisinage à un tel degré qu'outre la paragraphie dans l'écriture spontanée toute question écrite provoque chez lui, comme par automatisme, ce singulier symptôme d'échographie.

II

RIRE ET PLEURER SPASMODIQUES (1)

PAR

Le Professeur **E. Brissaud.**

Voici un nouveau fait à l'appui de la localisation attribuée aux lésions des noyaux gris centraux dans les cas de rire et de pleurer spasmodiques.

Il s'agit d'un cas suivi d'autopsie.

Le malade était un homme de 48 ans, hémiplégique du côté droit et complètement aphasique depuis plusieurs mois.

L'hémiplégie est totale et la contracture est prononcée surtout au membre supérieur. L'avant-bras fléchi au-devant du thorax ne peut être étendu passivement qu'avec une certaine difficulté, et ce mouvement cause au patient une très vive douleur. La jambe est en extension. Elle est sujette à des spasmes toniques lorsqu'on la déplace. Le réflexe rotulien droit est très exagéré. Il n'y a pas de clonus (provoqué ou spontané).

La face est très légèrement asymétrique. La physionomie est inerte ; seuls les yeux sont mobiles dans leurs orbites. Le malade peut ouvrir la bouche et tirer la langue qui est déviée à gauche. Mais lorsqu'on lui fait exécuter ce mouvement, sa figure se crispe et il fond en larmes, avec des sanglots bruyants. Le masque impassible du visage devient alors affreusement grimaçant ; et cependant il exprime, avec des apparences de caricature, un douloureux chagrin.

Les pleurs coulent subitement et abondamment comme chez ces enfants qui sont pris tout à coup d'un véritable désespoir pour le motif le plus futile.

Au moment où la face se contracte ainsi, l'asymétrie légère de l'état de repos disparaît ; les actions musculaires sont égales et synchrones.

Le malade est couché à côté d'un autre hémiplégique, celui-là sujet à des crises de rire irrésistible.

Les accès de fou rire du voisin sont communicatifs et le pleurer spasmodique de celui-ci se transforme sans transition appréciable en un spasme de rire avec larmes où persiste cependant le caractère pleureur de la physionomie première.

Sans provocation, sans cause apparente, sans même qu'on lui adresse la parole, le malade a souvent, la nuit comme le jour, des crises de pleurs et de sanglots.

Il est possible que des douleurs soient l'occasion de ces crises ; car il a une hyperesthésie très marquée de tout le côté gauche, tandis que tout le côté droit est hypoesthésique.

L'aphasie est complète, absolue : pas un mot, pas une syllabe ; à peine, de temps à autre, une sorte de grognement. L'intelligence est néanmoins parfaitement intacte. Le malade répond par des mouvements de tête négatifs et affirmatifs aux questions qu'on lui pose. Il exécute de la main gauche les actes simples qu'on lui demande. Mais il reste toujours inerte, plongé dans une sorte de torpeur contemplative, le regard indifférent. Si on lui présente une page de journal, il ne cherche pas à lire, il fond en larmes.

(1) Communication avec présentation de malades faite à la Section de Neurologie du *XIII*[e] *Congrès international de Médecine* (Paris, 3-9 août 1900).

Les mouvements de déglutition sont assez difficiles, et les engouements sont fréquents. Puis l'alimentation devient presque impossible et l'on est obligé de recourir aux lavements nutritifs. Cachexie progressive et mort après six mois de séjour à l'hôpital, pendant lesquels les phénomènes cérébraux n'ont subi aucune modification.

L'AUTOPSIE fournit des résultats conformes au diagnostic porté pendant la vie : *lésion des noyaux gris centraux au voisinage du segment antérieur de la capsule interne.*

Sur les coupes horizontales de l'hémisphère gauche on constate l'existence de deux foyers de ramollissement occupant l'un et l'autre le noyau lenticulaire ; ils sont de la grosseur d'un noyau de cerise, et sont situés l'un à l'angle antérieur du putamen, l'autre à la partie moyenne du même noyau. A la partie supérieure du putamen ils se confondent, et la substance du noyau est creusée, ou mieux, remplacée par une véritable caverne. A ce niveau le segment antérieur de la capsule est complètement divisé, sectionné par la lésion. Mais, plus bas, au fur et à mesure que les deux foyers deviennent plus indépendants l'un de l'autre, la capsule interne retrouve tous ses caractères normaux de forme et de couleur. Elle est immédiatement adjacente au foyer antérieur du noyau lenticulaire.

Dans l'hémisphère droit existe une lésion symétrique du putamen ; mais cette lésion destructive consiste en un foyer de ramollissement rouge de la grosseur d'une aveline. Strictement limité à la substance grise, il ne fait que toucher le segment antérieur de la capsule. Ce foyer paraît de date récente.

Enfin à la surface du cerveau on remarque une douzaine de petites plaques d'adhérences représentant autant de petits foyers épars. Ces foyers minuscules n'intéressent que la couche la plus superficielle de la substance grise.

Cette observation vient s'ajouter à celles qui ont été déjà publiées, relatives à des cas à peu près identiques, et qui viennent à l'appui de l'opinion que j'ai émise : 1° sur l'intégrité de la couche optique ; 2° sur le fait que la lésion, située au voisinage du segment antérieur de la capsule, ne détruit pas la totalité des fibres de cette voie.

Parmi les observations auxquelles nous faisons allusion, il faut mentionner d'abord deux observations de Mingazzini (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1897) et une observation toute récente de Francesco Burzio (*Annali di Freniatria*, etc., juin 1900, p. 140).

III

SCLÉROSE EN PLAQUES CONSÉCUTIVE A L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

PAR

G. Etienne,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

(CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR SPILLMANN.)

Les intoxications aiguës peuvent laisser comme trace une affection nerveuse chronique, une même intoxication étant d'ailleurs capable de déterminer des mala-

dies nerveuses de types variés: après empoisonnement par l'oxyde de carbone, par exemple, on a signalé des névrites multiples (Lereboullet et Allard (1), Leudet) (2), des paralysies multiples (Rendu (3), Knapp) (4), l'amnésie persistante (Brouardel (5), Trénel (6), Rouillard), la démence (Scott (7), Thomsen (8), l'hystérie (Behr) (9), l'astasie-abasie (Charcot) (10).

On pourra trouver dans la thèse de M. Avramoff (11) les observations se rapportant à cette question ; toutes ne sont pas cependant incontestables.

Nous rapportons ici un cas de sclérose en plaques dont la relation avec l'intoxication oxycarbonée est évidente.

Le nommé Marg..., âgé de 30 ans, maçon, entre à la clinique de M. le professeur Spillmann, le 24 mai 1897.

Nous ne relevons rien à signaler dans les antécédents héréditaires, sauf que la mère est obèse.

Lui-même n'aurait eu qu'une fièvre scarlatine légère à 13 ans ; il était sujet à des angines, a eu une otite suppurée droite ; il nie tout accident syphilitique, et ne présente pas de tare alcoolique spéciale.

En janvier 1895, étant alors charbonnier, M... s'endormit dans sa hutte à côté d'un four à charbon, et fut intoxiqué par l'oxyde de carbone. Retiré de sa hutte par ses camarades, au bout d'un temps qu'il ne peut fixer, il reprit connaissance et ne semble pas tout d'abord se ressentir de cet accident ; il put reprendre son travail le lendemain. Mais huit jours plus tard, il éprouva des fourmillements dans la main gauche, puis deux jours après dans les orteils et la jambe gauches, puis à droite, mais toujours avec prédominance gauche. L'état ne tarda pas à s'aggraver, le malade faiblit sur ses jambes, éprouva de la difficulté à marcher ou à se baisser ; puis il commença à trembler en cherchant à saisir les objets, surtout de la main gauche. Tremblement du chef en 1895. La parole est également tremblée et à trois reprises (en 1896) la parole devient presque bredouillée pendant environ une demi-heure. Diplopie passagère. Plusieurs fois, notamment en avril 1894, en juin 1896, on nota deux périodes d'amélioration notable.

C'est à partir de 1896, que, d'après son médecin, s'accentuèrent les accidents spasmodiques qui dès lors progressèrent.

ÉTAT ACTUEL. — A son entrée à la clinique, M.... est un homme bien constitué, de tempérament sanguin.

Troubles de la motilité. — Lorsque le malade se met debout, il est d'abord animé de quelques oscillations verticales avant de trouver son équilibre. Dans la marche il s'avance à grands pas, détachant avec peine les pieds du sol, soulevant la jambe tout d'une pièce puis reposant d'abord le talon sur le sol après quelques hésitations : il y a *contracture*.

Le malade se tient assez bien debout les yeux fermés, même à cloche-pied.

(1) LEREBOULLET et ALLARD. Névrite hémiplégique par intoxication oxycarbonée. *Revue neurologique*, 1899.

(2) LEUDET. Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par les vapeurs de charbon. *Archives gén. de médecine*, 1865 ; *Bulletin de l'Acad. de médec.*, 1883.

(3) RENDU. Troubles trophiques liés à l'asphyxie par CO. *Union médicale*, 1891.

(4) KNAPP. *Arch. f. Augenheilkunde*, 1888.

(5) BROUARDEL. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1893.

(6) TRÉNEL. Intoxication par l'oxyde de carbone. *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1895.

(7) SCOTT. *Lancet*, 1897.

(8) THOMSEN. *Berliner klin. Woch.*, 1881.

(9) BEHR. *Wiener medic. Woch.*, 1896.

(10) CHARCOT. *Bulletin médical*, 1889.

(11) AVRAMOFF. Contribution à l'étude des affections nerveuses chroniques consécutives aux intoxications aiguës. *Thèse de Nancy*, 1900.

Lorsqu'on commande au malade en décubitus dorsal d'atteindre avec le pied une main placée au-dessus du plan du lit, le membre n'atteint le but qu'après avoir exécuté quelques oscillations latérales. Lorsqu'il porte le doigt sur le bout du nez, le *tremblement* apparait tout à la fin du mouvement, allant en s'exagérant jusqu'à ce que le but soit atteint, puis continuant encore pendant quelques instants, pour cesser bientôt pendant toute la durée du repos. Cependant, même au repos, le tremblement apparaît sous certaines influences, notamment sous celle du froid.

Nystagmus horizontal.

Au niveau des muscles de la cuisse, un coup sec appliqué sur les muscles détermine du *tremblement fasciculaire.*

Pas de tremblement de la langue lorsqu'elle est tirée hors de la bouche.

Pas d'atrophies musculaires.

Réflexes. — Les réflexes patellaires sont considérablement *augmentés*, surtout à gauche. *Tremblement épileptoïde* du pied. Réflexe crémastérien normal.

Sphincters. — La miction est normale; mais le malade retient difficilement les matières lorsqu'il est debout.

La parole est lente et scandée, difficile ; lorsqu'il parle, le malade est forcé de donner toute son attention.

L'intelligence est conservée ; mais le malade a toujours l'impression d'avoir la tête lourde ; parfois céphalée frontale.

Mémoires conservées en général ; cependant quelques absences.

Sensibilités à la douleur, au tact, à la chaleur, conservées.

Il n'y a plus de fourmillements ni de douleurs.

Les *sensibilités spéciales* sont normales. *Pupilles contractées*, égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles trophiques.

L'appareil digestif fonctionne actuellement normalement, malgré des phases de constipation. La matité hépatique est diminuée ; la rate ne paraît pas modifiée.

Appareil circulatoire. Pouls 76, régulier, égal, peu dépressible.

Les bruits du cœur sont un peu lointains ; léger bruit de galop à la pointe. Le deuxième bruit est roulé à l'orifice aortique.

Respiration un peu diminuée au sommet droit en avant ; inspiration humée à gauche.

Urines claires, colorées, sans dépôt. Pas de sucre.

Notable quantité d'*albumine.*

L'état s'aggrave progressivement, et lorsque le malade quitte le service, le 15 septembre, il ne marche plus qu'avec peine ; il évite tout déplacement. Les réflexes sont très exagérés ; le tremblement a augmenté d'intensité, la parole est très scandée.

Ici, le tableau clinique de la sclérose en plaques est trop typique pour qu'il y ait lieu de discuter le diagnostic différentiel.

Mais l'observation est intéressante encore en ce qu'elle permet de se rendre compte jusqu'à un certain point du mode d'intervention de l'intoxication dans la genèse de la sclérose en plaques. Le lendemain de son accident, le malade peut reprendre son travail ; il paraissait complètement remis de son intoxication, lorsque huit jours plus tard parurent les premiers troubles de sensibilité, rapidement suivis des premiers troubles moteurs. Il paraît donc évident que les plaques de sclérose ne peuvent être attribuées, comme le pense Becker (1), aux petites hémorrhagies et aux foyers de ramollissement consécutifs trouvés par Klebs (2) et Pœlchen (3) à l'autopsie de personnes intoxiquées par CO ;

(1) BECKER. Sclérose en plaques consécutive à l'intoxication par CO. *Deutsch med. Woch.*, 1889.

(2) KLEBS. Action de l'oxyde de carbone sur l'organisme humain. *Virchow's Archiv*, 1865.

(3) PŒLCHEN. Étude sur le ramollissement du cerveau consécutif à l'empoisonnement par CO. *Virchow's Archiv*, 1882.

parceque, d'abord, la phase de guérison apparente serait inexplicable ; parce que ensuite les hémorrhagies laissent comme trace in situ un foyer cicatriciel plus ou moins modifié, qui n'est pas précisément la sclérose telle qu'on l'entend en neurologie.

Il est bien plus vraisemblable d'attribuer cette sclérose à des accidents d'artérite toxique, artérite signalée par Cramer (1), et dont le rôle paraît beaucoup plus probable que celui de la multiplication des cellules araignées, invoquée par le même auteur. Dans ces conditions, le malade se remet des accidents toxiques immédiats ; la guérison est apparente ; mais insidieusement l'artérite entre en jeu et détermine la formation des foyers de sclérose, qui se manifestent par la symptomatologie de la sclérose en plaques. Nous prenons ainsi sur le fait le rôle de l'artérite par intoxication invoquée par P. Marie dans la sclérose en plaques suivant à distance les grandes maladies infectieuses, la fièvre typhoïde notamment.

Je rapporte également ici une observation assez analogue de Becker, en faisant cependant quelques réserves sur le diagnostic, basées sur la grande rapidité de l'invasion des symptômes, et surtout sur l'absence d'exagération du réflexe du genou ou du pied. On peut se demander si, peut-être, il ne s'agit pas d'hystérie toxique simulant plus ou moins la sclérose en plaques.

Wilhelm Br..., âgé de quarante-sept ans, journalier dans une fabrique. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires, ni personnels, ni collatéraux. Ni alcoolisme ni syphilis.

Il a été trouvé sans connaissance après avoir respiré pendant dix minutes le gaz d'éclairage. Le médecin appelé lui a prodigué ses soins, consistant en respiration artificielle, frictions froides et injections sous-cutanées d'éther. Deux heures après, il commence à respirer et après deux autres heures, la respiration est régulière et profonde.

On voit alors apparaître des convulsions fibrillaires dans tous les muscles du corps qui, huit heures après, dégénèrent en crampes accentuées, de telle sorte qu'il a été maintenu dans le lit par deux infirmiers solides. Chaque attouchement provoquait des crises qui rendaient très difficile le cathétérisme nécessité par la rétention d'urine. Pendant les convulsions, les pupilles étaient dilatées et réagissaient faiblement. La température de la peau, vu l'impossibilité de prendre la température rectale à cause des crises, constate au toucher une élévation.

Par moments, incontinence d'urine ; l'urine ne contient ni sucre, ni cylindres, mais des traces d'albumine. L'alimentation est difficile, même à l'aide d'une sonde œsophagienne, à cause des convulsions auxquelles l'attouchement, même léger, donne lieu.

Deux jours après, les convulsions deviennent plus rares et tendent à disparaître d'abord du côté gauche. Le quatrième jour, le malade avalait les liquides. La température cutanée descendait. Les pupilles restent en général dilatées et ne réagissent pas à la lumière pendant huit jours.

21 octobre. — Les convulsions ont disparu complètement, la connaissance revient graduellement ; le malade répond à toutes les questions par un « oui ». A la période des convulsions succédait celle d'épuisement extrême. Le malade, couché, était dans un état profond de stupeur, avait des accès mélancoliques et ne réagissait qu'à des irritations fortes. Les bruits, un peu forts, lui faisaient peur. En même temps, on constatait une parésie de la moitié gauche du corps qui diminua plus tard et dans un espace de huit jours disparut complètement.

24 octobre. — Le malade a reconnu, pour la première fois, sa femme et son fils. Il a perdu complètement le souvenir de tout ce qui s'est passé à partir de l'accident : il ne peut plus se rappeler les noms de ses voisins. La parole est lente, monotone, un peu chantante et très scandée. On a constaté que le malade, dans les mouvements volontaires intention-

(1) Cramer. *Centralbl. f. allgem. Pathol. und Path. anat.*, 1891.

nels, était pris de tremblements si intenses qu'il ne pouvait ni manger, ni boire sans aide. Des vertiges et des étincelles dans les yeux.

Trois semaines après l'accident, le malade pouvait sortir de chez lui et le 26 février 1889 il est reçu à la clinique de Gœttingen.

État actuel. — B... est un homme gros, bien nourri et coloré.

Le symptôme capital qui frappe tout le monde est le tremblement des membres supérieurs dans les mouvements volontaires : il n'arrive jamais, par exemple, à saisir un objet qu'on promène rapidement devant ses yeux. Ses membres, au repos dans le lit, ne tremblent pas; ce tremblement commence quand l'examen du malade dure longtemps ou lorsqu'il se souvient de l'accident ; on remarque alors de temps à autre de petits mouvements courts dans les doigts des deux mains, mais plus forts à gauche.

Ces mêmes mouvements se produisent dans les mêmes conditions dans les membres inférieurs, également plus forts à gauche. La tête ne participe jamais à ces mouvements. Les réflexes patellaires sont faciles. Pas de signe du pied. La percussion des muscles abdominaux donne lieu à des contractions musculaires des membres superieurs et inférieurs dont e maximum est dans le biceps brachial et le minimum dans les muscles du tronc et de la face. La sensibilité est normale. Pas de paralysies motrices. La force générale est diminuée dans les membres supérieurs et inférieurs. Pas de troubles trophiques. L'excitabilité électrique des muscles était normale pour les deux sortes de courants à excitation directe ou indirecte. Pas de déviation ni de tremblement de la langue. Pas de lésions du côté des nerfs crâniens. On ne constate pas de paralysies oculaires, ni de nystagmus. L'acuité visuelle est normale ; de temps en temps des étincelles dans les yeux.

A l'ophtalmoscope, on constate des deux côtés l'hyperémie des veines de la rétine et à droite une petite tache hémorrhagique, au niveau du bord inférieur et interne de la pupille.

L'ouïe, dont se plaignait les premiers jours le malade, est améliorée par l'expulsion de plusieurs bouchons cérumineux. La parole est lente, monotone, mais n'est plus scandée. Il écrit très lentement; son écriture est incertaine, tremblée et défigurée. Pas de paralysie de l'intestin et de la vessie. Le sens sexuel est normal. Les urines normales. Rien d'anormal du côté des autres organes. Le malade marche et court facilement, même les yeux fermés, sans chanceler ; tous les mouvements sont exécutés, lentement, mais sans incoordination. Le goût et l'olfaction sont normaux. Pas de troubles mentaux. Température normale. Poids, 145 livres. Il quitte l'hôpital, le 7 avril 1889, notablement amélioré.

Les nouvelles reçues de lui, le 20 mai, font savoir que son état s'est aggravé : tremblement dans les extrémités qui lui empêche de vaquer à ses occupations ordinaires.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1018) **Les Fibres de l'Écorce Cérébrale** (Der Markfasergehalt der Groshirnrinde), par A. Passow (Clinique psychiatrique de Fürstner, Strasbourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 285.

Communication faite à la section médicale de la Société des sciences naturelles de Strasbourg le 3 mars 1899, avec démonstrations. Revue historique très sommaire des recherches faites jusqu'à ce jour. L'auteur pense que la méthode de Nissl, qui a déjà si souvent satisfait les espérances des chercheurs, permettra de pénétrer plus avant dans la connaissance de l'écorce cérébrale. Ladame.

1019) **Modifications des Racines et des Cellules dans le Système Nerveux central de l'Enfant** (Ueber Wurzel — und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes), par J. Zappert. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XVIII, fasc. 1 et 2, 1899, p. 59 (planches III et IV).

Z. a continué sur la moelle les recherches qu'il avait entreprises sur le bulbe (voir *Revue neurologique* 1899, p. 99). Il a examiné 140 moelles et 10 bulbes au Marchi, et dans 41 cas les cellules des cornes antérieures par la méthode de Nissl. Ses nouvelles recherches confirment la « vulnérabilité » des centres nerveux chez l'enfant (il s'agit de fœtus ou d'enfants de quelques mois), que Z. avait déjà signalée dans son travail antérieur. Ladame.

1020) **Recherches histologiques sur les modifications des organes chez les Mammifères Hibernants** (Ricerche istologiche sulle modificazioni degli organi nei mammiferi ibernanti), par Luigi Baroncini et Arturo Beretta. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nos 18-19, p. 206-218, 21 et 23 avril 1900.

Les recherches ont porté sur le *Myoxus avellanarius* et deux espèces de chauves-souris ; le système nerveux, et les reins présentent des modifications dans l'hibernation. Les modifications des cellules du système nerveux consistent en chromatolyse, effacement du noyau et son déplacement à la périphérie de la cellule, et dans ce fait singulier que les nucléoles disparaissent du noyau et font issue au dehors du corps cellulaire. F. Deleni.

1021) **De l'anatomie des Noyaux des Cordons Postérieurs chez les Mammifères** (Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugethiere), par E. Bischoff (laboratoire de l'asile rural de la Basse-Autriche, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVIII, fasc. 1 et 2e, 1899, p. 371 (avec 10 figures dans le texte).

L'auteur démontre l'existence d'un noyau spécial dans la partie médiane des noyaux de Goll chez les animaux à queue. Ce noyau, qui n'existe pas chez l'homme, ne se retrouve que chez les mammifères qui portent une queue. B. le nomme le noyau accessoire du cordon postérieur. Ladame.

1022) **Contribution à l'anatomie et à la physiologie des Voies Motrices chez le Chat** (Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze), par Emil Redlich (clinique psychiatrique de Wagner, à Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 41, 112 et 192 (planches V et VI).

Dès les premiers mots de son travail l'auteur dit que sur maints points les différences sont grandes entre l'homme et l'animal, de sorte qu'il ne faudrait pas appliquer à l'homme, sans réserves, les résultats qu'il a trouvés dans ses expériences sur le chat. Toutefois il y a des analogies et les différences sont plutôt *quantitatives*.

Il faut lire dans le mémoire original le détail des expériences et leur discussion, que nous ne pouvons résumer ici. Leur principal résultat démontre qu'il existe deux systèmes descendants de larges faisceaux moteurs qui se terminent à différents niveaux dans la moelle épinière, et dont se détachent de nombreuses collatérales qui vont aux cellules motrices des cornes antérieures. Ces systèmes ne viennent pas de l'écorce, mais ont une origine sous-corticale, voilà pourquoi on peut extirper les hémisphères chez les animaux sans détruire complètement leurs facultés locomotrices. La voie pyramidale est la seule cérébro-fugale directe. Elle

se développe en rapport inverse des deux autres, de sorte que chez l'homme ces dernières (le faisceau marginal antérieur et le faisceau intermédio-latéral) sont très faiblement développées, tandis qu'elles sont puissantes chez l'animal relativement au faisceau pyramidal beaucoup plus faible.

Au point de vue physiologique il est important de remarquer que les voies motrices sous-corticales sont en connexion dans les noyaux de Deiters ou de Bechterew (n. Vestibulaire) et par là avec le cervelet. Ces systèmes jouent donc un grand rôle dans l'équilibre du corps (Thomas).

La théorie et l'expérience physiologique faisaient prévoir la grande complication du système moteur. Les recherches anatomiques montrent en effet que les voies motrices sont composées d'une série de faisceaux aux connexions multiples dans les centres nerveux. LADAME.

1023) **Du mécanisme psychique de l'Amnésie** (Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit), par S. FREUD (Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. IV, p. 436, 1898.

Ingénieuse explication de l'oubli passager d'un nom, chassé momentanément de la mémoire par une association occasionnelle de syllabes analogues, à propos d'un fait de ce genre observé sur lui-même par l'auteur pendant un voyage.

LADAME.

1024) **Des fonctions du Cervelet** (Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns) (Laboratoire des centres nerveux de Vienne), par F. PINELES. *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 1 et 2, 1899, p. 182.

OBS. I. — H..., 60 ans. A la suite d'une attaque d'influenza, céphalalgie violente, vertiges. Ni vomissements, ni troubles de l'ouïe. Quelques mois après, faiblesse des jambes, puis de la main gauche; tremblement des doigts et mouvements athétosiques. Les maux de tête disparurent. Admis à la Clinique de Nothnagel, on trouve que l'occiput est sensible à la percussion. Pas de troubles des organes des sens; léger nystagmus dans le regard à gauche. Léger tremblement de la langue qui se meut facilement dans tous les sens. Léger trouble de la coordination des mouvements dans les membres gauches, qui sont plus faibles. Pas de tremblement intentionnel.

Sensibilité normale dans tous les modes. De même les réactions électriques. Réflexes rotuliens assez vifs des deux côtés. Le malade ne peut marcher que soutenu par deux personnes. Si on le lâche il s'affaisse, mais ne tombe pas d'un côté plutôt que d'un autre. Mort de tuberculose.

Autopsie. — Un tubercule de la grosseur d'une noix dans l'hémisphère cérébelleux gauche, au centre du lobe quadrangulaire. Léger hydrocéphale interne chronique. La tumeur avait détruit la partie postérieure du corps dentelé qui était comprimé. Le pédoncule cérébelleux supérieur correspondant présentait une réduction notable de ses fibres, et le noyau rouge droit était plus pâle que le gauche, sans aucune altération de ses cellules. Les parties postérieurs du thalamus normales; moelle épinière, au Weigert ou au Marchi, normale.

OBS. II. — Fille, 20 ans, maux de tête et vomissements par accès paroxystiques. Vertiges. Diplopie. Parésie de l'abducens gauche. Douleur occipitale à la pression. Faiblesse des extrémités gauches. Sensibilité intacte dans tous ses modes. Papille étranglée dans les deux yeux. Accès épileptiformes qui deviennent de plus en plus fréquents, avec perte de connaissance et finissent par entraîner la mort. On trouva à l'autopsie un gliôme de l'hémisphère gauche du cervelet. C'est

tout ce que l'auteur nous en dit, aussi ne parle-t-il plus de cette observation, si insuffisante, dans les réflexions dont il fait suivre ses observations et qui n'apportent du reste aucune lumière nouvelle sur les fonctions du cervelet. LADAME.

1025) **L'origine centrale du Nerf Vague** (Der centrale Ursprung des N. vagus), par E. BUNZL-FEDERN (Institut de pathologie expérimentale de l'Université allemande de Prague). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 1. (Planches I et II.)

Après l'accessoire (voir *Revue Neurologique*, 1898, p. 611) l'auteur s'est occupé du pneumogastrique. Expériences sur les lapins. Méthode de Nissl. Bunzl-Federn admet encore que le noyau dorsal du vague est sensible (en rapport avec les fibres sensitives du vague qui viennent de la poitrine et de l'abdomen). Il distingue dans le noyau ambigu une partie dense, proximale, où les cellules sont serrées les unes contre les autres et une partie disséminée, distale, dont les cellules sont dispersées. Cette dernière, qui donne naissance aux fibres du nerf laryngé inférieur, est un centre important par l'innervation motrice du larynx. La formation dense donne naissance au laryngé supérieur, et aux fibres motrices des filets de la poitrine et de l'abdomen.

Reprenant la discussion sur les rapports des X[e] et XI[e] paires, l'auteur dit qu'il a compté comme appartenant déjà à la partie inférieure du bulbe, dans son premier travail, la région supérieure de la moelle cervicale, de sorte qu'on doit corriger sa première opinion, et dire qu'après la section de la branche externe de la XI[e] paire, les cellules du noyau de l'accessoire dégénèrent dans la moelle épinière (et non pas dans le bulbe) jusqu'à la région où commence le noyau sensible du nerf vague (on sait aujourd'hui que le noyau dorsal du vague est moteur, et non pas sensible. Gudden, Mayser, Forel et Monakow l'avaient déjà démontré depuis longtemps par la méthode d'atrophie de Gudden. Marinesco et van Gehuchten l'ont confirmé récemment par leurs expériences, avec la méthode de Nissl et celle de Golgi). LADAME.

1026) **Topographie de la Sensibilité Gustative de la Bouche**, par TOULOUSE et VASCHIDE. *Académie des Sciences*, 30 avril 1900.

Toutes les parties de la muqueuse buccale peuvent percevoir les sensations acides. Mais comme les lèvres, les joues, les gencives, le plancher de la bouche, le voile du palais ne reçoivent pas de nerfs sensoriels, la sensation d'acide n'est peut-être pas une saveur, mais seulement une modalité de la sensation tactile.

Les saveurs salées, sucrées et amères sont surtout perçues par la langue et l'isthme du gosier, qui constituent à eux deux l'organe du goût. Le bord et la face supérieure de la langue sont plus sensibles que la face inférieure et le frein. Sur la face postérieure de la langue, la ligne médiane sent moins que les parties latérales. La langue, chacune de ses papilles et l'isthme du gosier perçoivent toutes les saveurs ; mais le tiers antérieur de la langue sent mieux le salé, le sucré et l'acide, tandis que la base sent mieux l'amer.

Ainsi la partie antérieure de la langue, innervée par le lingual, sa partie postérieure et le gosier, innervés par le glosso-pharyngien, ont les mêmes fonctions. Ce fait confirme l'hypothèse d'après laquelle un nerf unique, le glosso-pharyngien, innerverait par des filets directs la base de la langue et l'isthme du gosier, et par des filets indirects suivant la corde du tympan et le lingual, la pointe de la langue. E. F.

1027) **La valeur démonstrative de la Méthode de Golgi pour la théorie de la rétraction du Neurone**, par RICHARD WEIL et ROBERT FRANK. *Archives of Neurology and Psychopathologie*, vol. II, nos 3-4, 1899.

La méthode de Golgi permet de reconnaître certaines modifications histologiques dans les prolongements des cellules nerveuses : renflements localisés ou varicosités le long des prolongements, disparition des épines dendritiques au niveau de ces renflements. Ces modifications ont-elles une valeur et démontrent-elles la rétractilité des cellules nerveuses ? W. et F. ont étudié 43 cerveaux empruntés à la pathologie humaine, ou provenant d'animaux (lapins surtout) empoisonnés avec la morphine, la strychnine, le chloroforme, l'urine ou le sérum hypertoxique, etc. La plupart des cas étaient traités par l'une des méthodes de Cox. En tout 342 pièces ont été sectionnées. Les conclusions des auteurs sont 1° que les pièces provenant d'un même sujet traitées par différentes méthodes, donnent des résultats différents ; 2° que les résultats sont indépendants de la nature de ces pièces, qu'elles proviennent d'un sujet normal ou d'un sujet intoxiqué ; 3° qu'enfin les résultats ne sont pas constamment identiques pour les pièces provenant d'un même cas et traités par la même méthode. Ces conclusions tendent à démontrer que les varicosités doivent être regardées comme des artifices de la méthode de Golgi. P. LEREBOULLET.

1028) **Les méthodes de Préparation et de Coloration du Système Nerveux**, par BERNARD POLLACK. Traduit de l'allemand par M. NICOLAIDI, préface de M. LAUNOIS. Un volume in-8 carré, de XIV-212 pages, chez Carré et C. Naud, Paris, 1900.

Au cours de ces vingt-cinq dernières années, une véritable révolution s'est faite dans nos connaissances sur l'anatomie normale et pathologique du système nerveux grâce au perfectionnement du microscope et de la technique. On comprend donc toute l'utilité d'un manuel renfermant tous les procédés actuellement employés. Aussi, le succès du manuel de Pollack a été considérable à l'étranger ; dans la traduction française, N. a cherché, tout en se rapprochant le plus possible du texte, à conserver l'ordre, la précision et la clarté qui constituent les qualités dominantes de ce petit livre éminemment pratique. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1029) **Sur les Lésions fines des Cellules Nerveuses Corticales**, par G. MARINESCO. *Presse médicale*, n° 44, p. 269, 2 juin 1900 (22 fig.).

Dans 6 cas d'encéphalite, M. a rencontré des lésions assez spéciales des grosses et moyennes pyramides. Le cytoplasma uniforme se colore d'une manière intensive. Les cellules ont perdu leur contour régulier ; celui-ci est sinueux, comme rongé, et dans les excavations sont des granulations irrégulières de forme et de volume. Ces granulations sont des productions pathologiques du protoplasma, et cette coagulation superficielle avec formation corpusculaire doit être rapportée à la nécrose de coagulation avec désintégration des parties coagulées. Une altération de même ordre est la coagulation partielle sans désintégration à l'intérieur de la cellule ou de ses prolongements.

Une autre altération, que l'on rencontre plutôt dans les affections chroniques est l'atrophie de la cellule avec rétraction, le cytoplasma se colorant en bleu foncé. Un autre est l'achromatose, dont la condition de production est la disso-

lution des éléments chromatophiles et la perte des affinités pour les couleurs des granulations élémentaires.

Dans la nécrose périphérique avec formation corpusculaire comme dans l'achromatose, le noyau présente l'état dit homogénéisation avec atrophie; le noyau, atrophié à différents degrés, ne présente plus de réticulum et est uniformément coloré, cela aussi bien avec les couleurs basiques qu'avec les couleurs acides.

Dans la pellagre accompagnée de troubles mentaux, les lésions sont très étendues. Les cellules sont devenues plus volumineuses et globuleuses; la chromatolyse va jusqu'à l'achromatose; le noyau est déplacé et déformé; les cellules sont envahies par un pigment jaunâtre. Les prolongements protoplasmiques sont particulièrement atteints. Les lésions des cylindres-axes, celles de la substance blanche médullaire et des fibres des nerfs périphériques sont la conséquence des altérations cellulaires dans la pellagre.

Dans l'hyperthermie expérimentale, les altérations cellulaires sont aussi très étendues. Elles semblent bien liées aux désordres nutritifs que provoque l'élévation de température, et non à une cause adjuvante, comme l'intoxication.

Dans la plupart de ces lésions des cellules nerveuses, qui sont *primitives*, et plus particulièrement lorsque la substance achromatique et le noyau sont altérés, il se produit une réaction très manifeste sur la névroglie qui prolifère.

Les lésions *secondaires* des cellules corticales sont tellement différentes de leurs lésions primitives qu'il convient de maintenir la distinction entre lésions primitives et lésions secondaires. Les lésions secondaires des cellules corticales s'observent dans les cas de lésions en foyer de la capsule interne dans les cas de dégénérescence pyramidale par syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, myélite transverse.

Il ressort des faits rapportés par M. que la classification en lésions primitives et secondaires s'applique aussi bien aux neurones corticaux qu'aux neurones médullaires. La localisation spéciale de la chromatolyse dans les lésions secondaires s'explique par l'évolution des éléments chromatophiles qui se déposent de la périphérie au centre; les éléments périnucléaires, développés en dernier lieu restent les plus vulnérables et il en résulte qu'une cellule en chromatolyse périnucléaire ressemble à une cellule nerveuse du fœtus. FEINDEL.

1030) **Des Lésions de la région inférieure de la Moelle épinière, et du trajet des Dégénérations secondaires consécutives** (Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte, nebst einem Beitrag über den Verlauf der secundären Degenerationen im Rückenmarke), par H. ZINGERLE (clinique des maladies nerveuses et mentales du professeur ANTON, à Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVIII, fasc. 3, 1899, p. 391 (12 dessins dans le texte).

Quatre observations très détaillées, avec une autopsie. Il s'agissait, dans cette dernière, d'un jeune homme de 32 ans, victime d'un traumatisme (fracture de la 1re vertèbre lombaire avec écrasement des 4e et 5e segments lombaires et du 1er segment sacré de la moelle). Mort cachectique un an et quatre mois environ après l'accident (cystite, pyélo-néphrite, pneumonie, etc.). Les dégénérescences ascendantes et descendantes sont étudiées avec soin et représentées sur des coupes photographiées (Pal, nigrosine, van Gieson, Rosin, thionine de Lenhossek). En suivant la dégénération ascendante des racines sacrées et lombaires dans les cordons de Goll, on peut voir qu'un certain nombre de fibres de ces cordons

passent directement dans les fibres arciformes dorsales externes du bulbe, sans toucher les noyaux, comme Hoche l'avait constaté. On voit, de plus, que la bordure latérale du cordon de Goll est formée d'une couche serrée de fibres qui proviennent des racines dorsales inférieures et moyennes, ce qui est contraire à l'opinion de Singer et Münzer qui faisaient déjà pénétrer les fibres de ces racines dans le cordon de Burdach.

Le faisceau sacré dorso-médian descendant tranche nettement sur les parties dégénérées, au-dessus de la lésion. A la hauteur du 9e segment dorsal, il se trouve à la périphérie des cordons postérieurs ; puis, il se rapproche peu à peu de la ligne médiane et forme le centre ovale dans le 1er segment lombaire. Au-dessous de la lésion il est complètement dégénéré, formant le triangle sacré bien connu. Mais ce triangle est considérablement plus étendu que le centre ovale lombaire, ce qui est typique dans les lésions transverses de la partie inférieure du renflement lombaire, et ce qui prouve que ce faisceau descendant reçoit un fort contingent de fibres des segments lombaires de la moelle. Lorsque celle-ci est sectionnée plus haut, le triangle sacré est beaucoup moins étendu (Hoche). Z. pense que l'intégrité de ce faisceau au-dessus de la lésion parle contre son origine endogène, admise par Marie et Daxenberger, car les fibres endogènes dégénèrent dans les deux sens. Il serait donc formé de fibres exogènes, c'est-à-dire des branches descendantes des racines, comme le pense Redlich. Z. a constaté une dégénération partielle du champ ventral des cordons postérieurs, qui renferme donc des fibres radiculaires, comme Dejerine et Spiller l'ont vu dans un cas de lésion de la queue de cheval.

La zone de Lissauer est dégénérée des deux côtés, du 11e au 7e segment dorsal. A partir du 6e, elle est de nouveau intacte de chaque côté. Au-dessous de la lésion sa dégénération est aussi complète. Mais depuis le 5e segment cervical en haut cette zone est de nouveau plus claire, malgré l'intégrité des racines, ce que l'auteur ne saurait expliquer. Dans la substance grise on constate la disparition des fibres des racines lésées. Les colonnes de Clarke sont presque complètement dépourvues de fibres dans les segments lombaires supérieurs, tandis que toutes les fibres sont intactes depuis le 4e segment dorsal, ce qui démontre que les racines postérieures de la moelle dorsale inférieure sont certainement encore en connexion avec les colonnes de Clarke.

La dégénération du faisceau de Gowers se poursuit jusque dans les régions supérieures du bulbe ; mais on n'en trouve plus de traces à l'origine de la protubérance. Il est donc probable, comme le pensait Meynert, qu'une partie de ses fibres se termine dans les régions inférieures du tronc cérébral (les noyaux du cordon latéral ?). Les fibres montant directement dans le cervelet sont certainement en faible minorité.

L'auteur discute longuement le rapport des symptômes avec les lésions anatomiques. Il fait remarquer que l'on doit rechercher la localisation du réflexe vésical plus haut dans la moelle que celui du rectum, car dans l'observation ci-dessus le réflexe anal était conservé et le réflexe vésical aboli. Dans le 3e segment lombaire il n'existait plus de cellules dans la corne antérieure, et cependant les adducteurs de la cuisse fonctionnaient, ce qui renverse les schémas d'Edinger, Star et Gowers, où ces muscles ont leurs centres dans les 3e et 4e segments lombaires ! Il en est de même pour la sensibilité de la région interne de la cuisse et de la jambe qui était conservée chez le malade de Z jusqu'à la fin de sa vie.

Chez l'homme il faut sans doute que plus de trois racines soient détruites pour produire l'anesthésie.

Les lésions de la moelle par traumatisme sont très variables dans une même région. Elles dépendent d'abord des circonstances particulières de l'accident, puis de l'état général plus ou moins prédisposé du malade (lues, alcoolisme, etc.). Voilà pourquoi les schémas des symptômes médullaires suivant la vertèbre lésée n'ont qu'une valeur purement théorique. En réalité, ils sont très variables pour une même lésion. C'est ainsi que, contrairement à Valentini, dans le 1er cas de l'auteur la moelle était lésée à la hauteur de la 1re vertèbre lombaire, avec intégrité de la 1re racine lombaire, tandis que dans la 4e observation, pour une même lésion vertébrale, les racines étaient lésées jusqu'à la 11e dorsale comprise.

En terminant Z. discute les symptômes qui différencient la lésion radiculaire d'une lésion médullaire. Il montre qu'on ne peut utiliser pour le diagnostic différentiel la répartition des troubles de la sensibilité, tandis que l'état des réflexes et le type particulier des paralysies musculaires permet le plus souvent de distinguer la lésion des racines de celle de la moelle épinière. LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

1031) **Cécité corticale** (Ueber corticale Blindheit), par R. GAUPP (Policlinique universitaire de Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 28 (avec deux figures dans le texte).

Une observation d'hémianopsie homonyme gauche chez un cocher de 64 ans, qui fut atteint quelques semaines plus tard de double hémianopsie sans attaque apoplectique, à la suite d'une violente commotion psychique (il avait écrasé sous sa voiture une vieille femme sourde qui mourut de l'accident). Au début, cécité complète de caractère cortical, avec amnésie rétrograde. Ni paralysies oculaires, ni aphasie ; légère hémiparésie motrice droite, avec paresthésies. Peu à peu la cécité n'est plus si complète ; un point du champ visuel s'éclaircit. On constate alors qu'il n'existe pas de cécité psychique. Le rouge est reconnu : pas les autres couleurs. La mémoire et la faculté d'observation reviennent progressivement ; la violence des paresthésies centrales diminue. Le sens de l'orientation, perdu au début, revient aussi peu à peu. A la suite d'une entérite aiguë les facultés psychiques revinrent passagèrement à leur état normal. Dans aucun autre cas le point central conservé du champ visuel ne resta aussi petit. Gaupp pense que l'observation de Küstermann (voir *Revue neurologique*, 1898, p. 648) ne peut être invoquée contre la doctrine admise jusqu'ici de la conservation d'un point central du champ visuel dans la cécité corticale, car le malade de K. est mort peu de jours après sa double hémianopsie. Or, chez le malade de Gaupp, il y avait aussi au début une certaine perception lumineuse à la partie périphérique du champ visuel, et ce fut quelques semaines plus tard seulement que l'on put constater le petit reste du champ visuel central. Si le malade de Küstermann avait vécu, il est bien possible, dit Gaupp, qu'il aurait recouvré aussi sa vision centrale. L'examen ophtalmologique de ce point central est, du reste, très difficile à faire, et il faut être très versé dans la technique pour le démontrer.

Fournier et Pick ont supposé qu'il fallait attribuer à la syphilis les symptômes graves et spécialement la faiblesse générale de la mémoire qui s'observent après une apoplexie. Gaupp ne partage pas cette opinion. Il n'y avait pas de syphilis chez son malade, mais une artériosclérose manifeste. Pas de choc psychique (ictus amnésique de Fournier, apoplexie hystérique de Sollier) ; le trouble psychique de la mémoire s'établit peu à peu, parallèlement à la cécité corticale. Il en est souvent ainsi dans les autres observations publiées (Förster, Magnus,

Grœnouw, Schmidt-Rimpler). Gaupp pense qu'on n'a pas assez tenu compte jusqu'ici du fait que la perte de la faculté d'orientation marchait parallèlement à celle de la mémoire en général. La mémoire des lieux ou faculté topographique est une opération psychiqne très compliquée. Chez le malade de Gaupp elle s'améliore en même temps que le reste de la mémoire. Il n'y a en tout cas aucun parallèle entre la gravité du trouble visuel et la diminution de la faculté d'orientation, ce qu'il n'est pas possible d'expliquer actuellement. LADAME.

1032) **Pathogénie de l'Hémichorée post-apoplectique** (Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica), par W. MURATOW (Moscou). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 180 (avec deux dessins dans le texte).

Première observation, incomplète, parfois confuse, sans autopsie. H..., 57 ans, qui présentait le syndrome de Weber (l'auteur se borne à dire qu'il y avait une paralysie de l'oculo-moteur à gauche et du facial à droite, ainsi qu'une légère anesthésie du trijumeau, sans en indiquer les symptômes). La sensibilité du corps et des extrémités était intacte, de sorte que, dit l'auteur, nous devons admettre une lésion dans la partie antérieure de la région pédonculaire, puisque la partie postérieure de la calotte était restée intacte, et que le noyau rouge de Stilling était lésé (?). L'auteur affirme cette lésion du noyau rouge, uniquement du fait que les fibres « intracérébrales » de la troisième paire étaient lésées à gauche. Il n'est pas facile de s'y reconnaître. Le noyau rouge est dans la calotte, et on nous dit que la partie postérieure de la calotte est intacte (?). La partie antérieure du pédoncule est lésée et les fibres « intracérébrales » qui passent à travers le noyau rouge aussi! Comme il n'y a pas eu d'autopsie, tout cela reste à l'état d'hypothèse, et nous ne pouvons conclure avec l'auteur que c'est la lésion du noyau rouge qui a provoqué les mouvements athétosiques dans les membres du côté opposé, d'autant moins qu'on nous dit que la lésion de la région pédonculaire (noyau rouge y compris) a été le fait d'un ictus apoplectique, tandis que les mouvements athétosiques ne se sont déclarés que quelques semaines plus tard (on ne sait rien d'exact sur la date de l'apparition de ce symptôme qui reste très incertaine) : ce qui prouverait, d'après l'auteur, que ces mouvements seraient le signe d'une dégénérescence secondaire !

Dans la seconde observation il s'agit d'une paralysie cérébrale pseudo-bulbaire (avec les deux ictus classiques), accompagnée d'un tremblement intentionnel dans l'extrémité droite supérieure, que l'auteur appelle hémichorée. A l'autopsie on trouva un kyste apoplectique dans la capsule interne gauche (?) et dans l'hémisphère cérébelleux droit une hémorrhagie qui avait détruit le vermis de l'hémisphère gauche (?) du cervelet. Le pédoncule cérébelleux droit est dégénéré, ainsi que le noyau rouge à gauche. Au-dessus du noyau du trijumeau (lequel ?) existait un ancien foyer apoplectique dans la région du ruban de Reil gauche. En somme, des lésions multiples et compliquées insuffisamment décrites. L'auteur en conclut néanmoins que les symptômes hémichoréiques dépendaient du foyer primaire du cervelet, et de la dégénération secondaire du pédoncule cérébelleux supérieur. Les lésions du cervelet provoquent les mouvements impulsifs du même côté du corps, celles du noyau rouge du côté opposé.

En résumé, Muratow distingue trois catégories des troubles moteurs post-apoplectiques :

1° Les convulsions d'origine corticale;

2° Les mouvements impulsifs d'origine sous-corticale;

3° Le tremblement post-hémiplégique, qui n'est qu'un symptôme spinal.

LADAME.

1033) **La Rhinorrhée cérébro-spinale**, par MAURICE MIGNON. *Presse médicale*, nº 33, p. 203, 25 avril 1900.

M. rappelle le cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez que présentait la malade de Saint-Clair-Thomson ; il signale quelques cas semblables et cherche à donner l'explication du phénomène. Au niveau du sinus sphénoïdal la dure-mère pourrait quelquefois avoir des déhiscences ; il suffirait que ce point de moindre résistance existe ou se produise pour que les variations de pression amènent l'issue du liquide ; celui-ci se renouvelle rapidement, et si la soupape d'écoulement n'est pas très libre, il se produit une hypertension donnant quelques troubles cérébraux qui disparaissent dès que l'équilibre se rétablit. FEINDEL.

1034) **Sur la Méralgie paresthésique**, par LALANNE. *Société de médecine de Nancy*, 24 janvier 1900, in *Revue médicale de l'Est*, 15 mars 1900, p. 185.

L. communique deux observations de méralgie paresthésique.

La première concerne une femme de 44 ans, ayant un fibrome utérin peu volumineux depuis quelques mois seulement. Elle souffre depuis fort longtemps d'une douleur intermittente, siégeant sur un point très limité à la face externe de la cuisse droite.

Cette douleur survient sans cause appréciable, et à des intervalles parfois assez éloignés, et toujours à l'occasion d'une marche un peu forcée ou dans la station debout prolongée : elle est très aiguë, « à faire crier », et oblige à s'arrêter ou à s'asseoir. La simple flexion de la cuisse sur le bassin suffit quelquefois pour la faire disparaître. Dans la station assise, elle ne se produit jamais. Dans le décubitus, mais depuis quelques mois seulement, elle survient aussi, moins aiguë peut-être, mais plus persistante. En dehors de ces crises aiguës et sur une surface bien délimitée existe une sensation d'engourdissement comme s'il y avait une sorte de zone inerte entre chair et peau. Sur toute cette surface à contours très délimités et de forme ovalaire, les sensibilités douloureuses et thermiques sont presque totalement abolies, tandis que la sensibilité tactile est conservée. En dehors des crises aiguës déjà signalées, il survient aussi parfois comme une sensation de brûlure, mais qui ne dure pas. Sabrazès et Cabannes ont signalé le refroidissement local et l'absence de réaction sécrétoire à la pilocarpine au niveau de la méralgie ; ces deux signes ont été recherchés et n'ont pas été retrouvés.

Dans la deuxième observation il s'agit d'une femme de 36 ans, qui à l'occasion de sa troisième grossesse a été prise, en 1898, au cinquième mois, d'une douleur très vive à la face externe de la cuisse droite, douleur intermittente qui s'accentuait surtout par la station debout. Il est à remarquer que l'utérus gravide était fortement incliné à droite. Aussi est-il probable que la douleur était provoquée par la compression intrapelvienne du tronc du fémoro-cutané, d'autant plus que le rameau fessier de ce même nerf était aussi atteint. En outre, le décubitus sur le côté gauche calmait la souffrance. Cette douleur, qui ne s'était pas produite à l'occasion des deux premières grossesses, a disparu au moment de la délivrance pour ne plus se reproduire.

La méralgie paresthésique paraît n'être, pour la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, qu'une névrite plus ou moins accentuée du fémoro-cutané, et elle rentre dans le cadre des névrites périphériques.

Les traitements les plus variés ont été pratiqués avec plus ou moins de succès. Chipault et Souques ont communiqué récemment à la Société de Neu-

rologie les résultats obtenus par la résection du fémoro-cutané. L'efficacité de l'intervention opératoire, pratiquée déjà auparavant par un chirurgien, M. Wandsbeck, n'est pas douteuse ; mais peu de patients se résignent à une opération parce qu'ils ne considèrent leur paresthésie que comme une incommodité. THOMA.

1035) **De la Métatarsalgie**, par MAURICE PÉRAIRE et F. MALLY. *Gazette hebdomadaire*, nº 18, p. 205, 4 mars 1900.

P. et M. définissent la métatarsalgie une affection douloureuse des articulations métatarso-phalangiennes, caractérisée par la déviation des métatarsiens et très souvent avec la déformation et la *subluxation des têtes métatarsiennes*, affection pouvant siéger aux deux pieds ou à un seul et ne donnant lieu à aucun gonflement ni aucun changement de coloration de la peau.

La métatarsalgie a été considérée jusqu'à présent comme une affection *sine materiâ;* or, par la radiographie on peut constater une subluxation des têtes métatarsiennes ; ces têtes sont en même temps déformées et augmentées de volume ; elles sont atteintes d'*ostéite condensante* et il en résulte une déviation en bas et en dedans des métatarsiens, d'où pression anormale sur les tissus de la région plantaire et sur les filets nerveux.

La forme grave de la métatarsalgie n'est justiciable que de l'opération. Celle-ci consiste essentiellement, après l'incision des téguments et la section du tendon extenseur, à passer la pointe du bistouri dans l'espace intermétatarso-phalangien pour bien isoler la tête de ses adhérences ligamenteuses et capsulaires voisines, à ruginer légèrement les points du métatarsien sur lesquels doit porter la pince coupante. Ceci fait, le métatarsien est coupé d'un coup de cisaille. — L'opération est justifiée par les données cliniques et anatomo-pathologiques. Les résultats en sont brillants. Le malade n'est plus infirme, il ne fait pas de nouvelle localisation douloureuse, il peut marcher des kilomètres avec une chaussure ordinaire.

En somme, considérée jusqu'à présent comme une affection d'ordre médical, la métatarsalgie ou névralgie de Morton doit rentrer dans le domaine de la pathologie externe, maintenant surtout que son anatomie pathologique est bien connue et que sa thérapeutique toute chirurgicale est nettement précisée. FEINDEL.

1036) **La Mortalité par Alcoolisme**, par FERNET. *Académie de médecine*, 8 mai 1900.

F. propose à l'Académie d'émettre le vœu que l'alcoolisme soit inscrit dans les statistiques municipales hebdomadaires parmi les causes de décès. Dans ces statistiques on ne ferait absolument figurer que les maladies aiguës ou chroniques qui ont une origine nettement alcoolique et on éliminerait tous les cas douteux. Publiées avec une grande extension, ces statistiques donneraient peut-être à réfléchir. E. F.

1037) **Influence du Système Nerveux sur la guérison des Fractures** (Contributo sperimentale e clinico allo studio dell influenza del sistema nervoso sulla guarigione delle fratture), par E. ARCOLEO (de Palerme). *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nºs 44-45, p. 519 et 531 22-23 février 1900.

Dans les maladies du système nerveux (paraplégie) il peut se faire que les fractures ne se consolident pas ; mais plus souvent les consolidations s'effectuent normalement ; dans le tabes, où les os sont souvent friables, la guérison des fractures, sans retard de consolidation, est la règle.

Les résultats expérimentaux obtenus par les auteurs sont contradictoires ; le plus souvent on a fracturé les os d'un membre d'un animal après avoir sectionné les nerfs mixtes de ce membre. A. considérant que les os reçoivent plutôt leurs nerfs du sympathique, a enlevé à des chiens le premier ganglion dorsal de la chaîne, puis il leur fracturait le cubitus. Les fractures guérissaient normalement. L'ablation du sympathique n'a donc aucun effet sur l'évolution des fractures du côté de l'ablation.

A. donne deux observations de guérison régulière de fractures, l'une dans un cas d'hémiplégie par hémorrhagie cérébrale, l'autre chez un homme âgé atteint d'hémiplégie infantile (atrophie du squelette des membres hémiplégiés ultérieurement fracturés) avec athétose. La conclusion des faits expérimentaux et des observations est que le système nerveux n'a absolument aucune influence sur la formation des cals des fractures. F. DELENI.

1038) **Anomalie symétrique, héréditaire, des deux Mains,** par KLIPPEL et RABAUT. *Gazette hebdomadaire*, n° 30, p. 349, 15 avril 1900 (1 obs.).

La brachydactylie est une des anomalies les plus rares, l'absence partielle ou totale d'un métacarpien est encore plus rare. — Le malade de K et R présente un raccourcissement du quatrième doigt de chaque main, dû à la brièveté du métacarpien. Le père du malade aurait eu la même difformité et ses quatre frères ou sœurs également ; le père aurait transmis l'anomalie à *tous* ses enfants.

FEINDEL.

1039) **Acromégalie, Radiographies,** par GIBSON. *Académie de médecine*, 22 mai 1900.

FRANÇOIS FRANCK présente à l'Académie, de la part du Dr Gibson (d'Edimbourg), une série de belles radiographies fournies par un malade atteint d'acromégalie type. E. F.

1040) **Contribution à l'Anatomie Pathologique des Dystrophies Musculaires progressives** (Contributo allo studio anatomo-patologico delle distrofie musculaire progressive), par G. GIANNI. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nos 30, 31 et 32, p. 351, 363, 374, 5-8 mai 1900 (1 obs.).

Depuis quelques années la clinique tend à ne plus considérer que comme des modalités de la même affection les différents types d'atrophie musculaire, et même à réunir les myopathies au myélopathies. Cependant l'anatomie pathologique n'a pas encore donné d'exemple bien démonstratif de lésion médullaire dans la myopathie ; G. ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un enfant atteint de pseudo-hypertrophie préleva la moelle, les nerfs et quelques muscles pour les étudier au miscroscope afin de se faire une opinion.

Dans les muscles existaient des altérations très avancées ; néanmoins, malgré l'emploi des techniques les plus perfectionnées, il n'a pu être décelé des altérations médullaires appréciables. Il en résulte qu'en l'état actuel l'anatomie pathologique ne vient pas confirmer les tendances unicistes de la clinique ; il existe bien un groupe d'atrophies musculaires où les lésions commencent dans les muscles et y atteignent un haut degré d'importance, tandis que les éléments médullaires demeurent intacts ; ce groupe doit donc encore être nettement séparé du groupe où les altérations des cellules des cornes de la moelle sont manifestes. F. DELENI.

1041) **Angiome Segmentaire,** par G. Gasne et Guillain. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XIII, nº 2, p. 169-172, mars-avril 1900, 1 obs. 1 phot. 1 radiog.

Observation d'une femme qui depuis sa naissance présente une ectasie vasculaire du membre supérieur droit et de la région thoracique latérale. Cette ectasie se traduit par un grand nombre de tuméfactions dont les unes sont petites et les autres plus volumineuses, dont les unes sont réductibles et les autres non réductibles, dont les unes sont absolument molles, dont les autres donnent une sensation de paquet de ficelle. Les tumeurs sont douloureuses spontanément, et légèrement sensibles à la pression. Elles ne présentent aucun battement, aucun souffle, aucun frémissement, aucune vibration.

Il s'agit d'*angiomes sous-cutanés congénitaux*, avec des concrétions pierreuses que la radiographie montre avec netteté. L'extension considérable des lésions est à remarquer : l'angiome ici prend un segment tout entier du corps, le membre supérieur droit depuis l'extrémité des doigts jusqu'à sa racine comprise dans le sens le plus large puisque la lésion s'étend sur un quart au moins de la paroi thoracique. Cette distribution segmentaire est d'une certaine importance au point de vue pathogénique ; elle est fréquemment notée dans les malformations congénitales. Feindel.

1042) **Épilepsie toxi-alimentaire,** par Mathieu. *Soc. de thérapeutique*, 21 fév. 1900.

Femme de 50 ans, atteinte d'hémiplégie droite accompagnée d'émichorée et de crises d'épilepsie. Des purgations répétées, le régime lacté, firent disparaître l'hémichorée et espacèrent les crises d'épilepsie symptomatique. L'influence des toxines alimentaires sur un grand nombre d'accidents est considérable, mais les faits ne sont pas tous comparables : les uns dépendent uniquement de l'auto-intoxication ; les autres consistent dans l'aggravation, par cette intoxication, d'états pathologiques antérieures. E. F.

1043) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie Psychique,** par Cappelletti. *Académie médico-chirurgicale de Ferrare*, 2 avril 1900.

Il s'agit d'un individu qui, le lendemain de ses noces, maltraita sa jeune femme sa sœur, et plusieurs autres personnes, cela subitement, sans aucune apparence, de motif à ces violences. Il y eut expertise et C. soutint l'irresponsabilité avec le diagnostic d'épilepsie psychique qui fut confirmé par l'évolution ultérieure.

Le malade mourut en effet au manicome après avoir présenté pendant sept jours une série d'accès subintrants d'agitation psychique d'une violence extrême accompagnés d'une température élevée. C'était là un état de mal où l'accès moteur était remplacé par l'accès psychique son équivalent. F. Deleni.

1044) **Sur les équivalents Épileptiques** (Ueber epileptische Æquivalente), par Ernst Schultze. *Munchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 416.

Observation d'un homme de 37 ans, qui était sujet à des « fugues » et en avait même fait plusieurs pendant qu'il était soldat ; actuellement ce malade était accusé de deux vols. Les conclusions sont qu'il s'agissait certainement d'épilepsie larvée, et que probablement celle-ci était survenue consécutivement à une scarlatine.

L'auteur insiste sur les caractères de ces équivalents épileptiques et notamment sur les hallucinations, ainsi que sur les phénomènes d'aura. Il en cite plusieurs exemples. R. N.

PSYCHIATRIE

1045) **Classification des Maladies Mentales**, par Toulouse. *Revue de Psychiatrie*, février 1900, nouv. série, 3e année, t. IV, p. 33.

La classification de M. Toulouse satisfait aux quatre règles logiques d'une bonne classification : elle est univoque et basée sur la symptomatologie seule ; chaque division est opérée d'après un seul caractère ; toutes les divisions sont complètes ; enfin les faits sont subordonnés d'après leur généralité.

En réalité, un état morbide cérébral se compose toujours de deux éléments : la psychose, et le terrain sur lequel elle se développe et qui lui donne des caractères particuliers.

Aussi l'auteur divise-t-il les maladies mentales en deux grandes catégories : 1° les psychies ou altérations du fond intellectuel ; et 2° les psychoses, qui sont les formes morbides.

La psychie peut se présenter sous deux états types différents : la faiblesse intellectuelle ou méiopsychie, et le simple trouble intellectuel ou dyspsychie. Cette détermination devra se faire dans les moments de calme ou de semi-lucidité, où les malades moins incohérents abandonnent pour un instant leurs idées délirantes et manifestent leur vigueur intellectuelle qui est ou n'est pas lébile ou affaiblie.

Si la méiopsychie s'est manifestée avant le développement psychique complet, elle constitue la débilité psychique, soit totale, avec différents degrés de développement du langage psychique (idiotie, imbécillité, débilité mentale), soit partielle, constituant le simple déséquilibre mental.

Si la méiopsychie s'est manifestée après le développement psychique complet, elle forme le groupe des démences, soit partielles (démences organiques), soit totales avec troubles du mouvement (démence sénile, démence paralytique), ou sans troubles du mouvement (démences vésaniques).

Les formes morbides peuvent être divisées par deux caractères principaux, selon le ton émotif (expansion ou dépression) et selon le degré de cohésion des idées (incohérence et cohérence).

Le ton émotif peut d'abord être considéré dans sa continuité, ce qui permet de répartir les maladies en deux groupes généraux, ceux où il existe des variations périodiques (folies circulaires) et ceux où il n'existe pas de variations, c'est-à-dire toutes les autres formes. Ces dernières seront ensuite naturellement divisées, selon que le ton émotif sera habituellement triste (états dépressifs), habituellement gai (états expansifs), ou neutre (autres cas).

Le degré de cohésion des idées permettra de classer les faits de chacun de ces groupes.

Un état dépressif sera, s'il y a incohérence, une dépression mélancolique simple, et s'il y a de la cohérence, un délire, le délire dépressif, dont la tendance peut être l'auto-accusation (délire mélancolique) ou l'allo-accusation (délire de persécution).

Un état expansif sera, s'il y a incohérence, la manie, et, s'il y a cohérence, un délire expansif, la mégalomanie.

Enfin, les états neutres, où il n'y a pas de prédominance nette d'un type émotif seront, s'il y a incohérence, la confusion mentale, et, s'il y a cohérence, les délires polymorphes, dans le cas de prédominance des troubles intellectuels, et la folie morale, dans le cas de prédominance des troubles affectifs et solitionnels.

La souplesse de ce système de classification se manifeste dans ce fait qu'il est

possible de rapporter chacune des formes morbides à chacun des états du fond intellectuel, chaque psychose à chaque psychie, et vice-versa. Il est certain, par exemple, qu'un état maniaque différera selon qu'il surviendra chez un idiot, chez un débile, chez un dément ou chez un sujet normal : c'est chez ce dernier que l'ont pourra observer ces formes dites types ou essentielles à évolution régulière.

Pour rendre apparents ces caractères, M. Toulouse a numéroté avec des chiffres entiers les psychies et avec des décimales les psychoses.

De même, les espèces fondamentales peuvent être divisées en variétés que l'on peut classer d'après le système de la classification décimale utilisée en bibliographie. E. Blin.

1046) **La nouvelle classification des Maladies Mentales du professeur Kraepelin**, par Paul Sérieux. *Revue de Psychatrie*, an 3, n° 4, p. 103, avril 1900.

Dans la sixième édition de son *Traité de Psychiatrie.* (*Ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte*, Leipzig, Barth, 1899), le professeur de Heidelberg donne une nouvelle classification des maladies mentales différant des classifications admises jusqu'ici. Cette classification ne repose point sur des considérations théoriques ; elle a pour base la *clinique* et surtout l'*évolution* des psychoses ; cette classification est appelée à rendre des services aux cliniciens en introduisant dans la pathologie mentale les méthodes de la pathologie interne. En voici les grandes lignes :

I. Les psychoses infectieuses. — a) *Délires fébriles ;* b) *Délires infectieux ;* c) *États d'affaiblissements infectieux.*

II. Les psychoses par épuisement. — a) *Délire du collapsus ;* b) *Confusion aiguë ;* c) *Épuisement nerveux chronique.*

III. Les intoxications. — a) *Aiguës ;* b) *chroniques.* Alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme.

IV. Les psychoses thyréogènes. — a) *Psychose myxœdémateuse ;* b) *Crétinisme.*

V. La démence précoce. — a) *Formes hébéphréniques ;* b) *Formes catatoniques ;* c) *Formes paranoïdes.*

VI. La démence paralytique.

VII. Les psychoses des lésions cérébrales.

VIII. Les psychoses de la période d'involution. — a) *Mélancolie ;* b) *Délire de préjudice présénile ;* c) *Démence sénile.*

IX. La folie maniaque dépressive. — a) *Forme simple ;* b) *Forme périodique ;* c) *Forme circulaire.*

X. La folie systématisée.

XI. Les névroses. — a) *Psychoses épileptique ;* b) *Psychoses hystériques ;* c) *Névrose traumatique.*

XII. Les états psychopathiques (Folie des Dégénérés). — a) *Dépression constitutionnelle ;* b) *Folie obsédante ;* c) *Folie impulsive ;* d) *Inversion sexuelle.*

XIII. Les arrêts de développement psychique. — a) Imbécillité; b) *Idiotie.* Thoma.

1047) **Sur la « Persévération », trouble de la forme extérieure des représentations mentales** (Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe), par F. von Sölder (clinique psychiatrique de Krafft-Ebing, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 3, 1899, p. 479.

Il paraît que c'est Neisser qui a trouvé en 1894 ce mot barbare à désinence française « Persévération » pour qualifier un symptôme que Pick avait dénommé

« Pseudo-apraxie ». Il s'agit, en somme, de la répétition de certains mots ou de certaines syllabes, ou de lettres, ou de mouvements qu'on observe chez quelques aphasiques dans la parole, l'écriture et les gestes. Il nous semble, si nous avons bien compris l'auteur, que ce symptôme est celui que Gardner avait désigné depuis longtemps sous le nom d' « intoxication par le mot ou par la lettre ». Mais l'auteur l'étend aux mouvements et le mentionne dans les cas les plus variés des lésions cérébrales. Il en donne quatre exemples dans des cas de psychose cachectique (après phlegmon), de délire d'inanition, de syphilis cérébrale et de folie urémique. Nous faisons grâce au lecteur de l'énumération de toutes les formes de *réaction persévératorique* (!) admises et décrites par l'auteur. Bornons-nous à citer l'exemple suivant qui fera saisir ce qu'il entend par là. Parmi les six formes symptomatiques qu'il distingue, il compte la *Persévération des actions musculaires simples*. Voici ce dont il s'agit : on demande au malade de fermer les yeux, ce qu'il fait très bien ; puis, on lui dit de donner la main, et l'on s'aperçoit qu'il ferme de nouveau les yeux.

Il y a un chapitre sur le diagnostic différentiel. On ne saurait croire combien d'expressions symptomatiques peuvent être confondues avec la « Persévération ». L'auteur avoue lui-même que la répétition des mots peut s'observer chez les malades psychiques sous l'influence des causes les plus diverses. Il faudrait citer toute la neuropathologie et toute la psychiatrie. Je passe aussi sous silence les chapitres sur « les théories » et « les hypothèses », qui ne sont pas les moins longs ni les plus clairs.

LADAME.

1048) **Essai de définition de l'échange azoté et d'assimilation du Nitrogène à la nutrition des Malades Psychiques par une sonde**, par SÉMÉKA. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1899, t. IV, fasc. 4, p. 527-592.

L'auteur en vient aux conclusions suivantes : l'assimilation du nitrogène de l'aliment à la nutrition par la sonde se fait assez bien ; en augmentant la quantité de la nourriture introduite et en y ajoutant des moyens aidant à la digestion on peut faire l'assimilation de l'azote encore plus grande ; l'épuisement des malades dépend des vomissements et de la désagrégation des tissus de l'organisme.

SERGE SOUKHANOFF.

1049) **L'Indicanurie dans la Folie Pellagreuse et les états Psychiques dépressifs**. (L'indicanuria nella frenosi pellagrosa e negli stati psichici depressivi), par ENRICO ROSSI. *Annali di Freniatria*, vol. X, fasc. 1, p. 1, 19 mars 1900.

Cette étude critique et expérimentale met en évidence ce fait que l'altération plus ou moins accusée des échanges nutritifs dans la folie pellagreuse et les états de dépression psychique s'accompagne d'une excrétion d'indican en plus ou moins grande abondance. Ainsi, l'intoxication de la pellagre engendre un état d'hyponutrition qui aboutit à la cachexie, et cette hyponutrition entraîne l'indicanurie que l'on retrouve, mais à un dégré moindre chez les lypémaniaques. Par suite, la théorie qui fait provenir l'indicanurie des processus de putréfaction intestinale n'est pas complète, puisque l'indicanurie est constatable dans des cas où la nutrition est ralentie sans qu'il existe des troubles intestinaux.

F. DELENI.

1050) **Les Troubles Mentaux dans la Vieillesse** (Ueber Geistestörungen im Greisenalter), par H. ZINGERLE (clinique psychiatrique du professeur Anton, de Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, v. XVIII, fasc. 1 et 2, p. 256, 1899.

Excellent travail qui ne se prête pas à l'analyse. Basé sur 170 observations (102 h. 68 f.) dont 42 sont résumées avec détails dans le texte. L'auteur en forme deux groupes qu'il étudie séparément ; les psychoses séniles proprement dites (39 cas) ou psychoses d'involution dans lesquelles la mélancolie domine, et l'artériosclérose sénile du cerveau qui donne naissance à la démence sénile, de beaucoup la plus fréquente (131 cas). La symptomatologie et le diagnostic différentiel de la démence sénile, spécialement avec la paralysie générale, sont étudiés avec beaucoup de soin. L'auteur possède en outre complètement la littérature du sujet, du moins en ce qui concerne les publications récentes. Nous regrettons toutefois que l'auteur n'ait pas fait rentrer dans le cadre de son étude l'épilepsie tardive qui rentrait certainement dans son sujet. LADAME.

1051) **De la Démence terminale dans les Psychoses**, par GOMBAULT. *Ann. médico-psychologiques*, mars 1900 (20 p.).

Revue critique. G. adopte la classification de Ball et Chambard : 1° Démence organique, 2° démence toxique, 3° démence névropathique qui se divise en démence vésanique et démence névrosique. TRÉNEL.

1052) **Sur l'Imbécillité** (Ueber die Imbecillität), par SIOLI (Francfort), 30. R. de l'Association des aliénistes du Sud-Ouest. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 1, mars 1900 (20 p.).

Rapport de congrès. — Le terme d'imbécillité ne doit désigner que la faiblesse intellectuelle congénitale ne s'accompagnant d'aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité, d'aucun trouble important de la parole en particulier. Des limites précises en sont assez difficiles à tracer : la folie morale doit-elle par exemple être comprise dans l'imbécillité ? S. propose de la désigner par l'expression d'imbécillité avec défectuosité morale dominante. La distinction des déséquilibrés est difficile aussi à faire.

Après une revue clinique des caractères de l'imbécillité, S. donne un bon schéma pour l'interrogatoire de ces malades.

Discussion : BUCHHOLZ étudie l'imbécillité au point de vue médico-légal.

TRÉNEL.

1053) **D'une classe de Délinquants irresponsables intermédiaires aux Aliénés et aux Criminels**, par ALBERT PETIT. *Thèse de Paris*, n° 228, février 1900, Blavier, à Wassy (120 p., 17 obs.).

Il existe une catégorie spéciale de malades, le plus souvent héréditaires, constituant un type intermédiaire aux aliénés et aux criminels; ces sujets, que l'on pourrait désigner sous le nom de psychopathes vicieux constitutionnels, rentrent dans la grande classe des fous moraux et sont proches parents des persécutés persécuteurs et des maniaques raisonnants.

P. étudie ces malades au point de vue de la clinique, de l'assistance, de la médecine légale. FEINDEL.

1054) **Des Psychoses Obsessives progressives** (Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen), par KARL HEILBRONNER (clinique psychiatrique de Breslau). *Monatsschrift f. Psych. und Neurologie*, t. V, 1899, p. 410.

A la suite de Wille et de Sommer l'auteur admet, contrairement à la doc-

trine régnante aujourd'hui en psychiatrie, que les obsessions peuvent se transformer en une psychose progressive chronique, incurable, avec formation d'idées fixes délirantes. Il donne deux observations très complètes et très concluantes à cet égard. Ces deux malades présentaient une symptomatologie presque identique, et la marche de leur psychose fut la même, tandis qu'ils différaient essentiellement quant à l'étiologie de leur maladie mentale. Dans le premier cas il y avait une lourde tare héréditaire et des conditions de vie défavorables; la malade (33 ans) était débile de corps et avait déjà eu une première atteinte assez longue d'aliénation mentale dans sa jeunesse. Dans le second cas, au contraire, il s'agissait d'une femme robuste, sans hérédité névropathique et vivant dans d'heureuses conditions, ayant eu six couches normales et saine de corps et d'esprit jusqu'à 34 ans. Une classification basée sur les circonstances étiologiques séparerait ici deux cas de maladie mentale dont la marche et les symptômes étaient absolument semblables. LADAME.

1055) **Illusions et Hallucinations dans les affections de l'Œil** (Beiträge zu den Gesichstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen, etc.) bei Erkrankungen des Sehorgans par W. UHTHOFF (clinique ophtalmologique de Breslau). *Monatsschrift für Pyschiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 241 et 370, avec 4 dessins dans le texte.

Neuf observations qui intéressent le pschiatre autant que l'oculiste. Les trois premières montrent comment les lésions périphériques de l'œil (lacunes du champ visuel, troubles de l'humeur vitrée, etc.) sont particulièrement favorables au développement des illusions d'optique et des hallucinations.

Les affections rétrobulbaires ou intracrâniennes des voies optiques ne provoquent que rarement des hallucinations de la vue. Aux quelques cas qui existent dans la littérature médicale (Christian, de Schweinitz) l'auteur en ajoute un qu'il eut l'occasion d'observer chez un horloger de 47 ans. Mais, dit il, dans les cas de ce genre il est possible que l'hallucination provienne d'une action à distance de la lésion sur la sphère visuelle corticale (intoxications, etc.).

Dans les cas de cécité complète, le malade a souvent des sensations subjectives élémentaires de lumière et de couleurs, qui peuvent devenir le point de départ d'hallucinations de la vue.

Les hallucinations visuelles unilatérales, qui existent bien réellement (Rose les a niées dans sa critique), sont souvent causées par une lésion périphérique de l'œil. Si l'hallucination disparaît quand le malade ferme les yeux, ou si elle change de place avec le mouvement des yeux, ou enfin si elle recouvre les objets, elle sera le plus souvent provoquée par une affection oculaire périphérique; toutefois on observe aussi ces symptômes dans les lésions centrales, de sorte qu'ils n'ont pas grande importance pour le diagnostic différentiel. Il en est de même pour les sensations élémentaires de lumière et de couleur qui n'indiquent pas du tout l'origine nécessairement périphérique de l'hallucination qu'elles accompagnent.

On a aussi prétendu (Kandinsky) que les hallucinations causées par l'irritation des nerfs sensoriels se distinguaient par leur simplicité. Ce n'est pas exact, comme le prouvent deux des observations de l'auteur.

Les hallucinations hémianopsiques, connues depuis Séguin (1881), sont relativement assez fréquentes. Les objets sont toujours entiers, et non pas diminués.

LADAME.

1056) **Hémorrhagies post-partum guéries par simple drainage et suivies d'une Psychose,** par L. Zalackas. *Progrès médical,* nº 18, p. 275, 5 mai 1900 (1 obs.).

La malade, à la suite de surmenage (machine à coudre), a fait une fausse couche de trois mois. Des hémorrhagies intenses s'ensuivirent; l'état général périclita et des troubles psychiques apparurent (impressionnabilité, caractère très irritable, mélancolie, affaiblissement de la mémoire). Le premier soin fut d'arrêter les hémorrhagies qui semblaient être le point de départ des troubles psychiques. Le drainage fut institué: après une bonne irrigation au phénosalyl il fut introduit dans la cavité utérine une longue mèche de gaze trempée dans la glycérine iodoformée. Au quatrième pansement les hémorrhagies se sont arrêtées, mais les phénomènes psychiques persistaient; même opération continuée pendant douze jours, après quoi la malade se trouva parfaitement rétablie. Considérations sur les psychoses puerpérales, les psychoses post-opératoires et les cas de troubles mentaux guéris après une intervention chirurgicale. Thoma.

1057) **Considérations sur un cas de Psychose consécutive à un Traumatisme de la tête,** (Considerazioni sopra un caso di psicosi consecutiva à trauma al capo), par Alberto Vedrani. *Bollettino del Manicomio di Ferrara,* an XXVIII, fasc. 1, 1900.

V. met au point la question des psychoses consécutives à un traumatisme de la tête à prospos de l'observation d'un homme de 38 ans, intelligent et cultivé, qui put écrire une partie de son histoire que voici résumée : chute d'une échelle et perte de connaissance d'environ un quart d'heure après le choc subi par la tête. Il s'installa lentement dans la suite un état neurasthénique; cet homme demeure dans une préoccupation exagérée de son état de santé, ce qui le rend très déprimé; l'aptitude au travail diminue, faiblesse générale, diminution de l'attention, irritabilité. L'état neurasthénique va en s'accentuant, des vertiges apparaissent, et un an après sa chute de l'échelle le malade fait une tentative de suicide. Puis trois années s'écoulent pendant lesquelles la santé physique semble être recouvrée; les occupations antérieures ont pu être reprises. La nouvelle d'un malheur domestique replonge brusquement cet homme dans sa neurasthénie avec prostration douloureuse et dégoût de la vie, qui inaugure une phase purement vésanique d'une durée d'un an et demi et qui se caractérisa par l'altération de la personnalité. Il y eut d'abord une phase de confusion et de désorientation complète par moments, puis de l'apathie, puis une période d'euphorie avec des idées variables de grandeur et de négation. Les symptômes somatiques les mieux définis furent : la diplopie, un bourdonnement de l'oreille gauche, des accès de tremblement épileptoïde débutant tantôt par le bras gauche, tantôt par le droit, puis se généralisant, des troubles de la marche, des troubles de la parole. Il y eut ensuite une rémission complète des symptômes physiques et psychiques (à l'exception des lésions de l'œil qui avait été blessé dans la chute) pendant environ deux ans. Puis tous les symptômes récidivèrent et la mort survint. Deleni.

1058) **Du Tatouage et du Détatouage, leur rapport avec l'Aliénation Mentale,** par P.-E. Martin. *Thèse de Paris,* nº 306, avril 1900, chez Vigot (90 p.).

Le tatouage spontané est exceptionnel chez les aliénés et le détatouage n'existe pas chez eux. Les dessins tatoués chez les aliénés n'ont aucun rapport avec leur

genre de folie. Les statistiques montrent que le tatouage ne peut être considéré comme ayant une valeur pour la connaissance des antécédents des aliénés.

Sur 1,306 aliénés, M. a observé 86 tatoués, et aucunne présentait un rapport entre son tatouage et sa folie ; 5 s'étaient fait tatouer pendant leur folie. FEINDEL.

1059) **Considérations sur un cas grave de Morphi-cocaïnomanie**, par P. SOLLIER. *Progrès médical*, nº 19, p. 289, 12 mai 1900 (1 obs., 3 fig.).

Ce morphinomane était gravement intoxiqué, albuminurique, avait même eu récemment un accès d'urémie ; dans son sang l'hémoglobine était réduite à une quantité infime, en état d'asphyxie imminente ; il put cependant supporter le sevrage rapide au sixième jour, alors qu'avec la méthode lente on ne l'avait pas guéri en trois semaines malgré qu'à ce moment il prenait des doses moindres de morphine et que son état général était meilleur. Au cours du sevrage il n'y a eu que les troubles nécessaires, c'est-à-dire ceux qui proviennent de la desquamation glandulaire et épithéliale. Mais le cœur n'a pas bronché et il n'y a pas eu la moindre tendance à des syncopes ni même à des lipothymies. L'appétit est revenu avec le sommeil dès le quatrième et le cinquième jour. Puis tout est rentré successivement dans l'ordre, et au bout de deux mois le malade avait récupéré 22 kilog. et regagné son poids normal en bonne santé. A aucun moment, ni pendant le sevrage, ni après, on n'a eu recours à aucun adjuvant, soit pour soutenir le cœur pendant la suppression, soit pour exciter l'appétit ou ramener le sommeil ; tout cela est non seulement inutile, mais dangereux, et entrave la convalescence au lieu lieu de l'activer.

Depuis quatre ans que S. applique la méthode basée sur le mécanisme physiologique de la démorphinisation et qu'il prépare l'élimination des éléments intoxiqués par tous les moyens possibles, ce qui ne demande pas plus de quatre, cinq ou au maximum six jours, il n'a jamais eu le plus petit des accidents qui empêchent souvent les malades d'aller jusqu'au bout du sevrage, soit par la méthode lente, soit par la méthode brusque. Favoriser la desquamation épithéliale et glandulaire, et aller aussi rapidement que possible de façon à provoquer une réaction vive et franche de l'organisme, tels sont les deux principes sur lesquels on peut s'appuyer pour dire qu'il n'y a pas de cas de morphinomanie, si grave soit-il, qu'on ne puisse guérir. THOMA.

1060) **Du diagnostic différentiel de la Paralysie Générale avec la pseudo-paralysie générale syphilitique de Fournier** (Casuitische Beiträge zur Differential diagnose zwischen Dementia paralysica und Pseudo-paralysis lueica (Fournier), par F. KLEIN (asile de Eberswalde). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* t. V, 1899, p. 451, et t. VI, 1899, p. 16 et 122.

En se basant sur sept observations personnelles de syphilis cérébrale, décrites par divers auteurs avec détail, et sur une étude critique des publications relatives à cette affection, et en prenant surtout pour guide le travail classique de Fournier, Klein résume son opinion dans les conclusions suivantes :

La syphilis diffuse du cerveau et la paralysie générale peuvent offrir une symptomatologie très semblable qui rend difficile leur distinction, mais ces deux maladies doivent être absolument séparées d'après leur marche clinique, leur pronostic et les résultats de leur traitement. Le diagnostic différentiel n'est souvent possible qu'après une observation prolongée, en considérant l'anamnèse et les résultats du traitement anti-syphilitique. L'état mental est aussi un facteur très important pour le diagnostic différentiel.

Dans la syphilis cérébrale on observe l'irruption violente de symptômes graves, analogues à ceux de la paralysie générale, après une infection syphilitique certaine ; il existe des symptômes bulbaires ou ceux des tumeurs encéphaliques, une affection de l'appareil optique (névrite, troubles passagers des muscles oculaires), la prédominance des symptômes d'une lésion en foyer (monospasmes, monoparésie, aphasie, épilepsie jaksonnienne) ; on constate l'absence de l'hypoalgésie, celle des troubles ataxiques de la parole et de l'écriture (qui se montrent parfois épisodiquement) ; puis la marche de l'affection est beaucoup plus longue ; la maladie dure souvent pendant plusieurs dizaines d'années ; on voit apparaître pendant la psychose des manifestations syphilitiques secondaires ; enfin l'état psychique et le résultat favorable du traitement anti-syphilitique fournissent des signes différentiels importants.

Contrairement à ce qui s'observe dans la paralysie générale, il n'y a pas dans la syphilis diffuse du cerveau une forte débilité mentale progressive. Assez souvent les symptômes psychiques, dans cette dernière, se présentent sous la forme de psychoses ou de névroses fonctionnelles (hystérie, mélancolie, manie, confusion mentale hallucinatoire, paranoia). De même que les symptômes somatiques, les troubles psychiques ont une tendance à varier constamment. Les syphilitiques du cerveau ont beaucoup plus souvent que les paralytiques généraux la pleine connaissance de leur état maladif.

Les symptômes paranoiaques ont une certaine valeur pour le diagnostic différentiel dans les cas chroniques de syphilis cérébrale. Il faut surtout mentionner à ce point de vue les hallucinations de l'ouïe, soit élémentaires, soit sous forme d'hallucinations verbales motrices, puis les idées morbides égocentriques de suspicion (Eigenbeziehungen), la vérification des songes, les hallucinations du sens musculaire, les obsessions, les sensations anormales avec interprétation délirante.

Dans maints cas la combinaison des idées délirantes a produit dans la syphilis cérébrale un tableau symptomatique psychique absolument semblable à celui d'une paranoia chronique. Les hallucinations de l'ouïe sont rares dans la paralysie générale ; elles sont bien plus fréquentes dans la syphilis diffuse du cerveau.

Le diagnostic différentiel des deux affections a une importance pratique considérable. Dans tous les cas douteux il est urgent de soumettre le malade au traitement par l'iodure de potassium dans un but diagnostique aussi bien que thérapeutique.

LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

1061) **Le Sympathique cervical, étude anatomique et chirurgicale**, par HENRI HERBET. Thèse de Paris, nº 245, mars 1900, 256 p., chez Carré.

Cet important travail constitue la mise au point de la question de la *sympathisectomie dans la maladie de Basedow, l'épilepsie et le glaucome*. Après une description anatomique et une étude physiologique du sympathique cervical, H. expose la technique de la sympathectomie et montre qu'elle est une opération simple, sans dangers immédiats ou consécutifs, facile à exécuter. La voie rétro-mastoïdienne semble la meilleure. On peut éviter la section de la branche externe du spinal et de la plupart des branches du plexus cervical superficiel. Les accidents à éviter sont la blessure de la jugulaire, la section du pneumogastrique, et, pour la résection totale, l'ouverture de la plèvre, la blessure des vaisseaux vertébraux,

de l'artère intercostale supérieure, de la sous-clavière même et du confluent veineux rétro-claviculaire. La plupart des cas de mort observés ne paraissent pas imputables à l'opération.

Dans le *goitre exophtalmique* la résection du sympathique a donné des guérisons complètes et de nombreuses et sérieuses améliorations. Les malades semblent passer par trois phases, une phase d'amélioration immédiate, une phase d'incertitude et une troisième d'amélioration définitive ou de guérison. La résection du sympathique agit pour les uns en supprimant l'intermédiaire entre le centre excité (qui vraisemblablement siège dans le bulbe) et les organes périphériques, pour les autres en supprimant les fibres centripètes qui portent à ce centre les excitations provenant de la périphérie. La résection partielle étendue depuis le ganglion supérieur jusqu'à l'artère thyroïdienne inférieure est l'opération de choix. La résection totale peut être indiquée dans les cas où il existe une tachycardie intense.

Dans l'*épilepsie*, les résultats de la sympathectomie sont moins brillants que pour le goitre exophtalmique. Les guérisons se rapportent surtout à des cas d'hystéro-épilepsie; les épileptiques vrais seraient beaucoup moins influencés. Des améliorations notables assez nombreuses ont cependant été observées; il convient, avant de se prononcer, d'attendre encore et de voir ce que deviennent ces malades à longue échéance. La sympathectomie produisant la vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux agit peut-être en combattant l'anémie cérébrale, cause de l'accès épileptique. La résection totale ne donne pas de résultats sensiblement supérieurs à ceux de la résection partielle.

Dans le *glaucome*, la sympathectomie peut être indiquée puisqu'elle abaisse la tension oculaire. Son action est comparée à celle des myotiques. Elle peut guérir le glaucome chronique simple, contre lequel échoue l'iridectomie. Elle est encore indiquée dans le traitement du glaucome hémorrhagique et du glaucome infantile.

FEINDEL.

1062) **Traitement de la Syphilis en général, et spécialement du Tabes post-syphilitique** (Ueber die Behandlung der Syphilis in Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica in besonderen), par S. TSCHIRIEW (Clinique des maladies nerveuses du lazaret militaire du Kiew, traduit du manuscrit original russe par le Dr Max Karger, Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 440.

Les observations faites pendant 17 ans dans les lazarets militaires de Saint-Pétersbourg et de Kiew ont conduit l'auteur à la conviction que la syphilis est une maladie constitutionnelle qui ne peut jamais être complètement guérie. Il condamne absolument le traitement simultané par l'iode et le mercure et spécialement les préparations mercurielles iodées. Du reste le traitement préconisé par Tschiriew n'offre rien de particulier. Il n'a obtenu aucun résultat des injections de spermine et il prétend que la suspension, qui peut améliorer d'abord certains symptômes tabétiques, les aggrave ensuite, si on la continue. Dans deux cas de tabes seulement il a vu les réflexes rotuliens réapparaître, sans que les autres symptômes fussent du reste amendés.

LADAME.

1063) **Traitement de l'Alcoolisme**, par CRIVELLI (de Melbourne). *Académie de médecine*, 8 mai 1900.

Il y a quelque temps Napelier et Broca ont communiqué une méthode de traitement de l'alcoolisme par la sérothérapie. C. avait, antérieurement, institué des expériences qui donnèrent des résultats négatifs.

Le sérum anti-alcoolique était fourni par un veau intoxiqué consciencieusement par l'ingestion quotidienne d'un litre de wisky. L'injection sous-cutanée de 10 grammes de sérum du veau par jour à des alcooliques donna d'abord quelques résultats utiles qui peuvent être mis sur le compte de la suggestion. Puis, les effets devinrent nuls et demeurèrent tels.

L'injection de sérum de veau au moment de la crise d'alcoolisme aiguë agit comme le sérum artificiel en augmentant la résistance du malade et en empêchant le collapsus. Le sérum artificiel a été employé utilement dans le traitement de l'alcoolisme aigu ; l'alcoolisme chronique, la dipsomanie sont traités avec avantage par les injections de strychnine à haute dose, mais les améliorations ne sont pas définitives. Le malade étant maintenu au repos avec des bains répétés, on lui fait des injections sous-cutanées de strychnine à dose progressive jusqu'à l'apparition des phénomènes d'intoxication. E. F.

1064) **De l'association du Trional avec la Paraldéhyde**, par P. Ropiteau. *Thèse de Paris*, n° 311, avril 1900, chez Vigot (102 p.).

Le trional est soluble dans la paraldéhyde ; l'association du trional et de la paraldéhyde constitue un nouvel hypnotique quatre ou cinq fois plus actif que le trional. Feindel.

1065) **Du danger de léser le Sinus Sphénoïdal dans la résection du Ganglion de Gasser**, par O. Jacob. *Presse médicale*, n° 53, p. 3, 4 juillet 1900.

La résection du ganglion de Gasser est la ressource dernière que la chirurgie peut offrir aux malheureux atteints de *névralgie du trijumeau*. Les procédés opératoires pour atteindre le ganglion de Gasser peuvent être divisés en deux groupes, suivant que l'on pénètre dans le crâne par la fosse temporale (Hartley, Krause), ou par le plafond de la fosse ptérygo-maxillaire (Doyen, Poirier, Quénu, Jacob) ; dans ce dernier groupe de procédés, le principe est le même : aller chercher à sa sortie du crâne, dans le trou ovale ou le trou grand rond, le nerf maxillaire inférieur ou le nerf maxillaire supérieur, et le suivre jusqu'au ganglion de Gasser en s'ouvrant une brèche par la trépanation du plafond ptérygo-maxillaire, brèche qui s'arrête en dedans au trou ovale ou au trou grand rond, dont on n'enlève que la demi-circonférence externe.

J. fait l'étude anatomique de la disposition des sinus sphénoïdaux et de leurs variations individuelles. Il montre dans quels cas l'ouverture des sinus est « possible » ; bien plus, il est d'autres cas où cette ouverture ne peut être évitée : une fois sur quinze en moyenne, on trouve un diverticule du sinus s'insinuant entre les trous grand rond et ovale et s'avançant plus ou moins loin en dehors dans le plafond de la fosse ptérygo-maxillaire. L'ouverture du sinus est alors fatale au moment où le chirurgien fait sauter la moitié externe de la circonférence du trou ovale dans les procédés de Doyen, Poirier, Quénu, Jacob.

Le danger de cette ouverture est qu'elle peut passer inaperçue, et que l'accumulation de sang où de sérosité formera dans la cavité un milieu de culture pour les microbes des fosses nasales (obs. de Caponotto). Par conséquent, peu importe que l'ouverture du sinus sphénoïdal soit un accident rare ; il suffit qu'elle soit possible pour qu'il soit logique de conclure, au nom de l'anatomie et de la clinique, que les procédés dans lesquels on trépane le plafond ptérygo-maxillaire jusqu'à la demi-circonférence externe du trou ovale ou du trou grand rond doivent être abandonnés, et que les autres procédés, ceux d'accès par la fosse temporale (Krause-Hartley), doivent être préférés. E. Feindel.

BIBLIOGRAPHIE

1066) **Les neuromes et la neuro-fibromatose** (On neuroma and neurofibromatosis), par Alexis Thomson. Edinburgh, Turnbull et Cie, 1900, 1 vol. de 165 p., avec 20 phototypies.

Cet ouvrage est une excellente monographie de la question, ornée de belles photographies qui complètent très heureusement les démonstrations cliniques et histologiques. L'auteur appuie sa démonstration par un résumé de nombreux cas publiés avant lui et dont on trouvera une bonne bibliographie à la fin de l'ouvrage et par un apport de nombreuses observations personnelles.

L'auteur distingue d'une part les neuromes vrais, d'autre part les neuromes faux. La caractéristique des neuromes vrais est la présence d'éléments nerveux néoformés soit du type médullaire, soit du type sympathique; nous en possédons seulement cinq cas : Knauss, Busse, Schmidt, Loretz et Axel Key.

Les faux neuromes constituent un vaste groupe qui comprend trois classes bien distinctes. D'abord nous trouvons les tumeurs limitées des nerfs (sarcomes, fibromes, kystes, etc.). Après la description clinique et anatomique, l'auteur, avec le résumé de 11 observations de divers auteurs, donne le détail de 7 observations personnelles.

La deuxième classe comprend la neuro-fibromatose diffuse avec ses variétés : maladie de Recklinghausen, neurome plexiforme, molluscum fibreux, éléphantiasis neuromateuse, pigmentations cutanées. Plusieurs photographies viennent expliquer les détails histologiques de l'affection, la disposition si particulière du tissu fibreux autour des nerfs bien étudiée par l'auteur; il a constaté des altérations secondaires des éléments nerveux. Après avoir passé en revue, au double point de vue clinique et anatomique, ces variétés dans leurs différents sièges cutanés, sous-cutanés, intra-musculaires, intra-spinaux, etc., il résume plusieurs observations et dresse deux tableaux très suggestifs : l'un de 77 cas de neuro-fibromatose, l'autre de 56 cas de neurome plexiforme. L'étiologie de l'affection reste toujours très obscure ; l'auteur la considère comme une hypertrophie, une sorte de gigantisme élephantiasique du tissu fibreux des nerfs périphériques.

Enfin, la troisième classe des faux neuromes est constituée par les névromes d'amputations.

Cet ouvrage, très luxueusement édité, renferme 20 belles photographies et contient à la fin une bonne bibliographie de la question. R. Cestan.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série) 30 Septembre 1900 N° 18.

SOMMAIRE DU N° 18

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LES LIMITES EXACTES DES MALADIES NERVEUSES DITES FONCTIONNELLES (1)

Par le Professeur **Obersteiner** (de Vienne).

C'est une doctrine des plus banales de la neurologie, qu'il y a des maladies nerveuses organiques et des maladies nerveuses fonctionnelles. Chacun comprend ou plutôt croit comprendre cette distinction.

Cependant quand nous pénétrons un peu plus scrupuleusement dans la question, nous apercevons bientôt que cette distinction n'est plus ni si simple, ni si claire qu'on pouvait le supposer tout d'abord.

Nous comprenons qu'il ne s'agit pas seulement d'une question purement scientifique; sa solution touche à la méthode du traitement et ce qui importe le plus au pauvre malade, le premier intéressé dans cette affaire du pronostic, à la perspective de sa guérison.

Qu'est-ce donc qu'une maladie nerveuse fonctionnelle ou névrose ? On appelle ordinairement telle maladie nerveuse *fonctionnelle*, celle qui ne nous laisse découvrir aucune altération pathologique visible dans le système nerveux.

Comme il ne nous paraît pas concevable que des symptômes des plus graves même, — comme par exemple ceux de l'hystérie ne résultant pour ainsi dire de rien, — n'aient aucun substratum matériel, on s'est souvent contenté d'accepter

(1) Conférence faite à la Section de Neurologie du *XIII*[e] *Congrès international de Médecine*, à Paris, le 9 août 1900.

comme probable une altération moléculaire dans les éléments nobles du système nerveux. Mais comment s'imaginer une molécule de la cellule nerveuse, quelle est sa forme, sa fonction physiologique ? Personne ne pourrait répondre à cette question. Ce n'est qu'un atermoiement frivole de parler des choses inconnues pour élucider un processus incompréhensible.

Si quelqu'un préfère cacher son ignorance derrière un mot physiologique au lieu d'une expression anatomique, il peut profiter des « troubles de la nutrition ». Il pourra essayer de nous convaincre que toutes les névroses sont purement basées sur une nutrition altérée des nerfs, espérant qu'on ne demandera pas de lui la preuve de son affirmation.

Pour ma part, je pense qu'en cette occurrence il est plus convenable et plus scientifique de déclarer franchement et sincèrement son impuissance puisque le but de la science est toujours le vrai, comme le beau est le but de l'art.

Quand je commençais mes études médicales, on ne connaissait qu'un nombre très restreint de maladies nerveuses organiques. Pour ne pas parler de la part clinique je me borne à vous rappeler qu'on ne savait presque rien de l'anatomie pathologique du tabes, de la sclérose en plaques, et encore moins de la syringomyélie dont les altérations si grossières étaient, peut-on dire, inconnues.

Plus tard, avec le perfectionnement des méthodes d'examen, des instruments, etc., nous sommes devenus capables de dévoiler les plus fines altérations des éléments du système nerveux. Il suffit de faire allusion aux méthodes des Weigert Nissl, Marchi, Golgi. Grâce à ces méthodes nous sommes maintenant souvent en état de trouver un substratum pathologique positif là où d'abord nous ne pouvions remarquer les moindres traces d'une altération ; ainsi, mainte maladie autrefois dite fonctionnelle est devenue organique, et nous avons tout le droit d'espérer que le champ des névroses pures deviendra de plus en plus restreint.

Mais n'oublions jamais de prendre les précautions nécessaires afin de n'avoir pas à revenir sur la légitimité de ce départ. Pour la chorée, la paralysie agitante par exemple, on croyait avoir trouvé les altérations pathologiques caractéristiques ; puis des investigations ultérieures ont montré que c'était une erreur.

Voyez les dessins de quelques coupes de moelle cervicale supérieure. Vous verrez dans la partie antérieure du cordon latéral un endroit plus pâle. Comme ces coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal, on serait tenté d'accepter dans cette région l'existence d'une dégénération, ou, quand il s'agit de la moelle d'un enfant nouveau-né, d'un retard de myélinisation. — La première hypothèse est sûrement fausse, peut-être en est-il de même de la seconde supposition. Nous avons là un territoire, un faisceau encore peu étudié (faisceau de Kelierg, faisceau olivaire de Bechterew).

Il m'est souvent arrivé qu'un de mes élèves m'appelât au microscope pour me montrer cette dégénération intéressante, qui en réalité n'existe pas. Le faisceau de Kelierg a souvent une autre forme, ou bien il est mal développé, ou même invisible. Je crois qu'il s'agit là de fibres fines qui, rassemblées, sont bien visibles ; disséminées parmi les fibres grosses, comme il arrive fréquemment, elles ne sont plus perceptibles. Leur prétendue connexion avec les olives inférieures ne me paraît pas encore démontrée ; je suis plutôt tenté d'y voir une voie descendante, provenant d'une partie plus élevée du cerveau.

Un autre exemple :

Quand vous traitez l'écorce cérébrale d'un homme adulte par l'acide osmique d'après la méthode de Marchi, vous y trouverez toujours à la surface, dans le tiers extérieur de la couche moléculaire, une quantité de points noirs irréguliers,

On pourrait croire au premier aspect, qu'il s'agit du dépôt, d'un produit artificiel ou d'un processus pathologique. Avec un grossissement fort vous apercevez bientôt que ces points noirs ne sont autre que les cellules de névroglie, qui se trouvent dans cette couche en grande quantité et qui contiennent des gouttelettes de substance graisseuse se colorant en brun noirâtre par l'acide osmique. J'ajoute que ces granulations graisseuses commencent à apparaître à peu près à l'âge de 10 ans ; elles deviennent progressivement plus nombreuses et plus grandes ; chez les vieillards elles prennent une coloration jaune brun. Les vacuoles claires qu'on observe dans un grand nombre de cellules sont d'après mon opinion les premiers vestiges de corpuscules amyloïdes qu'on rencontre dans les cerveaux des vieillards dans cette région. Une formation de corpuscules amyloïdes par une modification des cylindraxes doit être décidée.

Ils apparaissent seulement où nous trouvons la névroglie et même dans les endroits où il n'y a pas de fibres nerveuses. On pourrait penser qu'ils tirent leur origine de noyau des cellules névrogliques ; pour moi il est très vraisemblable qu'ils se forment aussi dans le protoplasma de la cellule et qu'ils deviennent libres avec la disparition de la cellule.

Supposons maintenant que quelqu'un, ignorant que les cellules névrogliques superficielles du cerveau sont toujours chargées de granules graisseuses et de globules clairs ressemblant à des vacuoles, les retrouve dans un cas de maladie cérébrale quelconque, rien de plus naturel qu'il soit disposé à voir dans cette découverte un signe pathologique et caractéristique pour cette maladie.

Enfin je voulais encore parler de quelques formes de cellules nerveuses qui peuvent offrir l'aspect d'une chromatolyse centrale, pendant qu'elles sont parfaitement saines, mais comme mes recherches dans ce genre ne sont pas encore terminées, je me borne à y faire allusion.

Qu'est-ce qui résulte de tous ces différents exemples dont je pourrais naturellement citer une grande quantité, surtout à propos des altérations cadavériques ? Il en résulte, comme je l'ai déjà indiqué, que nous ne devons jamais perdre de vue que les plus grandes réserves sont nécessaires quand nous croyons avoir trouvé le substratum anatomique d'une maladie nerveuse, laquelle en était dépourvue jusqu'à présent.

Une autre difficulté pour la connaissance des maladies nerveuses sans altération appréciable se fait encore remarquer. C'est qu'on peut facilement confondre plusieurs maladies différentes, quand on ne connaît pas leur anatomie pathologique.

Je me bornerai à un seul exemple : les maladies traumatiques du cerveau et de la moelle.

Quand on trouve après une chute, un coup sur le crâne ou la colonne vertébrale, une extravasation du sang dans la substance nerveuse, on parle d'une hémorrhagie cérébrale ou d'une hématomyélie traumatique. Mais dans un grand nombre de cas nous ne pouvons supposer une hémorrhagie ou une déchirure de la substance nerveuse, toute lésion grossière du système nerveux doit être exclue. Inutile de vous rappeler que c'est notre vénéré et grand maître Charcot qui a précisé dans sa manière claire et convaincante la valeur des névroses traumatiques, maladies sans altérations appréciables. Mais entre les disjonctions plus ou moins grossières de la substance nerveuse après un trauma et ces névroses pures d'origine traumatique existe une troisième forme.

L'intégrité du cerveau ou de la moelle n'est quelquefois qu'apparente, et grâce aux méthodes fines et exactes que nous possédons maintenant il n'est pas

trop difficile de relever des altérations bien distinctes des cellules et des fibres nerveuses ; c'est dans la véritable commotion cérébrale ou spinale.

Aussi les conséquences d'un trauma sur le système nerveux se peuvent montrer d'une triple façon : 1. Lésions grossières. 2. Commotion pure avec lésions fines. 3. Névrose traumatique sans lésions.

Maintenant, j'arrive au dernier point de ma communication.

Prenez, par exemple, un apoplectique hémiplégique. Après un long traitement il a perdu la confiance en notre art, il s'adresse à un magnétiseur ou il entreprend le voyage à Lourdes. Bientôt il sent une amélioration remarquable.

Comment est-ce possible ? Pouvait-on croire que par un tel moyen les fibres nerveuses déchirées et dégénérées ont gagné la faculté de se réunir et de se rétablir ?

Certainement non.

Mais à côté des symptômes causés par la lésion organique et irréparables, existaient quelques symptômes fonctionnels, soit qu'il s'agit d'une aggravation des symptômes organiques ou de symptômes complètement nouveaux, ce sont ces symptômes fonctionnels qui se sont améliorés sous le traitement suggestif. Précisément dans la plupart des maladies du système nerveux nous trouvons une combinaison de deux éléments : symptômes organiques et symptômes fonctionnels.

Par conséquent, je pense qu'il vaut mieux parler plutôt de *symptômes* fonctionnels, que de *maladies* fonctionnelles du système nerveux.

Pour ces symptômes purement fonctionnels je prétends qu'ils appartiennent au champ des symptômes psychiques, même quand leur manifestation extérieure devient matérielle, comme par exemple les paralysies hystériques. Ils sont causés pour la plupart par un accident psychique, et ils sont accessibles aux influences psychiques.

Aussitôt que je me propose d'identifier les symptômes fonctionnels et les symptômes psychiques. j'ai la conviction qu'une altération pathologique dans le sens ordinaire peut faire défaut. J'avoue franchement que j'ignore le siège véritable, réel de l'âme, de la connaissance. . . .

Je sais bien, que la couche corticale est une condition *sine qua non* de l'activité intellectuelle, mais ce n'est pas elle qui la produit en premier lieu. Je ne pourrai jamais me convaincre qu'une cellule corticale dont la structure intime est presque identique à celle d'une cellule motrice de la corne antérieure, soit munie d'une faculté tellement différente, tellement plus élevée, que la fonction de la dernière, laquelle s'occupe simplement des mouvements si faciles à comprendre (1).

La destruction des cellules radiculaires de la corne antérieure abolit les mouvements, cependant nous ne croyons pas que les mouvements prennent leur origine dans ces cellules ; elles ne sont que des points de passage pour les incitations motrices, comme les cellules corticales ne sont que des points de passage pour les actions psychiques.

Je me résume. Comme les symptômes organiques et les symptômes fonctionnels sont très souvent combinés chez le même individu, nous devons parler plutôt de symptômes que de maladies fonctionnelles. Il est à espérer que de nou-

(1) Je ne conteste nullement qu'une lésion étendue de la couche corticale engendre des troubles psychiques. Mais nous ne pouvons pas renverser la proposition et dire que tout trouble intellectuel s'exprime par une altération des cellules corticales.

velles méthodes de recherches nous fourniront les moyens de restreindre toujours davantage le nombre de symptômes fonctionnels ; mais gardons-nous des conclusions précipitées, pour ne pas être désillusionnés bientôt.

Une catégorie de symptômes conservera son caractère fonctionnel encore longtemps, pour ne pas dire pour toujours ; ce sont les symptômes purement psychiques.

Les troubles psychiques qui sont la conséquence d'une lésion corticale doivent être comparés à une paralysie après la destruction de cellules motrices de la moelle.

Nos connaissances sur les fonctions du système nerveux ont fait dans la seconde moitié du siècle qui finit des progrès merveilleux ; nous avons sensiblement élargi notre horizon, mais le dernier but de nos efforts et de nos désirs scientifiques est encore à une hauteur inaccessible.

II

L'AMOUR DU MÉTAL

Par **Ch. Féré**,
Médecin de Bicêtre.

Ernest Hello, le philosophe mystique, a donné une définition de l'avare qui met bien en lumière le caractère pathologique d'un sentiment peu connu et tout différent de l'avarice. « L'avare, dit-il (1), a l'amour physique du métal. Il aime l'or et l'argent en eux-mêmes et pour eux-mêmes. Il les aime matériellement. Il est attiré par eux. Le contact du métal est pour lui une joie et un plaisir physique. » Il préfèrera peut-être la quantité moindre, mais connue et vue, à la quantité plus grande mais encore invisible. Les pièces d'or qu'il a, il les a déjà tâtées ; elles lui inspirent une passion personnelle..... »

Cette description ne répond guère aux cas communs d'avarice qui se font surtout remarquer par l'amour de la valeur sous toutes ses formes. L'avare qui meurt de misère sur son grabat bourré d'obligations et de sacs de monnaie d'or et d'argent ne laisse guère de traces de l'amour du métal. Si sa vie durant, il dissimule ses métaux précieux, c'est plus par crainte du vol que par celle de laisser un autre jouir de la vue de ce qu'il aime. Les avares qui ont amassé péniblement par pièces, ne laissent voir aucune tendresse pour celles même qui ont pu marquer une époque dans l'évolution du trésor. La « passion personnelle » pour des pièces depuis longtemps connues, pourrait même être considérée comme un obstacle à l'accumulation.

La définition que nous venons de rappeler peut être considérée comme la traduction d'une illusion qui a montré l'avare en général sous une forme au moins inusitée, et qui ne répond certainement pas aux faits d'observation les plus communs. « Nous voyons tout à travers nous-même, dit Joubert ; nous sommes un milieu interposé entre les choses et nous. » La tendance à accepter comme typique un caractère évidemment exceptionnel peut être la manifestation d'un sentiment morbide personnel.

(1) ERNEST HELLO. *L'homme, la vie, la science, l'art*, 1899, 4e édit., p. 9.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que Hello, représenté comme un prophète ayant prédit l'invasion, était sûrement un phobique qui tremblait à la rencontre d'un chien (1).

Le voleur n'aime pas le métal, pas plus que l'avare ; mais certains kleptomanes s'attaquent à des objets spéciaux toujours les mêmes et ne sont jamais poussés à voler autre chose. C'est à cette variété de kleptomanie systématique que l'on peut le mieux comparer l'amour du métal.

En tous cas, l'amour du métal n'est pas une fiction ; et il peut, tout comme l'avarice, se montrer à l'exclusion de troubles psychologiques grossiers.

En voici un exemple qui m'a paru intéressant justement parce qu'il réalise l'illusion d'un mystique.

Obs. — M B..., est issu d'une famille de paysans très pauvres où la névropathie aurait été négative de la survie; aussi l'absence de toute tare nerveuse parmi ses ascendants n'a-t-elle qu'un intérêt médiocre. Il a deux frères qui survivent et qui, comme lui, ont bien fait leurs affaires, et n'ont aucune trace de nervosité. Lui-même a quatre enfants encore vivants, tous quatre mariés : deux ont chacun deux enfants parmi lesquels on ne trouve non plus rien de remarquable au point de vue névropathique. La tare de M. B... paraît une exception dans la famille. Voici en quoi elle consiste :

B... avait onze ans lorsqu'un marchand ambulant offrit à son père de l'emmener pour l'aider dans son commerce. Il mena une vie dure, n'était guère payé qu'en aliments et en vêtements. Cependant il faisait de son mieux, et son maître, qui reconnaissait ses services, le traitait doucement. De temps en temps il le récompensait par une pièce de menue monnaie. Quand il se rencontrait un sou neuf, il ne manquait guère de le donner à son commis : il comptait sans doute le flatter davantage sans dépenser plus. Le garçon, qui avait quitté la maison en se promettant bien d'y revenir avec ce qu'il comprenait vaguement comme la fortune, prenait un grand soin de son trésor et dans les moments de loisir il prit l'habitude d'*entretenir* ses sous neufs : il les frottait pour les conserver brillants. Il sut de bonne heure saisir les occasions d'améliorer sa position ; mais il conserva l'habitude de réserver et d'entretenir les sous neufs qui lui tombaient sons la main. Même quand il avait appris à faire valoir ses économies, il conservait avec lui son trésor brillant. Jusqu'à l'âge de 26 ans, à l'époque où il s'est marié, ses frères qui vivaient avec lui dans une grande intimité l'ont vu souvent se livrer à sa distraction sur laquelle ils le plaisantaient. Il ne cherchait pas les sous neufs ostensiblement ; mais quand il s'en rencontrait un dans les sommes qu'il recevait, il le rangeait soigneusement et le gardait. Depuis qu'il est marié sa femme et ses enfants ne l'avaient plus vu « entretenir » des sous neufs ; mais ils voyaient bien qu'il ne manquait jamais une occasion de mettre de côté ceux qu'ils rencontrait. Les locaux où il faisait ses affaires étaient séparés de son appartement, et c'était dans son cabinet qu'il tenait son argent et ce qui l'intéressait le plus. Le petit marchand ambulant est devenu un gros commerçant fort riche. Dès sa jeunesse il s'est montré généreux avec ses parents ; ses deux frères, plus jeunes que lui, n'hésitent pas à reconnaître qu'il a fait largement les frais de leur initiation à une époque où il gagnait encore péniblement ; il s'est toujours montré libéral non seulement dans son ménage et dans l'éducation de ses enfants, mais encore dans des œuvres de philanthropie éclairée, où il payait autant de sa personne que de sa bourse d'ailleurs. Il n'a jamais été un avare. Aussi bien dans ses relations d'affaire que dans ses relations personnelles, M. B... a toujours joui de la réputation d'un homme pondéré que personne n'a soupçonné d'une tare mentale. A la fin de janvier de cette année, il venait d'achever sa soixantième, il a été atteint d'une attaque apoplectique qui l'a laissé avec une hémiplégie gauche et un état de confusion mentale qui ne s'est atténué qu'au bout d'une quinzaine de jours. Sa première préoccupation a été de se faire apporter une caisse enfermée dans une armoire de son cabinet. C'était une caisse plate en chêne solidement et soigneusement ferrée, qui avait été faite dans un but déterminé.

(1) J. Serre, Ernest Hello, 1899, p. 13.

Quand il fut seul avec sa femme il désigna la clef et se la fit ouvrir. L'intérieur répondait à l'extérieur, il était soigneusement capitonné. On y trouva rangés par années des rouleaux de gros et de petits sous groupés séparément et régulièrement enveloppés de papier fin qui avait été récemment renouvelé. Il savait le nombre des paquets, il y en avait 72; il y avait des lacunes de plusieurs années qu'il connaissait. Lesrouleaux placés verticalement et en ordre portaient en haut l'indication de l'année, ils étaient plus ou moins volumineux ; quelques-uns ne contenaient qu'une pièce. Aucune de ces pièces ne présente de trace d'oxydation ; elles sont plus ou moins ternes, mais la couleur du métal est très distincte ; les plus anciennes ont un aspect frotté qui montre bien la trace des soins dont elles ont été l'objet. M. B... s'est fait ouvrir successivement tous les paquets, touchant les pièces, les considérant avec un plaisir dont l'expression de son visage donne des preuves évidentes surtout quand il s'agit des plus anciennes. Quand il eut tout passé en revue, il demanda qu'on laissât la caisse dans sa chambre en ajoutant : « Vous n'y comprenez rien, ces pièces de cuivre ne valent rien, mais j'y tiens plus qu'à tout ce que je possède ; elles nous ont porté bonheur à tous : il me semble que je mourrai si on les laisse prendre par la rouille. » Il marquait depuis un grand plaisir chaque fois que sa femme lui montrait ses sous et en prenait soin ; il demandait les plus anciens. il les touchait, les palpait de sa main libre, puis les faisait essuyer avant de les remettre en place dans leurs rouleaux respectifs. Les sous sont restés nets, mais M. B... a succombé récemment à une nouvelle attaque.

A part une légère asymétrie faciale aux dépens du côté gauche et préexistant à l'attaque, il n'existait pas de stigmates tératologiques caractérisés.

Malgré l'absence de tout autre stigmate, il faut bien considérer cette attitude comme la manifestation d'une tare mentale. Si on en juge seulement par la conduite, il s'agissait bien d'un amour pur d'un métal sans valeur ou n'ayant que secondairement une valeur symbolique sur laquelle un homme d'ailleurs intelligent ne pouvait pas se faire d'illusion. La valeur du symbole au point de vue spécial de l'individu s'était accrue à mesure que les souvenirs qui se rattachaient aux acquisitions successives s'étaient accumulés ; mais le sentiment inspiré par le métal n'a jamais eu rien de commun avec l'avarice.

Ce cas est on ne peut plus propre à illustrer la différence qui existe entre l'amour du métal et l'avarice.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1067) **La fine structure de la Cellule Nerveuse.** (La fine struttura della cellula nervosa), par G. Modena, *Rivista sper. di freniat. e med. leg. d. alien.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 197, 15 avril 1900.

Revue très complète de la question où il est surtout insisté sur les découvertes les plus récentes (réticulum fibrillaire, canalicules, etc.) ; figures, bibliographie.

F. Deleni.

1068) **Les Canalicules du Cytoplasme Nerveux et leur rapport avec un Espace périnucléaire** (I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare), par ARTURO DONAGGIO, *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. al.*, an XXXVII, fasc., 1, p. 188, 15 avril 1900 (fig.).

Les observations de D. concernent les cellules des ganglions spinaux, de l'écorce cérébrale, du bulbe et de la moelle de chien normal. L'auteur décrit une particularité des cellules nerveuses consistant dans la présence dans le cytoplasma, de canalicules avec quelques anastomoses; il n'y a pas de différence notable de distribution des canalicules dans les différents types cellulaires, mais suivant la région le calibre des canalicules diffère notablement, tandis qu'il est à peu près le même pour tous les canalicules d'une même cellule. Les canalicules se distribuent dans tout le cytoplasma de la cellule; il semble que quelques-uns débouchent à la périphérie cellulaire.

Les canalicules s'anastomosent entre-eux; ils suivent dans le protoplasma un parcours ondulé caractéristique qui s'adapte aux mailles du réseau fibrillaire. Les canalicules ont une section ronde ou ovale. Le noyau cellulaire se montre entouré d'un anneau clair de même calibre que les canalicules et dans lequel quelques-uns de ceux-ci viennent déboucher. Il y a donc un véritable espace périnucléaire. Avec les canalicules, il représente un système circulatoire intra-cellulaire.

F. DELENI.

1069) **La substance chromophile pendant le cours du développement de la Cellule Nerveuse** (chromolyse physiologique et chromolyse expérimentale), par J. VAN BIERVLIET. *Journal de Neurologie*, nº 1, 1900, et *Le Névraxe*, vol. I, fasc. 1, 20 pages, nomb. fig.

Recherches exécutées au laboratoire de Van Gehuchten (Louvain). V. a voulu chercher vers quelle époque et de quelle façon la substance chromophile faisait son apparition dans le protoplasme de la cellule nerveuse radiculaire et ganglionnaire pendant le cours du développement embryologique. L'auteur a examiné des embryons humains respectivement âgés d'un mois environ, de 2 mois, de 3 mois, 4 mois, 5 et 6 mois, 7 mois, enfant à terme; enfant de 15 ans; homme de 61 ans.

Il résulte de ces travaux que la substance chromophile organisée apparaît pour la première fois sous forme de blocs et de grains vers le troisième mois de la vie intra-utérine. Jusqu'à ce moment elle était dissoute dans le protoplasme. A partir du troisième mois la substance chromophile existe dans les cellules nerveuses sous deux formes distinctes: en blocs organisés et en dissolution. Pendant le développement ultérieur, la substance chromophile dissoute persiste dans le corps cellulaire, en même temps que la partie organisée augmente en quantité, envahissant le corps cellulaire de la périphérie vers le centre. C'est ainsi que vers le cinquième mois, cette substance organisée ne laisse plus libre qu'une zone périnucléaire, tandis qu'au moment de la naissance elle a envahi toute la cellule.

La substance chromophile dissoute fait complètement défaut dans les cellules adultes (15 ans, 61 ans); il n'a pas été possible à l'auteur d'établir vers quelle époque précise elle cesse d'imbiber le protoplasme cellulaire. Ces résultats prouvent que le développement de la cellule nerveuse radiculaire est indépendant de sa connexion corticale. (*Contrà* Solovtzoff.)

Différences d'avec les résultats acquis par Dall'Isola (cet auteur travailla sur le veau) ; conformité d'autre part avec ceux de Marinesco (1898).

Donc, aussi longtemps que la cellule se développe on trouve de la substance chromophile en dissolution dans le protoplasme cellulaire ; il semble en résulter qu'elle n'est rien d'autre qu'une matière de réserve destinée à subvenir à la nutrition de la cellule nerveuse.

A noter encore qu'à un moment donné du développement la cellule prend un aspect chromolitique, à rapprocher de la chromolyse expérimentale, pour les apparences. Cette dernière ne serait, pour l'élève du professeur van Gehuchten, rien d'autre que le retour de la cellule nerveuse à l'état de chromolyse comme une réaction *utile* du neurone, réaction qui survient chaque fois que ce neurone se trouve lésé dans son intégrité anatomique, et qui lui permet de résister plus avantageusement à la lésion subie.

Observations quant aux travaux de Bombicci, de Marinesco, et de Olmer, parus sur le même objet tandis que V. B. terminait ses recherches. PAUL MASOIN.

1070) **Des Fibres du Nerf Optique**, par NEUSCHULER.— *La Clinique ophtalmologique*, 10 septembre 1899, et *Congrès d'Utrecht*, 1899.

L'auteur a dans ses préparations constaté les fibres anastomotiques du nerf optique ; ces fibres abandonnent le faisceau auquel elles appartiennent et se jettent plus ou moins obliquement dans un faisceau voisin. Au niveau de la lamina cribrosa il a signalé, pour la première fois, des fibres anastomotiques se différenciant des premières par une coloration plus foncée, un calibre plus fort et une direction presque perpendiculaire à celle des fibres du nerf optique. Ces fibres se trouvent surtout dans les coupes correspondant à la périphérie du nerf optique. PÉCHIN.

1071) **Note sur la disposition et la fonction des groupes de Cellules de la région sacrée de la Moelle épinière** (Notes on the arrangement, etc.), par B. ONUF (Onufrowicz). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, n° 8, p. 498 (2 figures).

Les groupes antéro-latéral, postéro-latéral et post-postéro-latéral ont évidemment sous leur dépendance les muscles des extrémités inférieures, si on en juge par analogie avec la région cervicale et d'après les recherches de van Gehuchten, Buck et Sano.

Le groupe antéro-mésial est évidemment la continuation du noyau de Kinser (innervant les muscles du dos), noyau qui s'étend sous forme de colonne dans toute la longueur de la moelle.

Le groupe postéro-mésial est sans doute le noyau des muscles du périnée, et probablement le centre vésico-anal en dépend.

Un autre groupe agit sur les muscles striés coopérant à l'érection et l'éjaculation.

Enfin, une colonne cellulaire que O. désigne sous le nom de végétative, très développée dans le 3e segment sacré, a sous sa dépendance la miction, l'érection, l'éjaculation, la défécation et la contraction de l'utérus. L. TOLLEMER.

1072) **Action de l'Éther sur les Cellules Cérébrales**, par Mlle STEFANOWSKA. *Journal de neurologie*, 1900, n° 6, p. 101-110, 5 fig.

S. a recouru à la méthode Golgi. Conclusions :

1° L'éthérisation profonde produit dans l'écorce des altérations notables ;

2° Ces altérations consistent surtout en ce que dans l'écorce apparaissent de nombreux et vastes foyers remplis de fines granulations, qui affectent tout aussi bien les dendrites que les cylindraxes ;

3° Dans les cas d'éthérisation prolongée ou répétée, certaines régions de l'écorce sont très fortement attaquées et alors on observe l'état moniliforme très manifeste dans ces foyers. Les régions attaquées de préférence sont : *a*) le lobe olfactif et la partie inférieure du lobe limbique ; *b*) le lobe temporal, et *c*) la zone moléculaire dans tous les lobes ;

4° A tous les degrés de l'éthérisation, la majeure partie de l'écorce reste inaltérée ;

5° Chez les animaux profondément éthérisés la plus grande destruction s'observe non pas dans l'écorce, mais dans les *couches optiques*, dans les *tubercules quadrijumeaux* et le bulbe. Mais on observe aussi dans ces régions des éléments sains ;

6° Le *corps strié* n'est jamais altéré par l'éther quelle que soit la durée de l'action du poison ;

7° Dans toutes les régions cérébrales altérées par l'éther les appendices piriformes disparaissent en masse ;

8° Les prolongements des cellules nerveuses couverts de granulations sont susceptibles de se réparer dans le cas d'éthérisation modérée. Cette restauration est toutefois assez lente. Il faut au moins plusieurs jours pour que les dendrites reprennent leur état habituel ; ils se couvrent alors de nombreux appendices pyriformes ;

9° A l'aide de l'éthérisation on peut suivre les différents stades dans la formation des *varicosités ;*

10° Les *appendices piriformes* peuvent disparaître sur certaines cellules sans provoquer la formation de varicosités sur le même dendrite.

Communication faite à la Société belge de Neurologie ; pour la discussion (Crocq, van Gehuchten) voir *Journal de Neurologie*, n° 6, 1900, p. 113 et suiv.

PAUL MASOIN.

1073) **Réaction de Dégénérescence expérimentale due à des injections de Strophantine**, par J. CLUZET (de Toulouse). *Arch. d'Electricité médicale*. 16 mai 1900.

Quelques milligrammes de strophantine injectés dans la cavité péritonéale de la grenouille rendent les muscles inexcitables au bout de quelques minutes. C. a cherché par quelles phases intermédiaires passent les réactions électriques des muscles avant de disparaître complètement. En opérant sur plusieurs groupes de grenouilles avec des doses différentes de strophantine, il est arrivé à réaliser, à peu près exactement, les différentes réactions anormales qui constituent le syndrome de dégénérescence tel qu'on l'observe en clinique.

F. ALLARD.

1074) **Les théories de l'Accommodation**, par URIBE-TRONCOSO (de Mexico). *Annales d'oculistique*, mars 1900.

La théorie de Helmholtz n'est qu'une hypothèse que son auteur lui-même n'a d'ailleurs donnée que comme probable ; mais elle n'a jamais été parfaitement démontrée. La voici en deux mots : contraction du muscle ciliaire d'où avancement de la choroïde et par suite relâchement de la zonule. Ce relâchement met le cristallin au repos, et cet état de repos comporte une augmentation de volume

dans le sens antéro-postérieur ; cet organe bombe par sa propre élasticité en se rapprochant de la forme sphérique. Tscherning a battu en brèche cette théorie, il admet que l'accommodation se fait par la formation passagère d'un lenticône antérieur et, en effet, il a démontré que la traction exercée sur la zonule détermine une augmentation de courbure. Dans l'hypothèse de Helmholtz c'est le contraire qui était admis : tension normale de la zonule et aplatissement du cristallin ; relâchement accommodatif de la zonule et développement sphérique du cristallin consécutif. Dans la théorie de Tscherning, la contraction du muscle de Brücke produisait par un mécanisme qui reste à expliquer et à démontrer, une traction sur la zonule et consécutivement la formation d'un lenticône. Ce lenticône est un fait constaté, il est constant. La théorie de Tscherning date de 1894. Mais déjà en 1871, Carmona y Valle (de Mexico) admettait la traction zonulaire exercée par le muscle ciliaire, traction qui comprimait la périphérie du cristallin, faisait passer la substance gommeuse, couche corticale (couche accommodative de Tscherning) de la périphérie dans les parties centrales entre le noyau et la cristalloïde antérieure principalement (lenticône antérieur de Tscherning). En somme, ces deux théories se ressemblent ; il s'agit toujours du bombement du pôle antérieur du cristallin par la traction de la zonule et Tscherning a eu le mérite d'apporter à la théorie de Carmona l'appui de l'expérimentation.

Péchin.

1075) **De l'influence de la Lumière colorée sur le diamètre de la Pupille,** par M. Sachs. *Zeitsch. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnusorgane*, mars 1900, p. 386.

Le travail d'Abelsdorff sur les « changements de diamètre de la pupille selon l'éclairage par des lumières de diverses couleurs » avait lui-même été précédé d'une étude de Sachs. Le principe des expériences de celui-ci c'est que, lorsqu'on projette alternativement sur une portion déterminée de la rétine des rayons lumineux de couleurs différentes, on peut conclure de l'absence de réflexe pupillaire à l'égalité de valence motrice. L'auteur étudie non seulement l'influence (réglée par l'*adaptation*) que les changements d'intensité lumineuse des rayons exercent sur leur valence motrice, mais il cherche aussi à déterminer l'influence (réglée par l'*insensibilité de la périphérie à la couleur)* que les changements d'intensité lumineuse exercent sur les valences motrices des lumières. Ces recherches ont rendu possible la démonstration par l'observation du jeu de la pupille, de l'existence de troubles dans le sens de la couleur. Pierre Janet.

1076) **Remarques supplémentaires sur les Changements de diamètre de la Pupille selon la diversité de couleur de l'Éclairage,** par G. Abelsdorff. *Zeitsch. f. Psych. u Physiol. d. Sinnesorgane*, avril 1900, p. 451.

L'auteur a montré qu'une simple modification des points intéressés du champ visuel suffit, quand l'intensité lumineuse des couleurs est convenable et reste invariable, pour produire une modification dans leur pouvoir d'excitation des mouvements de l'iris. L'auteur s'accorde avec Sachs pour reconnaître un rapport intime entre les valences motrices des lumières et leur clarté apparente. Il doit y avoir entre la périphérie de la rétine, aveugle à la couleur (von Kries) et son centre, une zone dans laquelle les intensités de clarté subissent un changement et modifient ainsi les intensités pupillo-motrices. Il y a, selon Sachs, deux conditions dans lesquelles des changements se produisent dans le pouvoir excitant des lumières » ; ce sont : 1° l'excitation de la périphérie

de la rétine; 2o celle de son centre avec adaptation à l'obscurité et intensité lumineuse appropriée.

Abelsdorff ne s'attache qu'à la première de ces conditions. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1077) **Le Centre Cortical de la Sensibilité Hydrique** (Sul centro cortico-cerebrale della sensibilita igrica), par GIUSEPPE PELI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 116, 15 avril 1900.

Des observations cliniques et anatomo-pathologiques ont fait penser que dans le lobe temporo-sphénoïdal et plus précisément dans la circonvolution de l'hippocampe se trouvait le siège de la sensation spéciale de *mouillure* (Ramadier, Alexi, Cristiani, Tambroni, Fronda).

Le cas de P. vient à l'appui de cette manière de voir; il s'agit d'un dément paralytique, qui manifesta pendant longtemps la sensation d'être *trempé d'urine;* on trouva à l'examen anatomo-microscopique, en plus des lésions habituelles des méninges et de l'encéphale dans cette maladie, de graves lésions dégénératives, en partie inflammatoires et en partie ischémiques, de la portion antérieure et interne du lobe temporo-sphénoïdal (circonvolution de l'hippocampe) des deux côtés et surtout à droite. F. DELENI.

1078) **Modifications des noyaux après la lésion des Nerfs Crâniens à la périphérie** (Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie). **Contribution à la pathologie de la Cellule Ganglionnaire**, par O. JULIUSBURGER (Berlin), in E. MEYER (Tubingue). *Monatsschrift für Psychiatrie and Neurologie*, vol. IV, p. 378 et 459, 1898 (Laboratoire du professeur Moeli, Asile Herzberge. Berlin).

H..., 58 ans, surdité complète à droite et paralysie faciale périphérique complète à droite, à la suite d'une otite suppurée à l'âge de 3 ans; la mort arriva à la suite d'une pachyméningite suppurative de la connexité et du lobe temporal qui rendit le malade sourd aussi de l'oreille gauche. Durcissement dans la formaline Muller. Diverses méthodes de coloration. Les cellules du noyau droit du facial presque entièrement disparues, ce que les auteurs attribuent à l'atrophie du nerf facial (dégénération rétrograde). Dans le noyau gauche de l'acoustique les cellules sont pâles, troubles; elles ne sont pas gonflées et leur nombre n'a pas diminué. Les auteurs supposent qu'elles ont souffert par suite de l'inflammation suppurative aiguë de l'oreille gauche, observée peu de jours avant la mort. C'est ainsi la conséquence d'une réaction à distance et non pas d'une névrite ascendante. A ce propos les auteurs passent en revue les diverses théories émises jusqu'ici pour expliquer ce phénomène, et, se basant sur les résultats d'une expérience de van Gehuchten qui avait constaté des altérations cellulaires dans les noyaux du bulbe après la section intra-crânienne de la VIIIe paire, ils affirment que les cellules du noyau acoustique gauche, dans leur cas, ont été altérées parce que le malade était devenu sourd de cette oreille, c'est-à-dire parce que l'activité normale de ces cellules avait été supprimée par la suppuration comprimant le nerf acoustique. Malheureusement pour cette théorie, van Gehuchten a reconnu lui-même, après le congrès de Moscou, en reprenant ses expériences, qu'il avait été induit en erreur dans ses conclusions, et que sa première expérience avait été sans doute faussée par une lésion concomitante du bulbe, passée inaperçue;

car, en refaisant la section de la VIIIe paire dans d'autres conditions moins compliquées, il se convainquit de l'intégrité des cellules des noyaux bulbaires.

LADAME.

1079) **Un cas de Porencéphalie** (Un caso di poroencefalia), par N. DEGANELLO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 5, p. 193, mai 1900 (Examen histol., 1 fig., bibliog.).

L'auteur rappelle les théories sur la formation de la lésion cérébrale de la porencéphalie et reproduit les opinions sur la valeur et l'opportunité de la distinction des porencéphalies en vraies et fausses, ou en congénitales et acquises. Son travail est rendu intéressant par l'examen microscopique détaillé du névraxe d'un chien dont la lésion cérébrale était considérable, tandis que la moelle fut trouvée normale. Quant à la symptomatologie présentée pendant la vie par le chien, elle était nulle, ou du moins aucun fait grossier ne sautait aux yeux ; cet animal fut tué par saignée et son cerveau devait être prélevé pour fournir des préparations d'histologie normale.

On peut résumer de la façon suivante l'ensemble des lésions reconnues dans l'examen macroscopique et histologique : cavité porencéphalique développée aux dépens de la presque totalité de l'hémisphère cérébral gauche ; absence à peu près complète du faisceau pyramidal dans le pédoncule cérébral, dans le pont et dans le bulbe du côté gauche ; forte aplasie du faisceau sensitif (ruban de Reil) dans le pédoncule cérébral, le pont et le bulbe du côté gauche ; aplasie des noyaux bulbaires de Goll et de Burdach à droite, atrophie du tubercule quadrijumeau antérieur gauche et du nerf optique droit. Dans toute la hauteur de la moelle, il n'y a aucun indice de dégénération ; cervelet, moelle épinière et ganglions vertébraux absolument normaux.

D'autres auteurs ont également trouvé la moelle absolument intacte dans des cas de porencéphalie (Kahlden, Kundrat, Kirchoff, Sperling) ; ici l'intégrité de la moelle est d'une importance particulière à cause de l'étendue de la cavité de la porencéphalie. En ce qui concerne la paroi de l'entonnoir, celle-ci consistait comme dans les cas de Kahlden, Gangitano, en une membrane connective différant de la pie-mère par sa structure, et aucun fait ne peut donner d'éclaircissement sur son origine.

Chez le chien s'agissait-il de porencéphalie congénitale ou acquise ? A cause de la non-existence d'une grande partie de la substance cérébrale sans dégénération en aucun point du névraxe, il est probable que la porencéphalie était congénitale et s'était formée dès les premiers temps de la vie intra-utérine. Il serait, en effet, difficile de comprendre que dans la vie extra-utérine la destruction d'un nombre considérable de cellules motrices cérébrales n'ait donné lieu à aucune dégénération de fibres dans la moelle.

F. DELENI.

1080) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Myélite** (Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis), par BUCHHOLZ (Marbourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 346 (planches X et XI).

Pas de renseignements cliniques. Méthodes de Weigert (myéline) et van Gieson. L'auteur décrit avec de grands détails les modifications dégénératives du cylindraxe ; il étudie avec soin la genèse des corps granuleux et amylacés. L'infiltration inflammatoire par les leucocytes ne joue ici qu'un rôle très restreint. Ce sont les cellules névrogliques qui sont phagocytes et se transforment en corps granuleux par l'absorption des produits de la dégénérescence. Contrairement à Redlich, Buchholz pense que les corps amylacés ne sont pas

le produit de la dégénération des cellules névrogliques, mais bien plutôt de celle des fibres nerveuses, et c'est pour ce motif qu'on les trouve en grand nombre dans les centres nerveux des personnes âgées, et dans les cerveaux à l'état de régression. LADAME.

1081) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'Épilepsie** (Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie), par ALZHEIMER (asile de Francfort). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. IV, p. 345, 1898 (planches IV et V).

Deux observations d'épilepsie avec démence. Les cerveaux durcis ont été examinés avec beaucoup de soin au moyen des méthodes nouvelles (Exner, Weigert-Wolters, Weigert-neuroglia, Nissl-bleu de méthylène, Marchi, Heidenhain-sulfate de fer ammoniacal) et par le carmin. Les modifications anatomo-pathologiques sont résumées comme suit :

1° Diminution des fibres à myéline de l'écorce, surtout dans la couche tangentielle où elles font complètement défaut par places, puis dans la couche feutrée super-radiaire. Le ruban de Vicq d'Azyr, le feutrage inter-radiaire d'Edinger, les fibres radiées et la bordure de substance blanche présentent aussi une diminution des fibres.

2° Augmentation de la névroglie. La couche marginale superficielle est très épaissie ; les fibres qui rayonnent dans l'écorce sont nombreuses et pénètrent très profondément ; les fibres névrogliques sont d'un calibre plus fort que normalement, et les noyaux des couches superficielles de l'écorce sont amoncelés et présentent des modifications régressives ; d'autres sont en prolifération. On trouva des cellules araignées particulières dans les régions profondes de l'écorce ou dans la substance blanche, où le réseau névroglique est très dense.

3° Un nombre considérable de cellules nerveuses ont disparu, spécialement parmi les petites cellules de la deuxième couche ; d'autres sont atrophiées ou modifiées pathologiquement.

4° Pas de modifications notables dans les vaisseaux ; nombreuses granulations noires dans l'adventice et dans l'espace lymphatique périvasculaire, qui témoignent de la dégénération récente de l'écorce.

5° Les lésions sont à peu près également répandues dans toute la surface de l'écorce. La corne d'Ammon n'est pas plus lésée que le reste du cerveau.

Alzheimer compare ses résultats avec ceux de Chaslin, de Buchholz, de Bleuler et de Alt, et arrive aux conclusions suivantes :

1° Il y a des cas d'épilepsie dite essentielle, qui présentent des modifications anatomo-pathologiques caractéristiques dans le cerveau, bien étudiées par Chaslin. C'est pourquoi Alzheimer propose de nommer cette forme *l'épilepsie de Chaslin*.

2° Il est très probable que la substance nerveuse est atteinte la première.

3° Les modifications histologiques expliquent la démence épileptique.

Les figures qui accompagnent ce travail sont tout à fait caractéristiques, comme j'ai pu m'en convaincre par des préparations provenant de cas analogues et faites au laboratoire de l'asile de Burghölzli, à Zurich, par MM. Bleuler et von Muralt. LADAME.

1082) **Recherches anatomo-pathologiques chez les Délirants Alcooliques.** (Pathologich-anatomische-Untersuchungen an Alkoholdeliranten), par KARL BOUHOEFFER (clinique psychiatrique de Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. V, 1899, p. 265 et 379.

Après avoir rappelé son premier travail (voir *Revue Neurologique*, 1897,

p. 706), l'auteur résume en tableaux douze observations nouvelles, dont cinq sont des cas purs, cinq compliqués de pneumonie et deux de tuberculose suraiguë des poumons. Les méthodes employées furent celles de Nissl, de Weigert puis la méthode de Marchi et celle de van Gieson. Voici les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur après ses laborieuses recherches :

1° Dans les cas graves de délirium tremens on trouve à l'autopsie un processus dégénératif diffus répandu dans toutes les circonvolutions, parfois surtout dans les circonvolutions rolandiques.

2° Les modifications des cellules que l'on découvre par la méthode de Nissl au bleu de méthylène n'ont rien de caractéristique pour le délirium tremens. Par contre, l'intensité des altérations correspond à peu près à la gravité des symptômes cliniques.

3° La substance blanche du cervelet, et spécialement le vermis supérieur, sont beaucoup plus dégénérés que les autres parties du cervelet dans les cas graves de délirium tremens.

4° Les dégénérations que l'on rencontre à la fois dans les pédoncules cérébeleux inférieurs, les cordons postérieurs de la moelle, et la région des noyaux de ces cordons, rendent probable une dégénération du cervelet par suite de la lésion des voies centripètes.

5° La substance grise centrale périépendymaire est un lieu de prédilection pour l'infiltration hémorrhagique dans les cas graves de délires alcooliques. C'est la démonstration de l'affinité clinique qui existe entre le delirium tremens et la polio-encéphalite hémorrhagique supérieure.

En appendice, Bouhoeffer s'occupe des recherches récentes de Troemners (*Archiv für Psych.* Bd 31, Heft 3) et dit qu'il n'a pas constaté les différences que décrit ce dernier entre les lésions des cellules des régions cérébrales antérieures et postérieures. Il ne croit pas non plus, comme le pense Troemners, que les hémorrhagies microscopiques soient la conséquence de l'altération chronique des vaisseaux. Le grand nombre des foyers très récents prouve au contraire qu'il s'agit bien d'un processus toxique aigu. LADAME.

1083) **Embolie de l'Artère centrale de la Rétine**, par JOCQS. *La Clinique ophtalmologique*, 25 mai 1900.

Vision de l'œil droit perdue subitement et définitivement chez un enfant de 8 ans et demi. Santé générale bonne. Quand il s'agit d'adultes, cet accident est le plus souvent mis sur le compte de l'arthritisme et de la diathèse goutteuse. Cette étiologie n'est rien moins que prouvée et pour son jeune malade, en particulier, J. ne trouve aucune cause à invoquer. PÉCHIN.

NEUROPATHOLOGIE

1084) **Contribution clinique aux Localisations Cérébrales de la Syphilis** (Contributo clinico alle localizzazioni cerebrali della sifilide), par A. BRUNO. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nos 40, 41, 42, p. 471, 482, 494, 17-18-19 mai 1900 (2 obs.).

A propos de deux jeunes femmes, dont l'une fut atteinte de phénomènes paralytiques atteignant d'abord la jambe, plus tard le bras, puis la face du même côté et arrivant à constituer une hémiplégie droite, et dont l'autre présenta surtout du ptosis et des phénomènes douloureux, B. reprend l'histoire des manifestations cérébrales de la syphilis et en particulier de l'artérite des vaisseaux

cérébraux. Les deux malades avaient de l'artérite, l'une de la sylvienne, l'autre des vaisseaux de la base. Toutes deux ont guéri rapidement sous l'influence du traitement spécifique. F. DELENI.

1085) **Le Tubercule Cérébral chez les Enfants** (Il tubercolo cerebrale nei bambini), par L. MAESTRO. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nos 38-39, p. 446-458, 15-16 mai 1900 (2 obs.).

La symptomatologie des tumeurs cérébrales chez les enfants s'éloigne quelque peu de ce qu'elle est chez les adultes; en particulier le tubercule cérébral peut ne se révéler que par des symptomes assez peu graves d'abord, parce que les éléments nerveux qui l'entourent demeurent relativement capables de fonctionner et que la compression est mitigée par l'extensibilité de la boîte crânienne. Cependant dans certains cas les symptômes de lésion en foyer et de compression sont assez nets, l'étiologie est assez précise pour permettre de diagnostiquer et de localiser le tubercule.

Il en fut ainsi dans deux observations de M. Le premier cas concerne un enfant de 4 ans ayant vécu longtemps avec une personne atteinte de tuberculose pulmonaire et présentant lui-même des lésions du poumon droit. Chez lui, l'ophtalmoplégie bilatérale précoce associée à la rigidité pupillaire, la surdité indiquaient une localisation aux *tubercules quadrijumeaux*, que ne démentait pas l'ataxie ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme cérébelleux. Le diagnostic fut vérifié à l'autopsie.

Dans le second cas il s'agit d'une fillette de 3 ans, ayant eu la rougeole et la coqueluche suivie de broncho-pneumonie. Elle présenta en tant que principaux symptômes : la céphalalgie frontale, le vomissement non précédé de nausées, l'amaurose par névrite optique bilatérale, une démarche franchement ataxique. A l'autopsie on trouva, avec une méningite de la base, un tubercule dans l'hémisphère droit du *cervelet*. F. DELENI.

1086) **Tumeurs du Bulbe ou Sclérose en Plaques atypique**, par F. RAYMOND. *Presse médicale*, n° 49, p. 301, 20 juin 1900.

Dans cette leçon, le professeur présente une femme de 34 ans, fille d'un alcoolique, qui montre un ensemble symptomatique caractérisé par une parésie motrice du côté droit, qui se retrouve, mais moins prononcée, du côté gauche ; par des troubles de la parole et de la déglutition en rapport avec une paralysie de la moitié droite du voile du palais, du pharynx et du larynx; par de l'hypoesthésie et des phénomènes de paresthésie dans le côté droit de la face; par un affaiblissement du sens stéréognostique à la main droite ; par une diminution de l'odorat de ce même côté ; par du nystagmus ; par l'exagération des réflexes tendineux, un certain degré d'incoordination motrice qui se manifeste lors des mouvements un peu délicats de la main. Cet ensemble symptomatique a mis plusieurs mois à se constituer, sans l'intervention d'une cause appréciable.

En somme, les symptômes prédominants sont d'ordre bulbaire; mais R. montre qu'il ne s'agit ni de paralysie glossio-labio-laryngée, ni de paralysie pseudobulbaire, ni du syndrome d'Erb, ni de paralysie bulbaire apoplectiforme. Chez la malade les accidents se sont développés lentement : ils ont varié d'intensité, mais sans changement brusque ; une tumeur intracrânienne ne pourrait-elle avoir donné lieu aux accidents ? Pour rendre compte de tous les éléments du syndrome présenté par la malade il faudrait une tumeur capable de déterminer la paralysie du trijumeau sensitif, du facial et du vago-spinal à droite, et

une hémiplégie droite empiétant sur le côté gauche. Or une tumeur située dans la moitié droite du bulbe peut occasionner la paralysie des nerfs susnommés ; mais comprimant le faisceau pyramidal en amont de son entrecroisement, elle déterminerait une hémiplégie gauche.

Tout s'expliquerait dans l'hypothèse de deux tumeurs bulbaires situées l'une à droite, l'autre à gauche, l'une paralysant les nerfs et ébauchant l'hémiplégie gauche, l'autre située à gauche et comprimant le faisceau pyramidal droit. La compression des pédoncules cérébelleux expliquerait le nystagmus et les troubles de la marche.

Reste enfin une dernière hypothèse qui semble être la bonne. Le caractère spasmodique de la paralysie, la démarche titubante, l'incoordination motrice qui est apparue aux membres supérieurs, le nystagmus éveillent l'idée d'une sclérose en plaques. Deux plaques de sclérose ayant la localisation discutée ci-dessus pour les tumeurs expliqueraient l'ensemble des accidents et l'évolution ; et rien, dans l'histoire clinique de la malade, ne s'élève contre cette hypothèse de sclérose en plaques cérébro-spinale, avec localisation bulbaire prédominante.

FEINDEL.

1087) **Épilepsie Jacksonnienne ; Tumeur Cérébrale de diagnostic difficile, probablement parasitaire**, par APERT et CH. GANDY. *Arch. gén. de Méd.*, 1900, p. 581 (4 fig.).

Particularités *cliniques :* évolution suraiguë avec début brutal par des crises convulsives dont le nombre s'éleva d'emblée jusqu'à 300 par jour. Le bras et la jambe gauches se contracturaient en extension avec rotation de la tête à gauche. Les auteurs s'appuient sur ce fait, que la face n'était pas prise, pour localiser la lésion au centre du membre inférieur. — On trouva, grâce à une hémicraniectomie faite par Marion en plein lobule paracentral droit, une saillie blanchâtre, ferme, de la grosseur d'un haricot et mûriforme. — A l'examen *histologique*, elle est constituée par un tissu de sclérose avec un mince liséré de réaction inflammatoire et une petite masse centrale, dégénérée, renfermant de nombreux cristaux aciculaires entourée et infiltrée de quelques éléments inflammatoires, parfois en groupements analogues aux cellules géantes. La nature en resta indéterminée.

P. LONDE.

1088) **Deux cas rares de Paralysies des Muscles de l'Œil**, par A. LEPRINCE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 janvier 1900.

Paralysie du droit externe de l'œil gauche d'origine alcoolique chez un homme de 40 ans. Il y eut d'abord diminution de la vision puis diplopie. Pour admettre cette origine alcoolique L... se fonde surtout sur l'existence d'un scotome central, puis sur les habitudes alcooliques du malade et la guérison de la paralysie avec restitution complète de la vision qui a suivi le traitement par l'hygiène et l'électrisation par les courants continus.

La seconde observation concerne un malade qui à la suite d'un coup violent porté sur la région cervicale postérieure droite perdit connaissance pendant dix jours. Dès le jour où le malade revint à lui on constata du côté gauche une paralysie des membres supérieur et inférieur avec légère parésie de la face, paralysie croisée avec une paralysie partielle de la IIIe paire et une paralysie complète de la IVe paire à droite. Les paralysies de la IIIe paire et des membres s'améliorèrent rapidement ; seule la paralysie de la IVe paire persista. L'auteur admet le siège de la lésion au niveau de l'entrecroisement de la IIIe paire avec le faisceau pyramidal. La localisation de la lésion du pathétique lui échappe. PÉCHIN.

1089) **De la Kératite neuroparalytique,** par E. Von Grosz (Budapest). *La Clinique ophtalmologique,* 10 octobre 1899 et *Congrès d'Utrecht,* 1899.

La kératite suppurative que l'on observe chez les animaux après section du trijumeau ; celle que l'on observe chez l'homme après une blessure, une compression, une altération pathologique ou la résection de ce nerf ; enfin celle qui vient à la suite de la paralysie faciale relèvent de la même cause, une infection qui a son point de départ soit dans le cul-de-sac conjonctival, soit dans le sac lacrymal, soit dans une infection directe par contact. Le développement est favorisé par la dessiccation cornéenne consécutive à son anesthésie et par une moins bonne protection de l'organe. Cette kératite ne doit pas être confondue avec la kératite neuroparalytique essentielle dont la cause est une dégénération des cellules ganglionnaires (ganglion ophtalmique) Péchin.

1090) **De la valeur séméiologique du Rire,** par J.-M. Raulin. *Arch. gén. de Méd.,* 1899, p. 759 (15 fig.).

Divisions de l'auteur : 1° le rire dans les états pathologiques : paralysie de la 7e paire, atrophie musculaire progressive de l'enfance, paralysie labio-glosso-laryngée, sclérose en plaques, tétanos ; 2° le rire dans des états patho-psychiatriques : paralysie générale, hémiplégie, chorée, athétose, hystérie (hémispasme glosso-labié, contraction faciale bilatérale, hypnose), épilepsie ; 3° le rire dans les psychoses. P. Londe.

1091) **De la Soif pathologique en général et, en particulier, de la soif brightique,** par M. Klippel. *Arch. gén. de Méd.,* 1900, p. 415.

Il y a plusieurs genres de soif :

1° La soif compensatrice ; 2° la soif par nécessité de polyurie ; 3° la soif dyscrasique ; 4° la soif des maladies nerveuses (réflexe, bulbaire, névropathique). La soif a son siège dans la bouche, le pharynx, l'arrière-cavité des fosses nasales. — Dans le *brightisme,* la soif (dyscrasique) est surtout nocturne ; elle se répète à de courts intervalles ; elle est calmée par une petite quantité de liquide.

Il y a, entre la polyurie de la néphrite interstitielle et la soif, un « intermédiaire obligé qui est la stomatite avec diminution des sécrétions salivaires, sinon muqueuses ». Un troisième facteur intervient encore, la susceptibilité du système nerveux (neuro-arthritisme). P. Londe

1092) **Étude sur les Hématomyélies,** par Jean Lépine. *Thèse de Lyon,* vol. de 454 p. avec 27 fig., chez Storck, à Lyon et chez Masson, à Paris, 1900.

Cette étude constitue un travail considérable où l'auteur a pris le terme hématomyélie dans son sens le plus large, le mot ne pouvant être réservé à un petit nombre des variétés des hémorrhagies de la moelle : tous les faits disparates d'hémorrhagie médullaire sont cependant voisins au point de vue nosologique, et ils s'éclairent l'un par l'autre.

Le travail comprend une revue générale de la question et des recherches personnelles de l'auteur. Après l'historique est placée l'étiologie des hématomyélis, ramenée à quelques groupements principaux. Les conclusions de cette étiologie tendent à mettre en lumière l'association fréquente de différentes causes, l'importance des prédispositions (altérations vasculaires, états congestifs, etc.), la nécessité presque absolue de cette association explique la rareté relative des hématomyélies.

Au sujet de l'anatomie pathologique, l'auteur discute la part des différents

éléments constitutifs de la moelle dans la production et la propagation des épanchements, puis après l'étude des lésions, il examine la question des syringomyélies post-hématomyéliques. Il montre les difficultés de ce problème, le traumatisme pouvant, dans quelques cas, éveiller une prolifération névroglique sans qu'il y ait eu d'hémorrhagie. Des recherches nouvelles sont nécessaires pour éclairer les rapports respectifs de l'hématomyélie et de la gliose. Quelquefois, comme dans certains diverticules latéraux d'une cavité syringomyélique, dont la paroi est infiltrée de pigment sanguin, il est très difficile de savoir quel processus a commencé.

En tous cas, il faut retenir le rôle du canal central, qui chez l'animal au moins semble jouer le rôle de collecteur lymphatique. Il attire à lui le sang épanché, et se dilate parfois et suivant une disposition moniliforme.

Pour les symptômes, à noter également la multiplicité des paraplégies apoplectiformes.

Les expériences de l'auteur ont porté sur 23 animaux, dont les moelles ont été étudiées sur des coupes sériées. Elles ont consisté en injections intra-médullaires de sang, piqûres de la moelle, commotions par choc, et décompressions brusques.

Les examens anatomiques sont accompagnés de figures.

Puis viennent les résumés de 226 observations, dont 127 avec autopsie. Une table spéciale facilite les recherches. Enfin l'index bibliographique général comprend plus de 400 indications. Bibliographies spéciales après certains chapitres.

Comme on le voit, le travail de L. met au point les connaissances actuelles sur les hématomyélies, y ajoute des faits nouveaux, devenant ainsi un guide précieux pour les études ultérieures. THOMA.

1093) **Un cas d'Hémiplégie cérébrale infantile avec paralysie compliquée de l'oculo-moteur commun** (Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung), par K. KISSLING. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 897.

Début à l'âge de 3 ans par hémiplégie gauche s'installant en plusieurs jours ; une semaine plus tard, paralysie de l'œil droit consistant en une paralysie complète de l'oculo-moteur commun, paralysie du droit inférieur de l'œil gauche. — L'auteur rapporte quatre faits plus ou moins analogues empruntés à différents auteurs. R. N.

1094) **Un cas de Maladie de Little observé à l'âge de 41 ans**, par GUERMONPREZ et GREPINEL. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 23e année, n° 5, 3 février 1900, p. 108.

Cas dans lequel on note : la naissance avant terme, l'existence de deux pieds bots varus-équin, rigidité des membres inférieurs, sphincters indemnes, ni strabisme ni convulsions ; pas de retard dans l'apparition de l'intelligence. Le malade observé à l'âge de 41 ans, époque à laquelle, disent les auteurs, il n'y a plus de rigidité musculaire et où les difformités sont devenues ostéo-articulaires. A HALIPRÉ.

1095) **Cellulite orbitaire consécutive à un Empyème ethmoïdo-frontal. Mort rapide par méningite suppurée**, par COLLIN et EYMERI. *Annales d'oculistique*, mai 1900.

Jeune soldat atteint de grippe à forme broncho-pulmonaire en mars 1898. Cette grippe avait été précédée en novembre par de l'embarras gastrique

et une angine. Il se remet assez bien de cette grippe pour pouvoir quitter l'hôpital au bout de vingt-six jours de traitement. Le jour de son exeat, violente douleur dans l'articulation scapulo-humérale droite, hémicrânie gauche et phénomènes inflammatoires de l'œil gauche. Paupière supérieure gauche rouge, tuméfiée, comme s'il s'agissait d'une conjonctivite purulente grave. La paupière inférieure est libre. Pas de modification de forme ou de coloration au niveau du sinus frontal, pas d'exophtalmie, mobilité de l'œil un peu amoindrie ; pas de douleurs circumorbitaires ; cornée et iris sains. Chémosis intense. Vision conservée ; milieux oculaires transparents. En trois jours ces phénomènes se développent et progressent. Coma. Les diagnostics de ténonite, de suppuration méningée rappelant la méningite cérébro-spinale et de suppuration rétro-bulbaire sont discutés. Finalement, en se fondant sur l'absence de lésions ophtalmoscopiques, sur la limitation du gonflement à la paupière supérieure, l'hémicrânie gauche et le début des accidents au cours de la convalescence d'un état infectieux, on pensa à la suppuration du sinus frontal. L'état général s'aggrava si rapidement que toute intervention fut jugée inutile. Le malade était rentré à l'hôpital le 11 avril 1899, il y mourut trois jours après. Autopsie : pas de ténonite ; paroi osseuse orbitaire saine, excepté à la face supéro-interne où apparaît une traînée purulente qui fuse jusqu'au sommet de la cavité, vers la fente sphénoïdale. La pression sur l'os ethmoïdo-frontal gauche montre qu'il est rempli de pus. Nerf optique sain. Rien à droite. Vascularisation intense de la dure-mère qui est soulevée sur toute la convexité de l'hémisphère gauche par une nappe liquide. Incisée elle laisse échapper un flot de pus. Ces lésions sont limitées à gauche et à l'hémisphère. Par ensemencement du pus du sinus et des méninges sur gélose et sérum on obtient une poussée abondante de staphylocoques blancs.

Péchin.

1096) **Lésions unilatérales de la Moelle cervicale dans un cas de Phlegmon de l'avant-bras et observations sur la pathologie des cellules nerveuses (Influence de la fièvre, etc.)** (Einseitige Zellveränderungen von Halsmark... etc.), par Meyer (Clin. du p. Siemerling. Tübinge). *Arch. f. Psych.*, t. 33, f. 1, 1900 (1 obs. 18 p. 108).

Phlegmon de l'avant-bras et méningite à streptocoques. M. a observé, dans le lobe paracentral en particulier, la tuméfaction et la chromatolyse d'un certain nombre de cellules. De plus, il existe une diminution notable et des lésions dégénératives multiples des cellules du groupe latéral de la corne droite de la moelle, de la 5e cervicale à la 1re dorsale, région correspondant aux muscles atteints (tuméfaction, chromatolyse, etc.). Revue et discussion des opinions des auteurs sur ces lésions cellulaires.

M. Trénel.

1097) **Sur les Réflexes provoqués par l'excitation de la plante du Pied et, en particulier, du Phénomène des Orteils dans les diverses formes de Paralysie Cérébrale Infantile** (U. die bei Reizung der Fussohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen...), par Kœnig (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 1, 1900 (15 p.).

K. résume des recherches faites par lui en 1891 et qu'il avait laissées inédites. Ses conclusions confirment les travaux de Babinski, etc. K. attire plus spécialement l'attention sur les paralysies cérébrales infantiles ; dans les diplégies cérébrales, dans les formes légères en particulier, le signe des orteils est rare et il manque dans 9 cas de paraplépie cérébrale. Ce fait permettra peut-être de dis-

tinguer les diplégies et les paraplégies cérébrales avec ou sans dégénération pyramidale.

Noter un cas d'épilepsie où le signe des orteils apparaît dans le coma.

Plusieurs autopsies confirment la valeur du signe des orteils. M. Trénel.

1098) **Identité probable du Réflexe antagoniste de Schaefer et du Phénomène de Babinski**, par De Buck et De Moor. *Journal de Neurologie*, 5 mars 1900, et *Belgique médicale*, 22 mars 1900.

Relation d'un cas, sur le diagnostic duquel les auteurs émettent des doutes. Affection sûrement et uniquement médullaire. Le malade a présenté durant tout un temps une exagération manifeste des réflexes du membre inférieur avec tonus musculaire normal, ce qui montre, comme le prétend Van Gehuchten, que tonus et état des réflexes sont des phénomènes indépendants l'un de l'autre.

De plus, le phénomène de Babinski existe nettement, ainsi que le phénomène décrit par Schaefer sous le nom de réflexe antagoniste.

Ici il y a absence absolue de symptôme d'ordre cérébral, ce qui est en opposition formelle avec la signification que Schaefer prétend attacher à son réflexe.

Paul Masoin.

1099) **Méningite typhoïdique à Bacille d'Eberth**, par Ch. Fernet et G. Lacapère. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 3 mai 1900.

Les méningites à bacille d'Eberth ne sont point très fréquentes : les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 18 ans, chez laquelle au cours d'une dothiénentérie, confirmée par le séro-diagnostic, apparurent des symptômes méningitiques sans signe de Kernig. L'autopsie révéla une vascularisation anormale des méninges avec suffusion de sérosité trouble le long des vaisseaux et œdème cérébral. Les cultures présentèrent les caractères des cultures du bacille typhique.

Paul Sainton.

1100) **Spina-bifida lombaire avec Agénésie radiculaire et cordonale**, par Sano. *Journal de Neurologie*, n° 2, 1900.

Un coup porté sur le sac détermina une paraplégie subite. Il existe des troubles de sensibilité qui ont une distribution radiculaire correspondant aux première, deuxième et troisième racines lombaires. L'anesthésie portant sur toutes les sensibilités se distribue sur le dos en forme de selle, puis sur la partie antérieure de la cuisse. Elle correspond aux données des tableaux de distribution radiculaire fournis par Head et Thorburn, Bolk. La sensibilité articulaire et musculaire est abolie dans les membres inférieurs (Romberg). Contractures dans la cuisse droite. Réflexes tendineux exagérés (Babinski) à droite. Réflexe crémastérien absent. Fauche de la jambe gauche. Il s'agit d'une agénésie de cordons.

Paul Masoin.

1101) **Les Lésions Rabiques. Virus des rues et virus fixe**, par Van Gehuchten et Nélis. *Le Névraxe*, vol. Ier, p. 117, 1900.

Les auteurs constatèrent qu'après inoculation par virus fixe les ganglions périphériques ne présentent pas les lésions destructives si intenses et si constantes que l'on observe chez les animaux qui ont succombé à la rage des rues. Les lésions constatées sont variables : parfois lésions endothéliales isolées ou associées à des lésions vasculaires ; parfois même pas de lésions du tout.

« Cette absence de lésions caractéristiques chez les animaux tués par le *virus*

fixe, concluent les auteurs, n'enlève cependant rien à la valeur de notre *méthode de diagnostic histologique de la rage*, puisque celle-ci se base exclusivement sur la présence ou l'absence des lésions déterminées dans les ganglions cérébro-spinaux chez les animaux *tués par le virus des rues*. Or, jusqu'à présent ces lésions ont été observées chez tous les chiens rabiques examinés à cet effet, sans exception aucune. »

PAUL MASOIN.

1102) **Les lésions de la Rage sont-elles spécifiques ?** par CROCQ. *Société belge de Neurologie*, 30 juin 1900; *in Journal de Neurologie*.

Communication avec démonstration. Historique. Opinions diverses touchant la découverte de Van Gehuchten et Nélis.

Crocq a étudié les lésions histologiques de la rage chez le chien, et parallèlement il a étudié le système nerveux de divers cas d'infections. Il a rencontré notamment le cas d'un enfant mort de diphtérie où il a retrouvé dans le ganglion du vague l'envahissement capsulaire regardé par V. G. et N. comme pathognomonique de la rage des rues. Crocq estime que cet envahissement a une signification plus générale que le pensent V. G. et N.

De même aussi les lésions observées par Babès sont d'ordre général tout en ne perdant pas pour cela leur valeur diagnostique.

La conclusion de Crocq est donc que la rage est une myélite suraiguë de *tout* le système nerveux, que toutes les lésions observées ont leur importance au point de vue *symptomatologique* et *diagnostique*.

Il n'en reste pas moins vrai qu'au point de vue du diagnostic précoce de la rage des rues du chien, la valeur de la découverte de Van Gehuchten et Nélis reste debout ; mais l'intensité des lésions de l'espèce varie d'après les conditions de vie de l'animal infecté... Reste encore aujourd'hui des cas où le doute est possible. Dans ce cas, comme avant, il convient de recourir au traitement Pasteur.

PAUL MASOIN.

1103) **Les Ganglions nerveux au point de vue du diagnostic de la Rage,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Scalpel*, 1er juillet 1900.

Lettre dans laquelle l'auteur proteste contre des idées erronées qu'on lui attribue : du diagnostic *rapide* on a cru pouvoir faire un diagnostic *précoce*. V. G. n'a jamais émis cette prétention et c'est ce que trop grand nombre perdent de vue. V. G. a simplement affirmé : « 1° que chez le chien *mort de rage* ou *abattu pendant* le *stade de paralysie* il existe des lésions ganglionnaires qui jusqu'à présent avaient complètement échappé à l'attention des observateurs ; 2° que chez le chien *mort de rage* ces lésions sont assez profondes et suffisamment caractéristiques pour permettre de faire un diagnostic rapide post mortem. Quand donc chez un chien mort de l'*évolution naturelle* d'une maladie qu'on croit être la rage on constate l'existence des lésions ganglionnaires décrites par V. G., *la rage est certaine*.

« Si les lésions font défaut, je crois, pour ma part, que la rage n'est pas en jeu.

« Quand chez un chien *abattu*, parce que mordeur, les lésions ganglionnaires existent, le diagnostic de la rage me paraît encore certain. Mais quand ces lésions font défaut, on ne peut rien affirmer. L'absence de lésions ganglionnaires chez un chien *abattu* ne prouve donc rien au point de vue de la rage. »

Dans ses premiers travaux l'auteur n'a jamais eu en vue que l'animal mort de rage, jamais l'animal suspect.

PAUL MASOIN.

1104) **L'apparition du Centrosome dans les Cellules Nerveuses au cours de l'Infection Rabique**, par Ch. Nélis. *Bull. de l'Acad. des Sciences de Belgique*, 1899, et *Le Névraxe*, vol. Ier, fasc. 1, p. 13-31, plus. fig.

N. a constaté que sous l'influence du poison rabique le centrosome apparaît dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux chez le chien et chez le lapin. Au cours de cette infection le centrosome ne reste pas inerte : il semble se diviser en deux ; les centrosomes tendent à se séparer et à émigrer dans deux directions opposées.

Les modifications nucléaires des cellules nerveuses au cours de l'infection rabique représentent pour N. des phénomènes de régression, d'atrophie, précédés d'une tendance à la prolifération qui avorte prématurément, tendance se traduisant uniquement par l'apparition du centrosome au sein du protoplasme, sa division probable et le commencement de migration des deux centrosomes nouvellement formés.

Paul Masoin.

1105) **Lésions anatomo-pathologiques de la Rage chez l'homme et chez les animaux**, par F. Sans. *Ann. de la Soc. méd.-chirurg. d'Anvers*, avril 1900 ; Référ. in *Journal de Neurologie*, 5 mai 1900, p. 171.

Examen des centres nerveux d'une femme morte de rage, et de ceux d'un chien et d'un lapin morts après inoculations avec l'émulsion du bulbe de la femme. Description des lésions.

Conclusion : les lésions décrites par Van Gehuchten et Nélis peuvent se rencontrer dans la rage ; leur présence est un élément de diagnostic précieux, mais leur absence ne permet pas de nier la rage. Les animaux peuvent mourir paralysés entièrement sans présenter ni les tubercules de Babès ni les nodules de Van Gehuchten et Nélis.

Paul Masoin.

1106) **Les lésions histologiques de la Rage chez les animaux et chez l'homme**, par Van Gehuchten et Nélis. *Bull. Académie de médecine de Belgique*, janvier 1900 ; voir aussi *Le Névraxe*, vol. I, fasc. 1, nombreuses fig.

Historique de la question. — En 1898, dit V. G., nous pratiquons avec Nélis, notre élève, des coupes dans le ganglion spinal d'un lapin mort de rage. Nous y trouvons des lésions profondes, jusque-là insoupçonnées, qui aboutissent à la destruction complète d'un certain nombre de cellules nerveuses. Nous retrouvons ces mêmes lésions dans les ganglions sympathiques. Nous entreprenons alors l'étude systématique des lésions rabiques sur des chiens, des chats et des lapins. Dans les centres nerveux, poursuivent les auteurs, nous ne constatons que des lésions banales, inconstantes et sans importance. Dans les ganglions spinaux et sympathiques, au contraire, nous constatons toujours les mêmes lésions : un tissu de néoformation, constitué probablement par la prolifération des cellules endothéliales des capsules renfermant les cellules nerveuses, envahit lentement les capsules et amène la destruction des éléments nerveux. Au premier stade de cette néoformation correspond l'hyperexcitation cutanée, musculaire et tendineuse qu'on observe au cours de l'infection rabique, tandis que la destruction de tous les éléments nerveux entraîne l'anesthésie et la paralysie. Celle-ci n'est pas due à une lésion des voies motrices ; elle est uniquement la conséquence de la destruction des neurones sensibles périphériques : c'est une paralysie réflexe. L'animal rabique n'est paralysé que parce qu'il est insensible.

Ces lésions des ganglions cérébro-spinaux sont tellement caractéristiques et constantes qu'elles peuvent servir pour le diagnostic. A l'avenir, il ne faudra

plus recourir à l'inoculation pour savoir si un chien est atteint de la rage : il suffira de pratiquer des coupes dans un ganglion cérébro-spinal. Tous les ganglions peuvent être utilisés à cet effet, mais celui qui offre toujours les lésions les plus profondes, c'est le *ganglion noueux du vague*.

Les recherches faites sur deux hommes morts de la rage ont conduit aux mêmes résultats. Dans le système nerveux central il n'y a que des lésions banales. Dans les ganglions cérébro-spinaux, au contraire, on trouve les mêmes altérations que chez le chien, le chat et le lapin, assez caractéristiques pour faire le diagnostic, quoique moins profondes (Autoreferat). PAUL MASOIN.

1107) **Mécanisme des mouvements de l'Articulation scapulo-humérale à l'état normal et dans un cas de Paralysie Névritique Typhique des deux muscles dentelés et du deltoïde droit** (Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk...), par THÖLE (Magdebourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, f. 1, 1900 (1 obs., 5 fig., 30 p.).

Paralysie névrotique chez un homme de 19 ans. Dans l'attitude du repos, attitude si discutée, il y a obliquité en bas et en dedans du bord interne de l'omoplate et écartement en aile de ce bord. Les divergences d'opinion des auteurs sont dues à l'âge des paralysies et à l'entrée en jeu ou non des antagonistes, lesquels restent flasques dans le cas présent ; il y a lieu aussi de tenir compte de l'action du poids du membre. Le malade peut élever en avant le bras gauche presque jusqu'à la verticale, malgré la paralysie du dentelé : à droite, où le deltoïde est intéressé, il peut atteindre l'horizontale et même la dépasser. Les bras peuvent être croisés sur la poitrine. T. ne pense pas que le grand dentelé joue un rôle dans la respiration en raison de l'absence de tout trouble dans les inspirations les plus profondes. Il y eut amélioration des symptômes par le traitement; il y eut d'ailleurs entrée en jeu de suppléances par les muscles voisins.

Cette observation très détaillée est accompagnée d'un tableau de figures schématiques donnant les déplacements de l'omoplate dans les mouvements du bras à l'état normal et dans le cas présent, résumant cette étude de la façon la plus claire. M. TRÉNEL.

1108) **Des Ecchymoses spontanées dans les maladies du système nerveux**, par GABRIEL ROUMENTEAU. *Thèse de Paris*, n° 316, mai 1900, chez Jouve et Boyer (109 p., 34 obs., bibl.).

On trouve des ecchymoses spontanées dans un grand nombre de maladies du système nerveux.

Les hémophiles, les arthritiques, les herpétiques offrent un terrain particulièrement disposé à ces manifestations sous-cutanées.

Dans les maladies de la moelle les lésions médullaires et en particulier celles de la colonne de Clarke que certains auteurs ont considérée comme vaso-motrice, permettent de comprendre qu'on a affaire à des troubles vaso-moteurs.

C'est encore par une paralysie vaso-motrice qu'on explique la production des ecchymoses dans quelques maladies de l'encéphale.

Dans les névrites périphériques et les névralgies les lésions nerveuses sur le domaine des nerfs où se produisent les ecchymoses montrent bien que ces accidents sont dus à des troubles vaso-moteurs.

Suivant l'heureuse expression de M. Gilles de la Tourette, les hystériques et les neurasthéniques présentent une véritable diathèse vaso-motrice intervenant pour expliquer la localisation des troubles vasculaires. En dehors des troubles

vaso-moteurs il existe une cause adjuvante qui réside dans l'état particulier des artères au niveau et dans le voisinage des plaques ecchymotiques où elles présentent des lésions d'endo ou de périartérite, ou encore de vascularite chronique.

Les troubles vaso-moteurs amènent une hypertension artérielle qui peut déterminer parfois l'extravasation des globules. Mais cette extravasation, qui est due quelquefois encore à une rupture des capillaires est favorisée par des lésions artérielles précipitées. Ces deux causes agissent dans le même sens et simultanément sont de nature à expliquer la genèse de la formation des ecchymoses spontanées. FEINDEL.

1109) **Un cas de Malformation digitale dite en Pince de homard**, par P. LEREBOULLET et F. ALLARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 13, nº 3, p. 250, mai-juin 1900 (1 obs., 2 radiog.).

Limitée en dehors par un pouce à peu près normal, en dedans par un auriculaire paraissant de dimensions notablement supérieures à la normale, cette pince était munie de parties molles bien développées ; elle s'échancrait jusqu'au métacarpe en partie conservé, et plus vers le pouce que du côté interne. Le malade se servait bien de cette main déformée, et pouvait serrer avec une certaine force. Interrogé au sujet de l'hérédité possible, il dit n'avoir pas eu connaissance de pareille difformité chez ses parents ou chez un membre quelconque de sa famille. FEINDEL.

1110) **Contribution à l'étude du Rhumatisme Musculaire**, par GUSTAVE KRIKORTZ. *Thèse de Paris*, nº 398, mai 1900, chez Maloine (144 p., 3 obs., bibliographie).

Le rhumatisme musculaire, diagnostic dont on a largement abusé et qui, à cause de cela, est tombé ensuite dans un oubli immérité, est utile à conserver pour désigner : 1º Les déterminations musculaires de l'infection rhumatismale qui sont indépendantes des lésions articulaires. 2º Des infiltrations et indurations musculaires aiguës et chroniques produites par le surmenage local. 3º Des œdèmes circonscrits, aigus ou chroniques (indurés), d'origine névropathique, et qui sont une des causes les plus fréquentes des douleurs dont souffrent les personnes en possession de la diathèse arthritique et rhumatismale. 4º Des œdèmes aigus ou chroniques, d'origine névropathique, et symptomatiques des maladies viscérales. FEINDEL.

1111) **Étude statistique sur l'étiologie de l'Épilepsie** (Statisticher B. z. Ætiologie der E.), par LANGE (Uchtspringe). *Psychiatrische Wochenschrift*, nºs 35, 36 ; 25 nov. 1900.

D'après la statistique de l'asile (741 cas) les hommes sont plus nombreux que les femmes (5 : 4). Le début a lieu avant 20 ans dans 88,9 p. 100 des cas ; le début tardif est plus fréquent relativement chez l'homme. L'hérédité neuropatique existait dans 32,23 p. 100 (hommes) et 36,84 p. 100 (femmes), au total dans 240 cas. Dans 61 p. 100 de ces cas, l'épilepsie existait dans la famille et dans 23,75 p. 100, il y avait hérédité similaire plus fréquente du côté maternel.

M. TRÉNEL.

1112) **Un cas d'Épilepsie purement psychique** (A case of pure psychical Epilepsy), par JOHN NORMAN HENRY. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 26, nº 6, 1899, p. 362.

Un homme de 43 ans, sans antécédents nerveux, mais ayant fait des excès alcooliques trois ans avant sa maladie, eut une série de trois attaques d'aberra-

tion psychique, chaque attaque durant plusieurs heures : dans leur intervalle l'état mental est excellent. Il y a de l'altération du foie qui est gros, du cœur et des reins (albumine).

Ces attaques ont été toutes précédées par une sensation d'hébétude et d'engourdissement, puis par des nausées sans vomissement; l'hébétude s'accentuait jusqu'à l'insconscience, cette dernière durant plusieurs heures pendant lesquelles le malade faisait des actes automatiques, conversait, etc. Le bromure et l'iodure firent cesser les accidents. Au cours des attaques, le malade avait une ou plusieurs périodes de retour à la conscience de lui-même, chaque période ne durant que quelques secondes. Le malade était sobre à l'époque où ces accidents survinrent. La nature épileptique de ces attaques d'automatisme ambulatoire semble probable, à cause des excès alcooliques antérieurs, de l'aura (nausées) précédant la crise, de l'absence de troubles psychiques dans l'intervalle des crises, et de l'action rapide du bromure. L. Tollemer.

1113) **Paralysie transitoire comme équivalent Épileptique** (Transient Paralysis as an epileptic equivalent), par J. W. Mac Connell (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. 26, nº 6, 1899, p. 355.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, épileptique, qui présente de temps en temps des attaques de paresthésie auxquelles succède une paralysie complète, mais transitoire, des membres dont la sensibilité a été atteinte. Cette paralysie ne s'accompagne d'aucune perte de connaissance, d'aucun trouble intellectuel, d'aucun mouvement anormal ou convulsif; l'attaque dure deux à trois minutes.

A propos de ce cas, C. passe en revue les cas analogues au sien et qui ont été rapportés par divers auteurs et il discute la question de savoir si ces paralysies transitoires rentrent dans le petit mal; il semble qu'elles en soient distinctes et doivent plutôt être mises à côté du petit mal. De même l'auteur pense que les observations de paralysie familiale périodique sont analogues à celle qu'il rapporte au point de vue de l'origine épileptique. La cause des paralysies transitoires doit être cherchée dans une auto-intoxication. L. Tollemer.

1114) **Albuminurie post-épileptique**, par Mayet et Lannois. *Société des Sciences médicales de Lyon,* avril 1900.

Nombreuses observations d'albuminurie transitoire observée principalement chez les sujets présentant des phénomènes asphyxiques pendant leurs crises. A. Halipré.

1115) **Épilepsie et maladies intercurrentes**, par Raviart et Leuridan. *L'Écho médical du Nord,* 4e année, nº 10, p. 101, 11 mars 1900.

Les maladies intercurrentes amènent souvent une diminution des crises, ou même leur cessation.

La *grippe* exerce une influence évidente. Sur 22 épileptiques grippées confinées au lit pendant quinze jours, pas une seule n'eut de crises, alors que normalement plusieurs avaient des crises quotidiennes.

La *fièvre typhoïde* amena la suppression des accès chez une jeune fille de 17 ans.

L'*embarras gastrique fébrile*, les *angines*, l'*ictère*, la *variole*, l'*érysipèle*, la *tuberculose* ont également une influence. Pour cette dernière maladie en particulier, on peut dire que plus elle fait de progrès, plus les crises diminuent. A. Halipré.

1116) **Note sur un cas d'Epilepsie essentielle consécutive à la Trépanation**, par A. ANTHEAUME. *Revue de Psychiatrie*, mai 1900, p. 152 (1 obs.).

Il est des cas, observés plus souvent qu'on ne pense et trop peu connus jusqu'ici, où l'opération du trépan, pratiquée sans indications suffisantes de localisation cérébrale, peut être accusée sinon de créer de toutes pièces l'épilepsie, du moins d'être la cause occasionnelle de son apparition chez un sujet congénitalement prédisposé à présenter facilement une réaction convulsivante. C'est de cette façon que A. interprète l'observation récente de Marchand et un cas nouveau où il s'agit d'un jeune dégénéré qui parallèlement à un défaut de développement du langage articulé, a présenté un état de faiblesse mentale généralisée. Ces phénomènes ont été attribués à tort à un traumatisme insignifiant, et le chirurgien qui pratiqua la trépanation semble avoir éte guidé par la conception régnante il y a quelques années, que le développement intellectuel pouvait être heureusement influencé par une ouverture pratiquée à la boîte crânienne. Le résultat cherché a été négatif; mais on doit se demander si la trépanation est responsable des accidents comitiaux observés quelques mois plus tard.

A. explique ainsi la genèse des accidents : le sujet trépané était un prédisposé héréditaire, et vraisemblablement une autre cause occasionnelle (intoxication, infection, traumatisme accidentel, émotion) aurait eu le même résultat ; c'est le choc nerveux résultant du traumatisme chirurgical qui a éveillé ici la réaction excito-motrice revêtant désormais le mode clinique si tenace de l'épilepsie essentielle. En l'absence de manifestations convulsives du type Bravais-Jackson, c'est cette interprétation qui paraît la plus rationnelle. THOMA.

1117) **Épilepsie consécutive à l'Encéphalite aiguë** (Epilepsie nach acuter Encephalitis), par MÜLLER (Uchtspringe). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 36, déc. 1899.

Chez un enfant atteint d'hémiplégie cérébrale infantile gauche avec épilepsie et mort en état de mal, on trouve des lésions uniquement microscopiques de l'hémisphère correspondant, reliquats évidents d'une encéphalite ancienne : ce sont en particulier de multiples petites cavités au niveau de la deuxième couche des cellules pyramidales, de l'atrophie des cellules, et de l'irrégularité dans leur disposition ; une augmentation des fibres névrogliques, de l'infiltration embryonnaire. De plus, il existe dans les deux hémisphères des lésions aiguës récentes cellulaires et vasculaires M. TRÉNEL.

1118) **Epilepsie Traumatique avec symptômes pseudo-paralytiques chez un Alcoolique** (Epilepsia traumatica con sintomi pseudo-paralitici da alcoolismo), par C. BERNARDINI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien.*, an XXXVII, fasc. 1, p. 178, 15 avril 1900.

L'intérêt du cas réside en ce qu'un individu, ayant subi dans son enfance un grave traumatisme du crâne et devenu de ce fait épileptique, vécut sans qu'aucun indice pût faire souçonner sa vaste fracture crânienne mal consolidée.

Vers l'âge de 20 ans, le sujet commença à s'adonner à la boisson, et vers la fin de sa vie (47 ans) il présenta un ensemble de phénomènes qui avec l'épilepsie pouvait être mis sur le compte de l'alcoolisme.

Enfin l'autopsie mit en relief cette particularité qu'il existait en correspondance des traits de la fracture du crâne un épaississement des méninges et un ramollissement assez étendu du pli courbe du côté droit, sans que pendant la vie il ait été constaté aucune altération de la vision. F. DELENI.

1119) **Angiomes caverneux multiples, fibro-endothéliome, ostéome et Hématomyélie du système nerveux central dans un cas d'Épilepsie secondaire** (Multiple cavernous angioma, fibro-endothelioma, osteoma and hematomyelia, etc.), par A. P. OHLMACHER. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVI, nº 7, 1899, page 395 à 424 (5 figures).

Homme de 48 ans, atteint d'épilepsie secondaire d'origine relativement récente : paraplégie spinale progressive, à allures rapides. Pneumonie terminale. A l'autopsie, pneumonie lobaire droite ; fibro-endothéliome (psammome) de la dure-mère crânienne, comprimant les circonvolutions rolandiques ; angiome caverneux de la circonvolution du corps calleux, de la couche optique et de la région cervicale de la moelle épinière. Hématomyélie. Ostéome de l'arachnoïde de la moelle épinière.

O. étudie longuement les caractères cliniques et pathologiques de cette intéressante observation. En ce qui concerne l'ostéome de l'arachnoïde spinale, il fait remarquer qu'une mince travée osseuse faisait adhérer cette tumeur à la dure-mère : il accepte donc la théorie de Zanda ; c'est-à-dire, que la tumeur prend naissance dans le tissu conjonctif de l'arachnoïde, qui prolifère ; mais il ne peut se produire de tissu osseux que lorsque le tissu de néoformation arrive au contact de la dure-mère : celle-ci joue alors le rôle de périoste, et le tissu conjonctif du néoplasme s'ossifie.

Étant donnée la tendance générale à ranger dans la catégorie des gliômes toute tumeur du tissu nerveux, O. discute longuement les raisons pour lesquelles il a nommé angiomes multiples et non sarcomes vasculaires les tumeurs qu'il a constatées dans le cerveau. La partie principale de chacune d'elles est constituée par des lacs sanguins tapissés par un endothélium. La périphérie des tumeurs présente une prolifération névroglique très analogue à celle que l'on observe autour des vieux foyers hémorrhagiques.

En ce qui concerne l'hématomyélie, elle a été produite par la rupture des parois de l'angiome caverneux de la région cervicale. Il ne s'agit pas de syringomyélie, car il n'y a pas la moindre gliose autour de l'épanchement sanguin. L. TOLLEMER.

1120) **L'Épilepsie dans les Affaires Criminelles.** (La epilepsia en las hechos criminosos), par JOSÉ ANTONIO LOPEZ. *Revista de medicina y cirugia de la Habana*, 10 mai 1900, p. 235.

L'auteur donne des cas de sa pratique des expertises où des crimes furent commis dans un accès de folie épileptique ; il montre que la société aurait intérêt à retenir dans des établissements spéciaux les épileptiques. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

1121) **Pathogénie du Délire aigu** (Nuoso contributo allo studio della patoginesi del delerio acuto), par CARLO CENI. *Rivista sper. di freniat. e med. leg. d. alien.*, an XXXVII, fasc. 1, p. 70-81, 15 avril 1900 (2 obs.).

C. donne l'observation de deux malades chez qui une première atteinte de délire aigu évolua sans fièvre, et guérit ; à aucun moment de cette première atteinte on ne trouva de microbes dans le sang des malades.

Lors d'une seconde atteinte, fébrile, on trouva dans leur sang des microbes vulgaires. La précocité de l'apparition des microorganismes montre qu'elle n'est pas préagonique, et d'autre part le manque de constance de microbes dans le

sang lors des atteintes de délire aigu enlève à l'invasion microbienne son rôle pathogénétique. Il y a tout lieu de croire que les phénomènes psycho-moteurs graves existant déjà quand survient l'infection, que celle-ci ne fait que les modifier quelque peu en exagérant la gravité de la maladie et en entraînant presque toujours la mort. D'ailleurs l'infection est alors très probablement sous la dépendance du complexus des altérations fonctionnelles et organiques qui constituent le fonds du délire aigu. F. DELENI.

1122) **Des Psychoses par intoxication oxy-carbonique**, par GREIDENBERG (Kharkow). *Annales médico-psychol.*, août 1900 (20 p., 3 obs.).

OBS. I. — Une femme de 58 ans, quelques jours après une intoxication légère, tombe dans un état de dépression, puis de stupeur et meurt au bout d'une quinzaine de jours après avoir présenté une éruption bulleuse.

OBS. II. — Intoxication aiguë grave avec coma chez une femme. Etat dépressif, lacunes de la mémoire ; guérison.

OBS. III. — Homme de 45 ans, alcoolique ; coma durant vingt-quatre heures ; guérison apparente ; dix jours après, symptômes d'affaiblissement intellectuel progressif. Hémiparésie droite, inégalité et paresse pupillaires, exagération des réflexes surtout à droite, empâtement de la parole, apathie, confusion. Amélioration progressive des symptômes. G. intitule ce dernier cas pseudo-paralysie générale. M. TRÉNEL.

1123) **Contribution à l'étude des Troubles Mentaux de l'Enfance** (B. zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen), par GUMPERTZ (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. 34, f. 1, 1900 (2 obs., 6 p.).

1. Confusion hallucinatoire aiguë avec symptômes catatoniques, consécutive à une dysenterie chez une fillette de 6 ans ; guérison en deux mois.

2. Démence paralytique chez un garçon de 15 ans ; forme démente, attaques épileptiformes, état spasmodique ; mort en quatre ans. Père buveur, suicidé ; un avortement de la mère. M. TRÉNEL.

1124) **Contribution à l'étude de la Folie communiquée** (Contributo allo studio della pazzia indotta), par P. GONZALES. *Rivista sper. di freniatria e med. leg. d. alien.*, an XXXVII, fasc. 1, p. 57-69, 15 avril 1900 (1 obs., 3 personnes).

Il s'agit de 3 personnes, la mère et les deux filles. La fille aînée a communiqué son délire à sa mère et à sa sœur, mais il est remarquable ici que celles-ci ne l'ont accepté qu'après avoir activement essayé de le combattre. F. DELENI.

1125) **Tumeur maligne et Aliénation mentale**, par G. JACQUIN. *Revue de Psychiatrie*, mai 1900, p. 145 (1 obs.).

Les troubles délirants manifestement liés à des tumeurs cancéreuses de l'encéphale sont assez rares ; s'il s'agit d'une tumeur maligne d'un organe quelconque, les troubles délirants sont plus rares encore, et Krafft-Ebing dit : « Les néoplasmes malins ou autres n'amènent que rarement des troubles psychiques. »

J. donne une observation où l'aliénation mentale est nettement liée à l'évolution de la tumeur. L'histoire clinique de la malade offre deux étapes distinctes, l'une médicale, l'autre mentale. Une tumeur du cou diagnostiquée lymphadénome est le premier phénomène en date ; après une première intervention exploratrice, des phénomènes de compression apparaissent dans le domaine du plexus brachial droit ; les douleurs deviennent atroces, l'infection cancéreuse s'accentue,

et les troubles psychiques apparaissent quelque temps après une nouvelle incision.

Le délire débute par un état lypémaniaque parfaitement justifié par toutes les souffrances causées par la tumeur et exprime une interprétation fausse des sensations atroces réelles. Puis il se complique d'hallucinations de la vue et de l'ouïe ; la malade voit et entend des ennemis imaginaires et d'horribles animaux qui viennent la torturer. L'état général est toujours resté grave, la température autour de 38; l'albumine a persisté dans l'urine ; la malade meurt après un séjour de deux mois à l'asile, emportée par les progrès de l'infection néoplasique, sans avoir présenté de rémission dans les troubles psychiques.

Sans prétendre poser des conclusions définitives, il est permis de voir, dans ce cas, entre le néoplasme et la folie, des relations de cause à effet. THOMA.

1126) **Les Délires post-opératoires en Ophtalmologie,** par C. FROMAGET. *Annales d'Oculistique*, mars 1900.

F. soutient, avec M. Régis, que les délires post-opératoires, notamment en ophtalmologie, sont dus à une auto-intoxication. Deux vieillards, 92 et 77 ans, opérés de cataracte, ont été presque aussitôt atteints de délire violent, délire coïncidant avec la rareté des urines et la constipation. Le premier malade succomba, deux mois et demi plus tard, à des accidents urémiques ; le second guérit.

PÉCHIN.

1127) **Les Criminels Aliénés** (Sui delinquenti pazzi), notes et observations de F. DEL GRECO. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien.*, an XXXVII, fasc. 1, p. 40-56, 15 avril 1900.

F. del G. tente de préciser les anomalies de la constitution, du tempérament et du caractère qui constituent le fonds de la criminalité. *Constitution* et *tempérament* indiquent la synthèse des phénomènes psychophysiques caractéristiques d'une individualité ; constitution désigne l'état statique, tempérament le côté dynamique de l'individualité psychophysique. Le *caractère* est la synthèse des réactions psycho-sociales de l'individu.

La criminalité est une altération, une anomalie de la constitution, du tempérament, et du caractère. Le criminel n'est pas un malade, si grave que soit l'anomalie. Si la dissolution de la constitution est poussée très loin, l'individu est un malade, un idiot, mais non un criminel ; à tout prendre, le criminel criminel-né n'est qu'un imbécile.

La criminalité ne peut être confondue avec la maladie. Celle-ci l'enserre de toutes parts ; à la limite, elle la touche, s'imbrique avec elle ; la maladie engendre la criminalité pour une part, mais elle ne l'absorbe pas en elle-même.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1128) **Le traitement électrique de la Sciatique,** par CH. DICKSON (Toronto, Canada). *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, avril 1900.

Dans la période d'acuité il faut avoir recours au courant galvanique ; large électrode positive sur la région épigastrique à demeure, l'électrode négative petite et labile sera appliquée sur chaque point douloureux en glissant de l'un à l'autre. Puis l'électrode fixe, de grande dimension, réunie au pôle négatif est placée sous la plante du pied, la petite électrode labile reliée au pôle positif est

appliquée sur chacun des points douloureux. Dans les cas très graves les applications sont journalières, l'intensité est de 5 à 10 milliampères, la séance de 15 à 20 minutes.

Lorsque les symptômes les plus aigus ont cédé, on tire des étincelles statiques positives tout le long du trajet douloureux trois fois par semaine.

Si la maladie est devenue chronique et s'il existe des dégénérescences et de l'atrophie musculaire, on appliquera les courants induits.

Ces moyens employés patiemment et avec prudence seront très souvent couronnés de succès. F. ALLARD.

1129) **Des applications médicales des Courants de haute fréquence,** par RAYMOND BOSQUAIN. *Thèse de Paris*, nº 333, mai 1900, chez Rousset (60 p.).

L'électricité statique est la forme spécifique des affections nerveuses, telles que l'hystérie. L'électricité appliquée sous la forme dite faradique est l'excitant musculaire par excellence.

L'arthritisme et les maladies dues au « ralentissement de la nutrition » sont justiciables du traitement par ces courants de haute fréquence, qui donnent de remarquables résultats entre les mains de ceux qui savent en faire un emploi judicieux et raisonné.

L'atténuation des cultures microbiennes et de leurs toxines permet de prévoir de nouvelles applications dans un avenir plus ou moins rapproché. FEINDEL.

1130) **La Sérothérapie curative du Tétanos Traumatique,** par M. LŒPER et R. OPPENHEIM. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 426, avril (tableaux, 5 observ. pers.).

Comparant les résultats des méthodes intra-cérébrales et sous-cutanées chez l'homme, L. et O. arrivent à cette conclusion que, contrairement à ce qui se passe chez les cobayes (expér. de Roux et Borrel) l'antitoxine introduite directement dans le cerveau n'agit pas mieux, dans le tétanos traumatique, qu'introduite par la voie sous-cutanée.

L'injection intra-cérébrale, disent-ils, donne une statistique bien inférieure à tous les autres modes de traitement.

Cela tient, comme le prouvent les autopsies, à la gravité possible des lésions du traumatisme opératoire lui-même (foyers hémorrhagiques, etc.).

L'injection sous-cutanée paraît à l'heure actuelle le traitement le plus rationnel du tétanos. Elle doit être précoce. Le nombre et la quantité des injections doivent être proportionnés à l'intensité du processus : injecter quotidiennement 100 c. c. jusqu'à rétrocession des accidents dans les cas graves (Roux).

L'injection intra-veineuse mériterait d'être plus souvent utilisée. Elle deviendra peut-être la méthode de choix.

Quant aux injections intra-arachnoïdiennes, il en existe trop peu d'exemples pour qu'on puisse en tirer des conclusions. P. LONDE.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 19

TRAVAUX ORIGINAUX

DU ROLE DE LA NÉVROGLIE DANS L'ÉVOLUTION DES INFLAMMATIONS ET DES TUMEURS (1)

PAR

M. G. Marinesco,

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Il est de toute nécessité, avant d'entrer dans l'exposition de notre sujet, de donner une description générale sur la constitution de la névroglie dans les centres nerveux à l'état normal ; car la méthode nouvelle de Weigert que j'ai également utilisée dans mes recherches, a profondément modifié nos connaissances sur la structure de la névroglie chez l'adulte et sur les modifications qu'elle éprouve dans les différents états pathologiques.

Weigert, partant de son procédé pour la coloration de la fibrine, vient d'imaginer une méthode élective pour la coloration de la névroglie, méthode qui est la plus parfaite que nous ayons sous ce rapport. Lorsqu'on obtient des préparations convenables, il n'y a de colorés dans les coupes que les éléments de la névroglie dont nous parlerons dans un instant, tandis que le tissu nerveux reste incolore (2).

(1) D'après le Rapport présenté par l'auteur à la Section d'Anatomie pathologique du XIIIe Congrès international de médecine (Paris, 2-9 août 1900).

(2) Ce travail, commencé il y a deux ans, est basé sur des recherches faites sur un grand nombre de préparations dont la plupart ont été colorées par mon interne M. Goldstein.

La méthode de Weigert nous permet d'autre part d'étudier la quantité réelle de névroglie qui existe dans un cas donné et la topographie exacte de ce tissu à l'état normal et pathologique. C'est la seule méthode connue à l'aide de laquelle on puisse suivre les fibres névrogliques sur tout leur trajet. Il n'est pas difficile, malgré que la méthode soit un peu trop compliquée, d'obtenir des préparations convenables de la moelle épinière et du bulbe. Par contre, il m'a semblé que la coloration des coupes du cerveau est beaucoup plus irrégulière et plus infidèle. En dehors de la méthode de Weigert pour la coloration de la névroglie, j'ai employé avec beaucoup de succès, surtout pour la coloration du protoplasma des cellules névrogliques et de leurs prolongements, la fixation par le liquide de Flemming, des pièces qui avaient été durcies dans un mélange de bichromate et de formol à 10 p. 100 et la coloration ultérieure par le mélange colorant de Biondi. Les préparations que j'ai obtenues de cette manière sont d'une rare beauté et très démonstratives pour l'étude du protoplasma des cellules névrogliques.

Lorsqu'on fait des coupes du système nerveux central et qu'on les traite par la méthode de Weigert, et pour mieux fixer les idées admettons qu'il s'agisse de coupes de la moelle épinière, on reste étonné du grand nombre de fibrilles colorées en bleu qui constituent une espèce de feutrage dense dans la substance grise, tandis que dans la substance blanche ces fibrilles forment un réseau assez régulier dans les mailles duquel logent les fibres nerveuses.

Dans les deux substances on voit, en outre, des noyaux de volume et de forme variable, et qui se présentent sous plusieurs aspects : 1° des noyaux clairs, de forme ovoïde, contenant à leur intérieur des granulations de chromatine fortement colorées : ces granulations sont très distinctes ; 2° des noyaux clairs, plus volumineux, ayant très souvent un nucléole visible et beaucoup de granulations réfringentes. Ces granulations de chromatine sont de grandeur différente ; 3° des noyaux ronds, parfois ovales, même piriformes, très foncés, ayant un contenu difficilement analysable à première vue. En les examinant à fort grossissement on aperçoit dans cette masse colorée et uniforme des granulations de chromatine. Les noyaux clairs sont très souvent traversés par des fibrilles qui affectent différents rapports avec eux. Les unes traversent la partie centrale du noyau ; d'autres s'entrecroisent obliquement dans le corps du noyau, ou bien les fibrilles, après avoir atteint la périphérie du noyau, se recourbent décrivant un trajet récurrent. D'autres fibrilles vont jusqu'au noyau et s'y perdent sans pouvoir préciser si elles y finissent réellement ou si cette terminaison est seulement apparente. Si on fait varier la vis du microscope, on constate que la plupart de ces fibrilles qui traversent en apparence le corps du noyau sont libres, c'est-à-dire qu'elles passent ou bien au-dessus ou bien au-dessous du noyau sans être en continuité anatomique avec celui-ci. Malgré cela, la première impression que donnent ces noyaux à l'observateur, c'est qu'il s'agit là de véritables cellules, dont les prolongements sont représentés par ces fibrilles que nous venons de décrire. Ce sont ces cellules que l'on désigne couramment sous le nom de cellules de Deiters, d'astrocytes, de cellules araignées, etc.

La plupart de ces noyaux sont entourés d'une couche plus ou moins mince de protoplasma invisible par la méthode de Weigert, mais qui devient apparente si on fait usage du carmin neutral pour les préparations de Weigert, ou mieux si on fixe la pièce dans le liquide de Flemming, et on colore ensuite par le liquide de Biondi. Les noyaux foncés offrent très rarement des rapports avec les fibrilles; toutefois, j'ai rencontré parfois de ces noyaux traversés par des fibres très grosses.

Weigert (1) a conclu que les fibrilles mises en évidence par sa belle méthode, et les prolongements colorés par toutes les autres méthodes et spécialement par la méthode de Golgi, sont absolument identiques et que par conséquent les fibrilles névrogliques constituent les prolongements de cellules de Deiters. Ranvier avait avancé avant Weigert une opinion semblable, mais seulement en ce qui concerne la moelle épinière. Tandis que pour le cerveau il admettait, conformément à l'opinion classique, de vraies cellules. Golgi, ayant répété le procédé de Ranvier, n'a pas pu confirmer l'indépendance des fibrilles névrogliques, et Kölliker a objecté qu'il n'y a pas de raison pour admettre dans la moelle des fibrilles indépendantes des cellules et dans le cerveau de vrais prolongements.

Les fibrilles névrogliques sont de différents calibres et ont un trajet ondulé, décrivant toute espèce d'angles. Au point de vue de leur épaisseur, on pourrait admettre des fibres grosses, moyennes et minces. Les fibrilles moyennes sont plus longues et plus nombreuses que les grosses fibres, tandis que les fibres fines les plus nombreuses parmi toutes sont très longues. Ces fibrilles sont parfois réunies en groupes et s'entrecroisent ou bien cheminent plus ou moins parallèlement. Là, où il y a accumulation de noyaux clairs et foncés, les fibrilles par leur passage constituent un feutrage. Autour de la corne antérieure, on remarque que les fibrilles passent en faisceaux de la substance blanche vers la substance grise et suivent le trajet des capillaires.

Les fibrilles névrogliques, d'après mon expérience, n'affectent pas toujours des rapports avec les noyaux, et ces derniers sont parfois comme encadrés par des faisceaux de fibrilles. Weigert a admis que les fibrilles névrogliques si bien décrites par lui ne présentent pas à leur terminaison de renflements coniques ou en forme de bouteille. Mes observations, conformes plutôt à celles de Robertson (2), de Storch (3), m'ont prouvé que si l'insertion des fibrilles sur la paroi des capillaires se fait sans changement de leur part de forme ni de volume, il arrive cependant qu'on peut voir très nettement un élargissement de la fibre à sa terminaison, élargissement qui varie selon les cas. Quelquefois cet élargissement a la forme conique ; d'autres fois, la fibrille, avant de se terminer, se divise en pinceau. Enfin, il arrive parfois que la fibre terminale semble se diviser en deux branches séparées par une masse amorphe incolore.

Je dois ajouter que la plupart de ces modes de terminaison sont très visibles, surtout sur des préparations pathologiques.

Si les fibrilles avant de s'insérer sur la paroi des vaisseaux ont un trajet horizontal, d'autres fois arrivées au voisinage du capillaire, elles changent de direction, cheminent parallèlement à la direction de ce vaisseau et l'accompagnent sur une très grande étendue.

Weigert a tiré de ses recherches quelques conclusions importantes : 1° les fibrilles de névroglie, considérées jusqu'à présent comme prolongements des cellules de Deiters, ont une constitution chimique différente de celle du protoplasma ; cette différenciation apparaît déjà au voisinage immédiat du noyau cellulaire.

Il ne s'agit pas là de prolongements cellulaires, mais bien de fibrilles complètement différenciées du protoplasma. Il n'y a que chez le fœtus que la

(1) Weigert. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a/M. 1895.

(2) W. F. Robertson. The normal histology and pathology of the Neuroglia.

(3) E. Storch. Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stutzgerülst des Central-Nervensystems. *Virchow's Archiv*, Bd 157. Heft 1-2, 1899.

névroglie est constituée par des cellules et des prolongements. 2° Les fibrilles névrogliques se comportent dans les différents états pathologiques comme le tissu conjonctif, c'est-à-dire qu'elles se multiplient lorsque la substance nerveuse spécifique est détruite. Malgré la juste réputation du savant allemand, la plupart de ses idées sur les rapports des fibrilles avec les cellules ont rencontré une vive résistance. Suivant Robertson, la névroglie de l'adulte est constituée par des cellules avec de vrais prolongements variables, comme nombre et comme forme. Leur protoplasma, abondant à leur origine, s'est transformé en une substance fibrillaire, parfois cette transformation est complète, mais les fibrilles restent en connexion anatomique avec la cellule. Ces fibrilles se continuent avec le protoplasma, elles ne finissent pas dans la cellule, mais la traversent tout simplement. Il est possible que quelques fibrilles soient indépendantes, mais il n'y a rien de certain à ce sujet. Nissl admet des cellules ne possédant pas de prolongements protoplasmatiques; dans ce cas, il n'y a pas de vraies cellules, car les fibrilles représentent un produit du protoplasma cellulaire et partant une substance intercellulaire, mais d'autre part, Nissl admet des cellules ayant de vrais prolongements protoplasmatiques.

L'opinion de Weigert en ce qui concerne les relations des fibrilles avec les cellules a été combattue par v. Lenhossek, Kölliker, van Gehuchten, Pelizzi, etc., par des auteurs qui tous ont travaillé à l'aide de la méthode de Golgi. Les imprégnations obtenues par le chromate d'argent ont montré à ces auteurs, en toute évidence, que les fibrilles indépendantes de la cellule n'existent pas et que la névroglie se compose en conséquence et exclusivement de cellules, desquelles émanent des prolongements. Ni Lenhossek, ni van Gehuchten n'admettent que le corps protoplasmique et les prolongements soient indépendants, parce que Weigert a trouvé que leur constitution chimique est différente. Entre ces deux opinions extrêmes, on peut citer celle de Reincke qui croit que, en dehors des cellules névrogliques garnies de longs prolongements protoplasmatiques, il existe aussi des fibrilles de névroglie qui par leur morphologie et par leurs propriétés physiques et chimiques diffèrent du corps cellulaire. Sans empiéter sur le résultat final de mes recherches, je peux affirmer que l'emploi de différentes méthodes, telles que celles de Weigert, de Bevan Lewis et celle qui consiste dans la fixation des pièces dans le liquide de Flemming, et la coloration par Biondi, nous permet de constater de la manière la plus évidente l'existence des fibrilles indépendantes. Le fait pris en lui-même est incontestable, mais la méthode de Weigert habituellement ne permet de voir que les fibrilles et des noyaux, tandis qu'à l'aide des autres méthodes on peut colorer en outre le protoplasma cellulaire et ses prolongements. Toutefois, je dois ajouter que dans certains états pathologiques la méthode de Weigert nous montre également le protoplasma cellulaire qui est incolore, ou bien se teint en jaune ou en rouge brun. Cela arrive surtout lorsque le protoplasma cellulaire, dans les cellules de nouvelle formation, prend de grandes proportions.

Si le tissu névroglique et le tissu nerveux sortent d'une souche commune, car d'après les recherches de Renaut, Ranvier et Wignal, la névroglie est d'origine ectodermique, il s'établit plus tard, lorsque ces tissus sont développés, un véritable antagonisme latent. A l'état normal, il existe entre la cellule névroglique et la cellule nerveuse une harmonie préétablie en vertu de laquelle elles se nourrissent et se développent parallèlement. Mais il suffit d'une cause anormale dérangeant l'équilibre nutritif de ces deux systèmes pour que la lutte se déclare, et c'est précisément cette lutte organique qui constitue la note dominante de l'histoire

anatomo-pathologique de la névroglie dans les différents processus inflammatoires et dégénératifs du système nerveux central. Pour apporter un certain ordre dans l'exposition qui va suivre, j'étudierai tout d'abord les modifications plastiques, progressives de la névroglie dans les irritations et inflammations aiguës, et puis, ensuite, dans les inflammations chroniques. J'adopterai la même classification en ce qui concerne la réaction des cellules névrogliques dans les états dégénératifs aigus et chroniques des centres nerveux. J'indiquerai aussi les modifications morphologiques après les lésions organiques des vaisseaux et je finirai par l'étude de l'hyperplasie primitive de la gliose et, particulièrement, par celle de la syringomyélie.

Weigert, après avoir étudié la constitution normale de la topographie de la névroglie, s'est attaché également à l'étude des modifications que ce tissu éprouve dans les différents états pathologiques. De ses nombreuses recherches il a conclu que l'hyperplasie de la névroglie apparaît toutes les fois que sa force idioplastique est augmentée et que la résistance vitale du tissu nerveux est diminuée. La névroglie n'étant pas arrêtée dans sa multiplication donne naissance à un tissu de nouvelle formation, lequel comble les vides créés par la disparition de tissu nerveux. Si la névroglie ne peut pas proliférer convenablement, alors il se produit un kyste, ou bien une cicatrice. Dans toutes les maladies du système nerveux qu'il a eu l'occasion d'examiner, telles que l'ataxie héréditaire, le tabes, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose ascendante et descendante, l'hyperplasie de la névroglie était la même dans le principe. Il en conclut en conséquence, que la multiplication de la névroglie est toujours secondaire à la disparition du tissu nerveux et qu'elle ne peut pas être affectée primitivement. Malgré que je n'aie pas l'honneur de partager certaines opinions de M. Weigert, je reconnais cependant qu'il a apporté une grande lumière dans l'étude si compliquée des modifications de la névroglie dans les différentes lésions du système nerveux central. Suivant moi, et c'est là une opinion que je professe depuis l'année 1892, il y a plusieurs manières d'altérations de la névroglie. Ainsi je distingue trois classes de sclérose ou de multiplication de la névroglie : 1° sclérose parenchymateuse. Dans ce cas, il y a une dégénérescence primaire du tissu nerveux, tandis que la névroglie ne se multiplie que secondairement ; 2° les glioses : c'est-à-dire lorsque l'irritation de la névroglie est *primitive*, un agent irritant quelconque s'attaque tout d'abord à la névroglie, et puis ensuite au tissu de soutien. Le type de cette sclérose est la gliose de la syringomyélie ; 3° sclérose d'origine vasculaire : elle se rencontre surtout chez les sujets âgés. On voit, dans ces conditions, que la paroi vasculaire altérée est revêtue d'un grand nombre de fibrilles névrogliques dont une partie viennent s'insérer à ses parois. Dans les inflammations aiguës du système nerveux central, nous trouvons, dès le début, une réaction manifeste des cellules névrogliques, réaction consistant dans la tuméfaction du noyau et du corps cellulaire, celui-ci se colorant d'une manière très intense par le bleu polychrome. La cellule névroglique ressemble parfois à s'y méprendre aux petites cellules karyochromes. (Fig. 1.)

Les cellules névrogliques sont très nombreuses au voisinage et dans les foyers d'inflammation ; il y a évidemment une néoformation des cellules, mais je n'ai pas encore eu la chance de trouver des figures de karyokinèse. Je dois dire cependant que Nissl, qui a étudié à ce point de vue le système nerveux dans un grand nombre de lésions du système nerveux central, dit avoir trouvé à plusieurs reprises la multiplication des cellules par voie indirecte.

Les cellules de nouvelle formation au niveau de la compression produite par une fracture sont très volumineuses ; elles possèdent plusieurs noyaux : de deux à quatre, et même cinq. Lorsqu'il n'y en a que deux, ils sont d'habitude diamétralement opposés, et lorsqu'elles n'en contiennent qu'un seul, il est généralement en dehors du centre. Les prolongements sont de calibre inégal et possèdent une striation un peu vague dans les préparations fixées par le liquide de Flemming. Le trajet de ces prolongements protoplasmatiques est ondulé, et ils se bifurquent après une certaine distance. Le noyau est parfois comme attaché à la cellule, c'est-à-dire qu'il est tout à fait excentrique. La forme du noyau est variable : ronde, elliptique, ventriculaire. Sur ces préparations on voit beaucoup de granulations à l'intérieur du réseau du noyau ; mais il est rare qu'il possède un nucléole. En dehors des prolongements protoplasmatiques dont le nombre peut s'élever jusqu'à douze, on peut voir encore des fibrilles très fines qui passent au-dessus ou au-dessous de la cellule. La forme des cellules est parfois singulière : on pourrait la comparer, faute de mieux, à un triangle très allongé dont la pointe se bifurque ; d'autres fois ces cellules ont une forme nettement

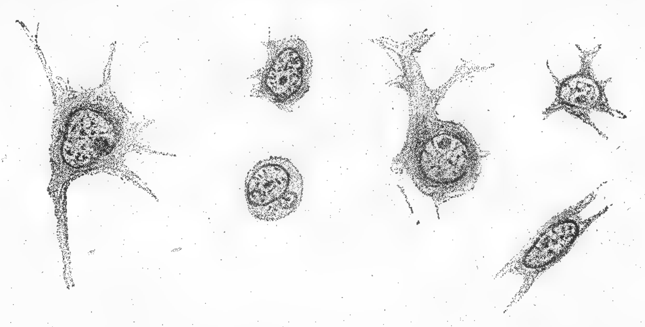


Fig. 1. — Cellules névrogliques à différentes phases de leur évolution prises dans un foyer de méningo-myélite.

triangulaire et de chaque angle de la cellule se détachent de forts prolongements protoplasmatiques. Les noyaux de la cellule sont presque toujours inégaux et quelquefois ils sont en état de division.

On observe parfois des cellules dont le corps protoplasmatique est relativement plus petit, mais dont les prolongements sont très longs. Je viens de dire tout à l'heure qu'on ne voit pas distinctement un nucléole ; mais, parfois, on en distingue deux situés en dehors du centre du noyau, à une certaine distance de la paroi. Le grand nombre de noyaux dans ces cellules, la quantité considérable de chromatine qu'ils contiennent, témoignent de la multiplication très vive des cellules névrogliques dans ce cas.

Après la ligature de l'aorte abdominale il y a une multiplication des cellules névrogliques déjà apparente au bout de quatre jours. Spronck, qui a fait de nombreuses expériences à ce sujet, dit avoir constaté des figures de karyokinèse et qui font leur apparition au bout de deux jours, arrivent au maximum au bout de quatre jours.

En dehors de cette multiplication de cellules névrogliques j'ai trouvé, après la ligature de l'aorte abdominale, le phénomène que j'ai décrit sous le nom de neuronophagie.

A l'état normal, comme cela est connu, la cellule nerveuse est entourée quel-

quefois d'une espèce de couronne de cellules névrogliques. J'ai, à plusieurs reprises, constaté que toutes les fois que la substance achromatique de la cellule nerveuse est altérée, il se produit une espèce de réveil des cellules névrogliques péricellulaires ; elles s'hypertrophient, se multiplient, deviennent agressives, envahissent et dévorent le protoplasme altéré de la cellule nerveuse. (Fig. 2.)

Mon opinion avait été combattue par Valenza, qui avait soutenu que ce sont les leucocytes qui dévorent la cellule nerveuse, mais tout récemment, Nissl, dans un travail remarquable, non seulement admet le rôle phagocytaire des cellules névrogliques, mais encore il pense que les cellules dites granuleuses ne sont autre chose que des cellules névrogliques. Il me semble que cette opinion est

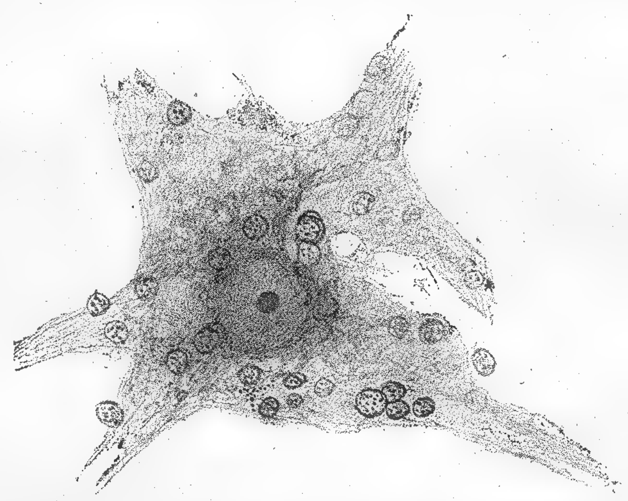


FIG. 2. — Cellule radiculaire présentant au plus haut degré le phénomène de la neuronophagie dans un cas de myélite expérimentale par le pneumocoque.

exagérée. Je crois avoir remarqué que c'est surtout lorsque la substance achromatique de la cellule nerveuse est altérée, que les cellules névrogliques se trouvant autour de la cellule nerveuse acquièrent des propriétés phagocytaires (1).

Je me suis demandé par quel mécanisme les cellules névrogliques se multiplient lorsqu'on pratique la ligature de l'aorte abdominale.

Dans ces conditions, comme on le sait, la cellule meurt, mort due sans doute au manque d'oxygène, à l'asphyxie. Comment se fait-il que les cellules névrogliques, non seulement résistent à ce défaut d'oxygénation, mais elles se multiplient quand même. Je serais disposé à admettre jusqu'à avis contraire que les cellules névrogliques jouissent jusqu'à certain point des propriétés des anaérobies.

(1) La neuronophagie a fait tout récemment le sujet de deux articles publiés dans le *Journal de neurologie* le 20 juillet 1900. L'un est dû à MM. Debuck et de Moor, l'autre à M. Crocq. Les premiers de ces auteurs pensent que les éléments cellulaires interstitiels, neuroglie et fibroblastes, peuvent être, jusqu'à un certain degré, neuronophages, mais ils appartiennent plutôt au processus de réparation de la substance nerveuse détruite.

Suivant Crocq, la neuronophagie peut être considérée comme une manifestation de la phagocytose en général ; elle paraît constituer une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis des causes nocives.

J'ai eu l'occasion d'étudier, au point de vue des réactions des cellules névrogliques, plusieurs cas de compression de la moelle et les malades ayant vécu après la compression depuis dix-sept jours jusqu'à deux ans. Les constatations que j'ai faites me semblent très intéressantes pour le mécanisme intime de la formation des fibrilles névrogliques. Dans le premier cas, où la malade a succombé *dix-sept* jours après une fracture de la colonne vertébrale avec section complète de la moelle, sur les pièces traitées par le liquide de Flemming et colorées par Biondi, je n'ai pas pu voir une dégénérescence ascendante, nette.

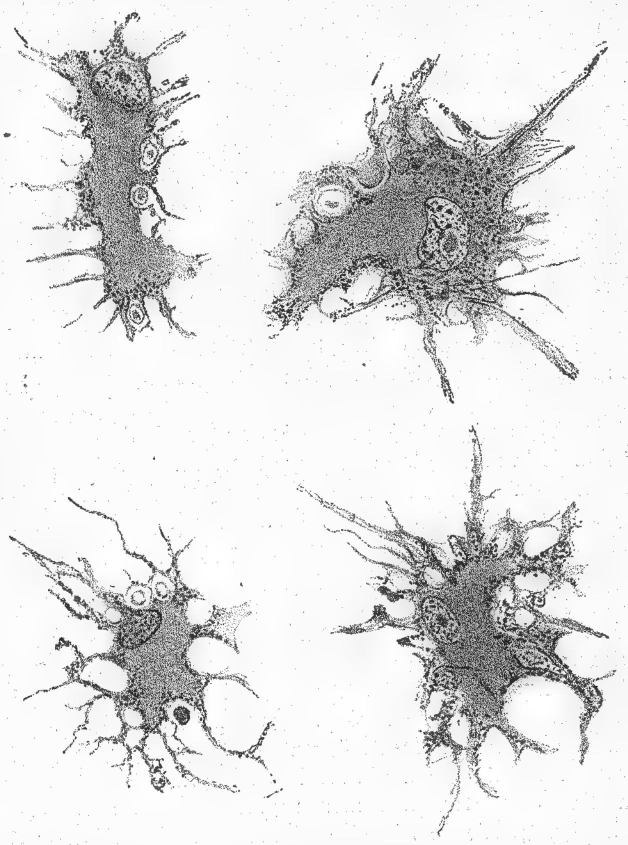


FIG. 3. — Quatre cellules névrogliques fibrillogènes provenant des cordons postérieurs. Elles possèdent un grand nombre de prolongements protoplasmatiques. A la périphérie de ces cellules, on voit un grand nombre de granulations bien colorées qui représentent la coupe transversale des fibrilles de nouvelle formation. Les nombreux prolongements protoplasmatiques étouffent par leur développement excessif les fibres nerveuses entre lesquelles ils se développent. Il faut tenir compte dans l'appréciation des lésions de cette action mécanique des prolongements.

Toutefois, la réaction cellulaire est manifeste. En effet, le corps cellulaire est apparent et bien coloré; le noyau est tuméfié et riche en chromatine. Dans un deuxième cas de fracture de la colonne vertébrale, le malade ayant succombé *cinquante-quatre* jours après la fracture, on voit dans les zones dégénérées des corps granuleux qui distendent les mailles de la névroglie, entre les interstices desquels on aperçoit de grosses cellules névrogliques, lesquelles dans les pré-

parations traitées par la méthode de Weigert offrent un corps cellulaire volumineux, coloré en brun avec de vrais prolongements protoplasmiques. Le corps de la cellule contient un ou plusieurs noyaux. A la périphérie du protoplasma cellulaire, on voit un grand nombre de petits points réfringents, très colorés, qui ne sont autre chose que la coupe transversale des fibrilles de nouvelle formation. D'autre part, on voit un certain nombre de fibrilles indépendantes. Les fibrilles de névroglie remplissent ici les vides laissés par les fibres nerveuses disparues. Chez un troisième malade dont la moelle avait été comprimée par des kystes hydatiques multiples, toutes les altérations étudiées plus haut dans les zones de dégénérescence ascendante ont été plus accusées. Tout d'abord, on voit un nombre beaucoup plus grand de fibrilles libres qui s'entrecroisent dans toutes les directions et se présentent par ci, par là, sous forme de petits faisceaux. D'autre part, on trouve dans la zone dégénérée de grosses cellules très ombreuses avec un protoplasma cellulaire abondant, coloré en brun et contenant un, deux ou même plusieurs noyaux. (Fig. 3.)

Le corps des cellules est souvent uniforme, mais parfois on dirait qu'il a un aspect fibrillaire; en tout cas, à la périphérie de toutes ces cellules, on voit aussi bien par la méthode de Weigert que dans celles qui ont été traitées par Flemming et colorées au Biondi, beaucoup de fibrilles. En dehors de ces grosses cellules avec de vrais prolongements protoplasmiques colorés en brun, on trouve beaucoup de noyaux clairs, très variables comme forme et comme volume, qui ressemblent parfois à ce qu'on est convenu d'appeler : cellules de Deiters.

Le quatrième cas se rapporte à un cas de fracture de la colonne vertébrale avec destruction de la moelle, le malade ayant vécu neuf mois après l'accident. Ici nous constatons, en dehors des grosses cellules protoplasmatiques et de noyaux clairs, quelques noyaux foncés. D'autre part, on voit parfois que des cellules brunes possèdent, en dehors de leurs prolongements protoplasmatiques bruns, des fibrilles colorées *en bleu*, très longues, qui au lieu de se continuer avec le protoplasma cellulaire le traversent ; et on peut les suivre sur un certain trajet. Enfin, on voit une troisième espèce de fibres également très longues et qui se continuent directement avec le protoplasma cellulaire, ou bien s'y perdent. Ces fibrilles protoplasmiques colorées *en bleu* sont, à leur origine, très pâles.

Les modifications du tissu névroglique après les altérations de l'écorce cérébrale ou de la substance blanche sous-jacente sont de la même nature que celles que nous avons rencontrées dans la moelle. Dans les inflammations aiguës du cerveau, dans les cas de ramollissement rapide, ou bien après la destruction expérimentale d'une partie de l'écorce cérébrale chez les animaux, il apparaît quelques jours après un grand nombre de cellules névrogliques de nouvelle formation, lesquelles, surtout au voisinage du foyer de ramollissement, prennent des proportions considérables. Ces cellules ont pour caractère distinctif d'avoir un protoplasma volumineux avec beaucoup de prolongements qui reste incolore ou se teint en jaune seulement par la méthode de Weigert pour la névroglie, de posséder un noyau considérable contenant un ou deux nucléoles et beaucoup de granulations de chromatine. Je pense avoir remarqué que les troubles circulatoires et surtout la stase veineuse favorisent la nutrition et partant la multiplication des cellules névrogliques. J'ai rencontré dans un cas d'atrophie des circonvolutions cérébrales avec ramollissement, des changements des cellules névrogliques qui me permettent de mieux envisager encore l'évolution de ces éléments. Ainsi, j'ai vu au voisinage du foyer de ramollissement au moins deux expèces

de cellules : 1° des cellules en araignée ayant de nombreux prolongements, le

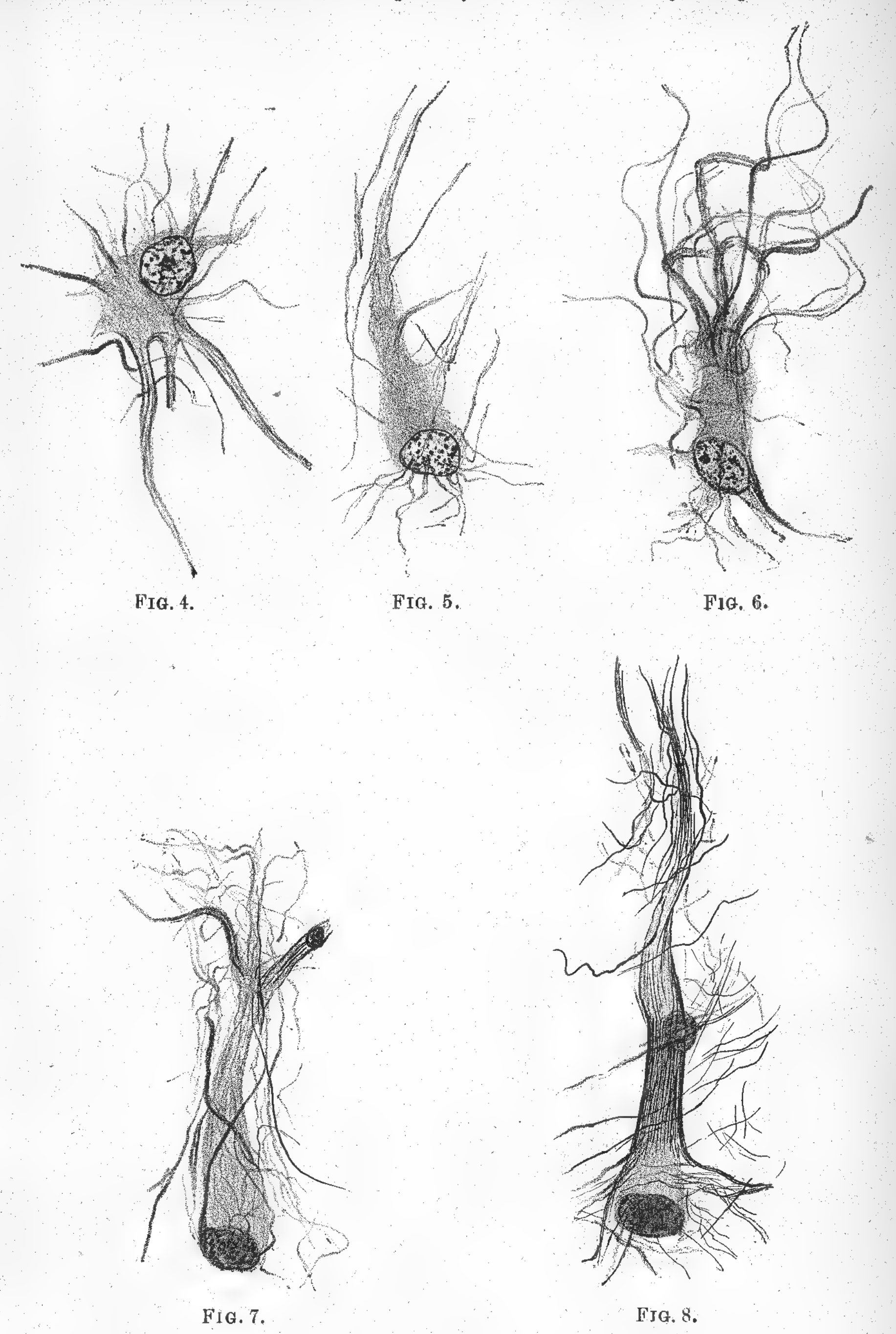


FIG. 4. FIG. 5. FIG. 6.

FIG. 7. FIG. 8.

corps de la cellule teint en jaune et n'ayant colorés en bleu que ses prolonge-

ments ; parmi ces derniers, il s'opère une différenciation consistant dans l'apparition des fibrilles dont quelques-unes deviennent indépendantes (fig. 4). En dehors de cette espèce commune des cellules, j'en ai rencontré une autre, de forme conique ou pyramidale (fig. 5 et 6) qui est constituée par un corps protoplasmatique et présentant suivant la circonstance un noyau clair (fig. 5 et 6) ou foncé (fig. 7 et 8). Le corps cellulaire est allongé, le noyau se trouve à l'un des pôles généralement le plus large, tandis que le pôle opposé est représenté par un prolongement protoplasmatique simple ou bifurqué. Dans les stades avancés le corps cellulaire est strié (fig. 7 et 8) ou mieux d'aspect fibrillaire ; dans ce dernier cas il se colore en bleu par la méthode de Weigert.

En ce qui concerne les scléroses descendantes d'origine cérébrale, il y a lieu de distinguer les dégénérescences rapides dues à une lésion en foyer des circonvolutions rolandiques et les dégénérescences progressives qui entraînent également après elles des scléroses progressives.

Dans les dégénérescences rapides du faisceau pyramidal on constate, lorsqu'on a la chance d'examiner la moelle avec la méthode de Weigert quelques semaines après la mort de l'individu, on constate, dis-je, une multiplication des cellules névrogliques avec formation des fibrilles qui se présentent au début sous forme d'îlots disséminés par ci, par là. Mais dans les formes habituelles de sclérose pyramidale, telles que nous les rencontrons longtemps après le début de la maladie, les fibrilles névrogliques constituent des faisceaux extrêmement denses orientés dans différentes directions, entre les interstices desquels on voit des noyaux clairs plus ou moins nombreux et habituellement de petit volume. Lorsque la dégénérescence du faisceau pyramidal et par conséquent sa sclérose a une marche progressive, l'aspect anatomo-pathologique de la zone sclérosée est quelque peu différent. Tout d'abord, le nombre des éléments nucléaires est plus grand et leur forme plus variée. On voit encore dans cette zone sclérosée, des fibres nerveuses en voie de dégénérescence et autour d'elles un réseau de fibrilles névrogliques plus ou moins compact.

A la périphérie et en dehors de la zone sclérosée, on peut voir comment les espaces qui séparent les fibres nerveuses contiennent plus de fibrilles névrogliques qu'à l'état normal, de sorte que l'espace qui sépare une fibre nerveuse d'une autre est plus grand et est occupé par de la névroglie. Lesce llules névrogliques sont plus volumineuses à la périphérie de la zone sclérosée. Cette constatation est intéressante à faire parce qu'elle nous prouve que la zone sclérosée est en réalité plus grande qu'elle n'apparaît à l'œil. Dans les dégénérescences chroniques systématisées (tabes, maladie de Friedreich, amyotrophie Charcot-Marie), on constate également une augmentation des fibrilles névrogliques constituant une espèce de feutrage ou de réseau dans lequel se trouvent très peu de noyaux. Dans le tabes notamment on peut bien étudier, à l'aide de la méthode de Weigert, le trajet des fibrilles névrogliques et on peut se rendre compte qu'elles sont très nombreuses dans les racines postérieures dégénérées qu'elles pénètrent en suivant la direction des fibres nerveuses disparues, pénètrent, dis-je, d'une part dans les cornes postérieures et, d'autre part, dans la substance blanche des cordons postérieurs.

La densité des faisceaux névrogliques varie avec l'âge de la sclérose. Dans les cas de tabes, où la dégénérescence est encore en voie de progression, on trouve parfois de grosses cellules (fig. 9) qui servent sans doute à la formation de nouvelles fibrilles. Pour montrer combien la réaction de la névroglie de Weigert est fine, je rappellerai que dans un cas de lèpre les lésions décrites par Marie et

Jansen étaient peu accusées sur les préparations traitées par la méthode de Pal et qu'elles l'étaient, au contraire, très bien sur les pièces colorées avec la méthode de Weigert pour la névroglie.

Le processus organique intime qui réalise le tableau clinique de la syringomyélie a, ces derniers temps, donné naissance à des recherches très intéressantes parmi lesquelles il faut citer en première ligne les travaux de Hoffmann, Schlessinger, etc. Malheureusement la question n'est pas encore complètement élucidée. Il me semble que les cavités qui ont été désignées parfois à tort ou à raison sous le nom de syringomyélie relèvent de lésions très différentes. Il y a tout d'abord l'hydromyélie qui consiste dans la dilatation du canal épendymaire avec ou sans légère irritation de la névroglie périépendymaire. Il y a ensuite la prolifération assez considérable, ou même très considérable, de la névroglie périépendymaire et la formation de nouveaux canaux qui ne sont autre chose qne des diverticulums du canal central. Dans un troisième groupe de faits entre la lésion qui a été désignée, à tort à mon avis, sous le nom de gliome ou de gliomatose de la moelle épinière. Dans cette forme, on rencontre des cavités soit à la place du canal épendymaire, soit dans la substance grise, cavités entourées d'une prolifération luxuriante de névroglie, cavités qui résultent en grande partie de la fonte de ces tissus. Enfin, la formation des cavités aux dépens de la substance grise ramollie par suite des troubles circulatoires. Cette dernière, qui relève du ramollissement par ischémie, ne mérite ni le nom de syringomyélie, ni celui de myélite cavitaire. Je m'occuperai dans ma description surtout de la deuxième et de la troisième, lesquelles correspondent à la description anatomo-clinique de la syringomyélie.

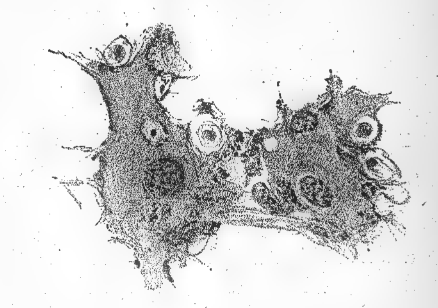


Fig. 9. — Deux grosses cellules névrogliques provenant des cordons postérieurs dans un cas de tabes. (Coloration au liquide de Biondi.) On y voit un noyau central et un protoplasma cellulaire uniforme, par-ci par-là, à la périphérie des cellules quelques fibrilles coupées transversalement. Les prolongements des cellules sont courts, étranglent les fibres nerveuses atrophiées.

On trouve dans la deuxième forme, comme nous l'avons déjà dit, une prolifération très caractéristique de la névroglie périépendymaire. Le tissu de nouvelle formation est représenté par un feutrage très dense, constitué par des fibrilles et par des noyaux dans les préparations traitées par la méthode de Weigert.

A la périphérie de ce tissu de nouvelle formation les colorants protoplasmatiques nous montrent de vraies cellules en voie de prolifération. La cavité est tapissée par une couche d'épithélium cylindrique qui suit de près le contour de la cavité dilatée. Assez souvent on observe, dans cette forme, de véritables nids de cellules épithéliales dans la masse du tissu de nouvelle formation. En outre, on constate parfois des cavités plus petites que le canal central; assez régulières, tapissées par un épithélium analogue à celui du canal épendymaire et une zone plus ou moins épaisse de fibrilles névrogliques. Si j'ai trouvé assez souvent un épithélium proliféré qui tapisse la cavité du canal central très dilaté, il m'est arrivé parfois de rencontrer, à la place de cet épithélium, une véritable membrane

conjonctive uniforme par places, d'aspect fibrillaire en d'autres endroits. Cette membrane présente des espèces de prolongements papilliformes qui regardent la périphérie de la moelle et entre lesquels se trouve le tissu de nouvelle formation constituant la prolifération névroglique (fig. 10).

La signification de cette membrane est encore restée problématique pour moi,

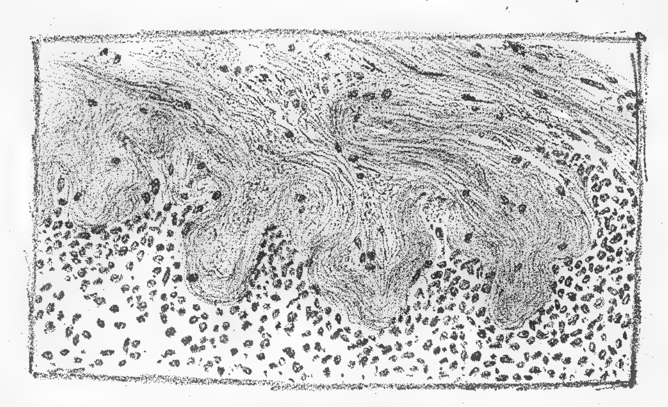


Fig. 10. — Section transversale du canal épendymaire dans un cas de maladie de Morvan. Le canal est tapissé par une membrane conjonctive finement fibrillaire formant des espèces de prolongements papillaires à la périphérie séparés par le tissu de nouvelle formation constituant la gliose.

car il est bien difficile de concevoir sa présence à la place de l'épithélium épendymaire. Dans les cas de syringomyélie dite gliomateuse j'ai pu distinguer trois couches dans le tissu de nouvelle formation : 1° une couche constituée par

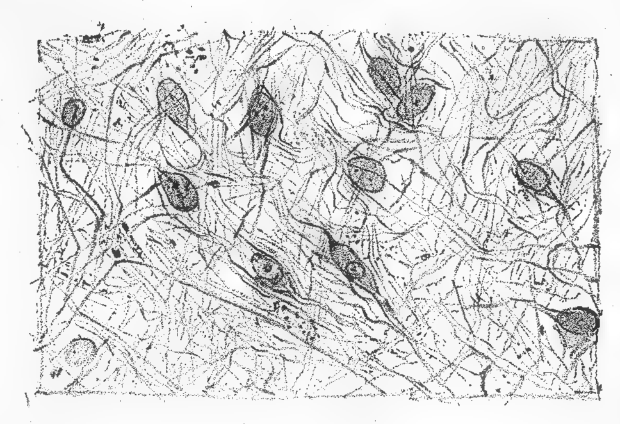


Fig. 11. — Coupe transversale du foyer de gliose dans un cas de syringomyélle. Le foyer constitué par des celulles et des fibrilles fait partie de la zone extérieure du processus de gliose.

l'épithélium du canal épendymaire plus ou moins hypertrophié ; 2° une couche très dense et épaisse à la fois, représentée par un grand nombre de fibrilles qui se réunissent en faisceaux, couche très pauvre en cellules névrogliques ; 3° une couche (fig. 11) jeune, constituée par un grand nombre de cellules névrogliques et par les fibrilles constituant un réseau lâche. C'est cette dernière couche qui

constitue, pour ainsi dire, la matrice de la gliose et qui lui permet, grâce à la multiplication des cellules de nouvelle formation, de s'étendre dans le tissu nerveux resté sain.

La pathogénie du processus de gliose épendymaire et des cavités qui se forment aux dépens des tissus de nouvelle formation est une question des plus ardues. Tout d'abord, je tiens à mettre en évidence les deux faits suivants : 1° La gliose périépendymaire est primitive, elle reconnaît pour cause une irritation nutritive de la névroglie épendymaire et périépendymaire. Cette irritation peut intéresser d'une manière inégale les éléments constituants de la névroglie épendymaire. Dans quelques cas, c'est l'épithélium épendymaire qui est proliféré, et alors on assiste à une formation très active de ces cellules qui se présente sous forme d'amas dans les formations fibrillaires; d'autres fois, et c'est ici que rentre la majorité des cas, ce sont les autres cellules névrogliques qui se multiplient et qui donnent naissance à cette gliose qui parfois devient considérable jusqu'à en imposer pour une tumeur, raison pour laquelle cette modalité anatomique a été décrite sous le nom de gliomatose ou de gliôme diffus. Dans cette forme, il existe un double processus d'organisation et de désorganisation. L'organisation des fibrilles est sous la dépendance de la transformation du protoplasma des cellules proliféré en fibrilles qui deviennent indépendantes. La désorganisation, au contraire, reconnaît pour cause des troubles dans la nutrition du tissu de nouvelle formation, troubles qui sont dus aux désordres vasculaires et peut-être également aux qualités du liquide céphalo-rachidien. 2° La cause initiale de cette gliose périépendymaire nous échappe ; je peux affirmer cependant qu'elle n'est pas due à la présence du bacille de la lèpre dans ces tissus. En effet, ni Pitres et Sabrazès, ni Babès et Manicatide, ni moi-même n'avons jamais trouvé le bacille de la lèpre dans le tissu malade de la syringomyélie. Quelques auteurs, notamment Minor, Schlessinger, Müller et Meder, ont soutenu que les troubles vasculaires et en particulier les hémorrhagies donnent naissance à des cavités. J'ai montré plus haut qu'il y a une espèce de cavité sous la dépendance du ramollissement ischémique, processus que j'ai baptisé depuis 1892 du nom de polyomyélite antérieure chronique par ramollissement. Il me semble impossible que les hémorrhagies puissent donner naissance à des cavités semblables à celles que nous voyons dans la syringomyélie. Je ne voudrais pas abandonner ce sujet avant d'avoir dit quelques mots sur les cavités qu'on rencontre dans la pachyméningite hypertrophique. Au congrès des aliénistes et neurologistes de France tenu à Bordeaux en 1895, j'ai émis l'opinion dans une courte communication qu'il y a lieu de distinguer les cavités de la syringomyélie, d'origine endogène, de celles qui apparaissent simultanément avec la pachyméningite. J'ai soutenu que ces dernières se distinguent par leur histoire anatomo-clinique des premières, et c'est pour cela que je leur ai donné le nom de syringomyélie secondaire en comprenant par cette expression que la dernière forme des cavités est due à la pachyméningite. Le professeur Roth, de Moscou, qui assistait au congrès, m'a objecté que la syringomyélie vraie est toujours secondaire et qu'elle est due au ramollissement de la névroglie hyperplasiée ; tandis qu'il fallait réserver le nom de syringomyélie primitive à l'hydromyélie. Depuis lors MM. Philippe et Oberthür sont revenus, dans un travail intéressant, sur le sujet et ils admettent que la pachyméningite et les cavités de syringomyélie qui existent dans ce cas se développent parallèlement sous l'influence de la même cause. Quant à moi, je ne saurais confondre dans la même classe les cavités qu'on rencontre dans la pachyméningite et celles qui accompagnent

la syringomyélie; elles diffèrent, suivant moi, et par leur mécanisme et par leur structure histologique. Dans les dégénérescences et les inflammations chroni-



Fig. 12. — Cellule nerveuse dégénérée sans noyau, sans substance chromatique, à laquelle est accolée une cellule névroglique dont les prolongements entourent le contour de la cellule nerveuse.

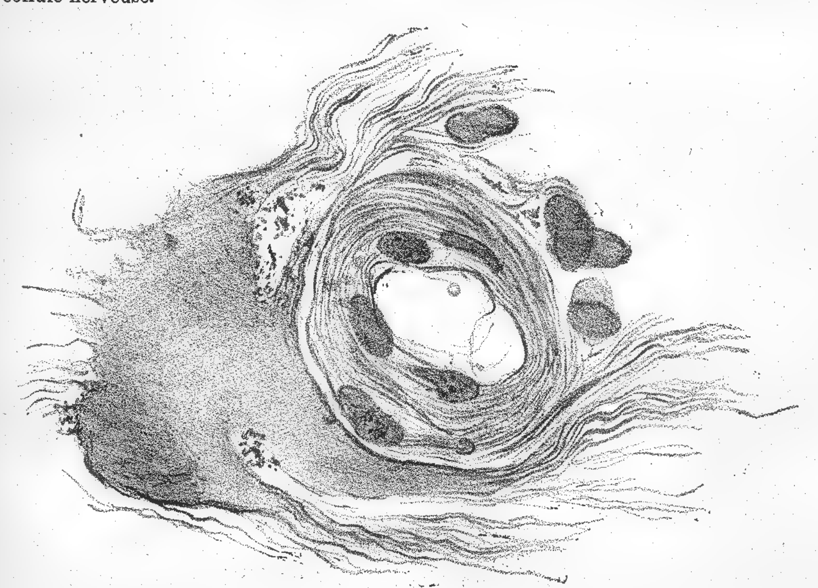


Fig. 13. — Cellule névroglique monstre avec des prolongements protoplasmatiques fibrillaires s'enroulant autour de la paroi d'un vaisseau. (Cette image provient de la substance grise d'un cas de myélite syphilitique à marche chronique.)

ques de la substance grise (sclérose latérale amyotrophique, myélite chronique d'origine syphilitique), il existe toujours une multiplication des cellules névrogliques, lesquelles forment des fibrilles destinées à remplacer le tissu nerveux disparu.

Dans un cas de myélite syphilitique à marche chronique, j'ai trouvé des cellules névrogliques monstres douées d'une grande plasticité, et qui s'enroulent soit autour d'une cellule nerveuse (fig. 12), soit autour d'un vaisseau (fig. 13).

L'histologie pathologique de l'épilepsie a été dans ces derniers temps l'objet d'études assez approfondies de la part de différents auteurs. L'étude la plus minutieuse et qui marque le commencement des recherches modernes sur les lésions fines de l'épilepsie est celle de Chaslin (1). Cet auteur a trouvé dans cinq cerveaux qu'il a examinés au niveau de la région motrice, particulièrement de la sclérose appelée à tort à notre avis sclérose névroglique pure et dont les caractères principaux étaient les suivants: la couche superficielle de l'écorce cérébrale est formée de faisceaux de fibrilles formant par places de gros faisceaux. Les vaisseaux ne présentent pas de trace d'inflammation ; il y a seulement sur quelques points une transformation hyaline de la paroi des capillaires. Pour M. Chaslin, la sclérose cérébrale dont il s'agit est due à la prolifération névroglique et doit être rattachée à un vice de développement.

Dans des recherches antérieures qui datent de 1892 et de 1895, faites avec Blocq (2) et Sérieux (3), nous avons pu confirmer jusqu'à un certain point les constatations de Chaslin ; mais, d'autre part, nous avons montré que ces lésions ne sont pas constantes et qu'il s'y ajoute d'autres altérations importantes. Ainsi, nous avons noté pour la première fois l'atrophie ou la disparition des fibres tangentielles de la couche moléculaire ; lésion qui a été retrouvée plus tard par Alzheimer (4). Ensuite nous avons constaté quelques altérations légères de la substance chromatique des cellules nerveuses. La couche sous-piale est très dense et ses fibrilles nombreuses s'entrecroisent pour constituer en apparence un réseau pénétrant dans la profondeur. Les cellules névrogliques sont augmentées de nombre et de volume ; elles contiennent de nombreuses granulations colorées en moins par la méthode de Marchi. Cette constatation, faite tout d'abord par Allen I. Smith, a été confirmée par nous-même en collaboration avec Blocq et Sérieux, par Alzheimer, etc. Nous avons vu parfois des faisceaux compacts ou des fibrilles névrogliques nombreuses aller se mettre en rapport avec la paroi des vaisseaux. Bleuler a fait des recherches minutieuses sur 27 cerveaux d'épileptiques déments, et dans tous ces cas il a constaté une hypertrophie considérable de la couche névroglique située au-dessous de la pie-mère.

Il pense que cette gliose sous-piale est caractéristique de l'épilepsie ; l'intensité de la gliose dans chaque cas particulier correspondait plutôt au degré de démence qu'à la durée de l'affection. Pour Alzheimer comme pour moi du reste, le processus dégénératif dans les deux cas d'épilepsie qu'il a eu l'occasion d'étudier est sous la dépendance de la disparition d'un certain nombre de cellules et

(1) CHASLIN. Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle, sclérose névroglique. *Soc. de Biol.*, 1891.

(2) BLOCQ et MARINESCO. Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. *Sem. méd.*, 12 nov. 1892.

(3) MARINESCO et SÉRIEUX. Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. Extrait des *Mémoires de l'Académie royale de Belgique*, tome XIV, Bruxelles, 1895.

(4) ALZHEIMER. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. *Monatsch. f. Psych. und Neur.*, 1898.

de fibres nerveuses dont la conséquence est la prolifération secondaire du tissu névroglique. La sclérose d'origine vasculaire se présente sous forme de petits foyers disséminés et ayant pour centre un petit vaisseau à paroi altérée. Je n'ai rencontré cette lésion que chez des personnes très âgées, et la figure 14, qui nous en donne un bel exemple, provient de la moelle d'une femme âgée de 84 ans. Il n'est pas très facile de concevoir la prolifération de la névroglie autour des vaisseaux altérés ; toutefois, je serais disposé à admettre qu'elle est due à un afflux plus grand de matériel nutritif, d'une espèce de stase due à la perte de l'élasticité vasculaire. J'ai remarqué, d'autre part, n'avoir rencontré dans ce cas des cellules névrogliques pouvant m'expliquer ces proliférations de fibres névrogliques.

Si on considère à un point de vue tout à fait général l'évolution de la névro-

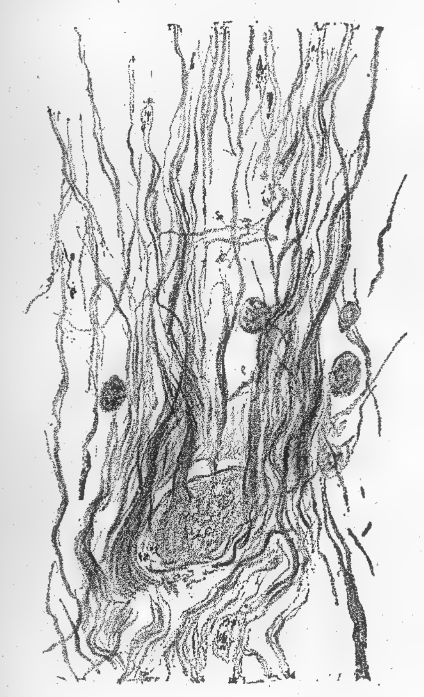


Fig. 14. — Coupe transversale d'un petit vaisseau sur la paroi duquel viennent s'implanter un grand nombre de fibrilles névrogliques dont quelques-unes au moins s'élargissent immédiatement avant leur insertion sur la paroi vasculaire.

glie chez le fœtus et chez l'adulte à l'état pathologique, on ne manque pas de constater quelque ressemblance (1). En effet, chez le fœtus comme dans les processus pathologiques la formation des fibrilles est la fonction des *grosses cellules fibrillogènes*, lesquelles dans les états pathologiques prennent des proportions considérables. Je note en passant que chez l'embryon j'ai trouvé fréquemment des figures de karyokinèse (fig. 15), ce qui est relativement très rare dans les cellules névrogliques multipliées chez l'adulte. La formation des fibrilles est une fonction cellulaire ; elles sont dues à l'activité plastique de la cellule ; mais lorsque ce rôle a été achevé, la cellule névroglique entre à l'état de repos dans les processus pathologiques et arrête son activité chez l'embryon lorsque la trame de

(1) G. Marinesco. Évolution de la névroglie à l'état normal et pathologique. Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie (séance du 7 juillet 1900).

soutien des centres nerveux a été constituée. La phase de repos des cellules névrogliques soit chez le nouveau-né, soit chez l'adulte, correspond à un état morphologique spécial et qui se présente telle que nous l'avons décrite plus haut par la méthode de Weigert. La fixation dans le liquide de Flemming et la coloration des pièces par le liquide de Biondi nous montrent que les noyaux sont entourés d'une mince couche de protoplasma qui émet un certain nombre de prolongements. Donc, la cellule névroglique à l'état de repos plastique diminue de volume, le nombre de ses prolongements protoplasmatiques est très réduit ; par contre, un grand nombre de fibrilles névrogliques la traversent dans toute les directions sans affecter avec elle des rapports de continuité anatomique. En faveur de l'opinion de Weigert, je pourrais invoquer un fait d'ordre pathologique. Nous avons vu que dans les vieilles scléroses il y a une quantité énorme, voire même extraordinaire, de fibres névrogliques, tandis que le nombre de cellules de névroglie est relavement très petit. Il est hors de doute que beaucoup de ces fibres non seulement sont différenciées des noyaux cellulaires, mais encore elles n'affectent des rapports ni de contiguïté, ni de continuité avec la cellule névroglique. Même plus, dans les scléroses qui datent de plusieurs





Fig. 15. — Deux cellules névrogliques en karyokinèse à la phase de plaque équatoriale. Moelle d'un fœtus de 7 mois colorée au liquide de Biondi.

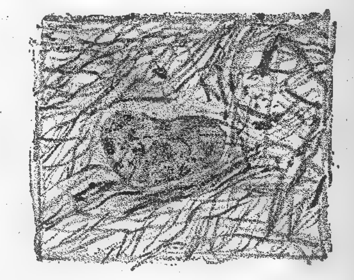


Fig. 16. — Gros noyau clair avec un nucléole et beaucoup de granulations de chromatine et entouré par des fibrilles névrogliques constituant un feutrage dense.

années la grande majorité des noyaux n'affectent pas de rapports avec les fibrilles ; ces noyaux sont comme logés dans la masse fibrillaire (fig. 16). Quant aux noyaux foncés qu'on trouve, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, noyaux qui, ainsi que nous l'avons vu, n'affectent pas de rapports avec les fibrilles névrogliques, ils doivent être considérés comme la dernière étape dans la série des modifications des cellules névrogliques.

Il résulte donc, en toute évidence, de mes recherches, que quelle que soit l'atteinte de la cellule nerveuse et de ses prolongements, il se produit toujours une réaction des cellules névrogliques, réaction qui est la résultante des conditions pathologiques qui ont réalisé l'altération du tissu nerveux. Tantôt c'est une réaction rapide : le protoplasma et le noyau de la cellule névroglique, dans ce cas, augmentent de volume, le noyau se divise ainsi que la cellule ; il en résulte la néoformation des cellules névrogliques autour des cellules nerveuses, la multiplication des mêmes cellules dans le tissu interstitiel, lorsque le trouble nutritif de l'élément nerveux dure un certain temps ; celui-ci peut disparaître complètement, tandis que les cellules névrogliques multipliées occupent la place du tissu nerveux disparu.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1131) **Des troubles Circulatoires Encéphaliques associés aux phénomènes Convulsifs**, par MAURICE DIDE. *Thèse de Paris*, n° 329, mai 1900, chez Carré.

Ce travail est basé sur des expériences consistant surtout à porter des substances toxiques ou modificatrices de la circulation sur des cerveaux d'animaux mis à nu. Ces expériences démontrent que les convulsions peuvent avoir leur point de départ dans le contact direct de substances convulsivantes avec la cellule nerveuse (Vulpian).

Le début des convulsions paraît être marqué par un trouble de la circulation cérébrale.

Au cours de la convulsion il semble acquis par les faits expérimentaux et cliniques qu'il existe de la congestion. Mais cela ne prouve pas que la congestion soit le fait initial déterminant la convulsion. Il semble acquis par les faits expérimentaux et cliniques qu'une anémie brusque et très accusée peut donner lieu à des convulsions. Dès que celles-ci se produisent, l'anémie est remplacée par une congestion, produite par la dilatation des artérioles et la réplétion des capillaires et des veinules.

Dans certains cas les convulsions paraissent se rattacher à une cause complexe ; il y a bien alors trouble circulatoire, mais en même temps altération des globules sanguins aboutissant à une anoxhémie cérébrale. Dans les intoxications exogènes ou les auto-intoxications il peut y avoir aussi contact de la cellule nerveuse avec des substances toxiques.

Quelle que soit la cause et le mécanisme donnant lieu aux phénomènes convulsifs, ceux-ci ne se produisent pas également et uniformément chez tous les sujets : la production et l'intensité des convulsions dépendent de l'aptitude convulsivante du sujet. C'est là une notion qu'il faut avoir bien présente à l'esprit pour comprendre les différences des réactions des cellules motrices à l'egard des agents convulsivants, dans des conditions d'expérimentation ou d'observation clinique, qui au premier abord paraissent identiques. FEINDEL.

1132) **Toutes les Cellules Ganglionnaires sont-elles en rapport direct avec les Vaisseaux Sanguins** ? (Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung ?), par ALBERT ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Neurol. Centralblatt*, 1er janvier 1900, p. 2.

A. établit par l'étude des grosses cellules ganglionnaires intervertébrales du plexus brachial et des cellules de l'écorce cérébrale du lapin que toutes les cellules ganglionnaires de la moelle et du cerveau sont entourées par un fin réseau de vaisseaux, vasa serosa, dérivés des capillaires et dont le calibre ne peut laisser passer que le sérum sanguin sans aucun élément figuré : le courant artériel principal est destiné aux cellules ganglionnaires et son importance dépend du nombre et de la grosseur des amas cellulaires. La cellule est entièrement

baignée dans le milieu nutritif artériel où elle puise largement; ses déchets s'accumuleraient dans l'espace creux intérieur qu'on appelle le « noyau » avant d'être versés dans le courant veineux. On peut verser de l'eau distillée à la surface du cerveau dépouillé de sa pie-mère et même de ses couches superficielles sans produire de signes d'excitations, tandis que deux ou trois centimètres cubes seulement injectés dans la carotide produisent des signes d'excitation intense des cellules ganglionnaires parce qu'elles sont entièrement baignées dans le milieu sanguin (nystagmus, troubles de la respiration et du pouls, tétanisation de tous les extenseurs). A. Léri.

1133) **Hypophyse et Glycosurie** (Ipofisi e glicosuria, nota preventiva sulla fisiopatologia della glandula pituitaria), par Arnoldo Caselli. *Rivista sper. di freniatria e med. leg. d. al.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 120, 15 avril 1900.

C. a extirpé la glande pituitaire à des chiens et attire l'attention sur deux phénomènes que présentèrent constamment les animaux opérés : la *cachexie* et la *glycosurie*.

La *cachexie* ne s'accompagne pas de convulsions. Si celles-ci apparaissent (expériences de Vassale, Sacchi et Gatta), c'est qu'il y a eu des complications opératoires.

La *glycosurie* est constante, et l'auteur a pu l'observer même dans un cas où la destruction de l'hypophyse n'était que partielle, intéressant surtout le lobe central; l'animal opéré, d'abord cachectique, avait pu se rétablir grâce à la persistance d'une portion épithéliale de la glande qui continuait à fonctionner.

Le lobe central de l'hypophyse, d'origine ectodermique, dont la lésion produit la glycosurie, a donc une influence sur ce phénomène. Loeb, Hansemann, Finzi, Schlesinger ont apporté la confirmation clinique du fait en notant la glycosurie chez des acromégaliques et dans des cas de tumeur de la pituitaire sans acromégalie. Falkenberg et Gley ont démontré la glycosurie chez les chiens éthyroïdés; or, l'extirpation de la thyroïde a pour effet l'augmentation de volume de la partie épithéliale de l'hypophyse (Rogowitsch et Compte), ou même sa modification (Traina).

En somme, la clinique et l'expérimentation prouvent qu'une lésion de l'hypophyse entraîne la *cachexie* et une *glycosurie* marquée. F. Deleni.

1134) **Influence de la fonction de l'Hypophyse sur le Développement de l'Organisme** (Influenza della funzione d'ell'ipofisi sullo sviluppo dell' organismo), par Arnoldo Caselli. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 176, 15 avril 1900.

L'auteur a pratiqué trois séries d'expériences : 1° injections d'extrait glycériné d'hypophyse chez des animaux âgés de quelques jours pendant une durée de trois ou quatre mois ; 2° extirpation totale de l'hypophyse chez des chiens de quarante à soixante jours ; 3° extirpation de la portion épithéliale de l'hypophyse chez des chiens de quarante à soixante jours.

Les expériences de la première série ne donnèrent pas de résultats méritant d'être notés. Celles de la deuxième série aboutirent au même effet que l'extirpation de l'hypophyse chez l'animal adulte, savoir à la mort après cachexie grave et glycosurie.

Les expériences de la troisième série furent conduites de la façon suivante : dans des portées de chiens furent choisis les mieux venus, et à ceux-là on enleva

la partie épithéliale de l'hypophyse. Les animaux qui survécurent à cette opération délicate présentèrent un arrêt de développement très marqué. Il faut en conclure que l'hypophyse a une importance physiologique dans le développement général de l'organisme ; cela s'accorde bien avec les altérations que Coulon a décrites dans la pituitaire des crétins, et avec l'hypothèse de Marie, Tamburini et Massalongo concernant l'importance qu'aurait l'hyperfonctionnement de l'hypophyse dans la production du gigantisme. F. DELENI.

1135) **Le « Réflexe fémoral » dans les troubles de conduction de la moelle dorsale** (Uber den « Femoralreflex » bei Leitungsstörung des Dorsalmarks), par REMAK. *Neurol. Centralblatt*, t. I, 1900, p. 7.

Le *réflexe fémoral* antérieurement décrit par Remak consiste en ce que, sous l'influence d'une excitation d'une zone limitée de la surface antérieure de la cuisse, les trois premiers orteils se fléchissent, puis le pied s'étend et enfin souvent la jambe s'étend lentement par la contraction du quadriceps : ce réflexe n'apparaît que quand le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré par un trouble de conduction entre la 8e et la 12e dorsale.

R. cite un nouveau cas de ce réflexe chez un enfant atteint de mal de Pott : il coïncidait avec l'extension du gros orteil par l'excitation de la plante du pied et confirmait ainsi la valeur du réflexe de Babinski.

La contraction du quadriceps est peut-être d'autant plus forte que la lésion médullaire est plus basse, comme le pense Westphal. A. LÉRI.

1136) **Documents relatifs à la corrélation entre le Développement Physique et la Capacité Intellectuelle**, par SIMON. *Thèse de Paris*, n° 315, mai 1900, chez Carré (69 p.).

Il y a une corrélation entre le développement physique et la capacité intellectuelle comme le démontre la moindre valeur des chiffres trouvés par S. dans ses mensurations qui ont porté sur 223 enfants de la colonie de Vaucluse, comparée à ceux d'enfants normaux, et plus nettement encore le fait de rencontrer un tant pour cent particulièrement élevé de sujets peu développés au point de vue physique parmi les idiots ou imbéciles, tandis que la plupart des débiles présentent un ensemble de mesures se rapprochant davantage de ce qu'elles sont chez les enfants normaux.

En outre, c'est avec un arrêt total du développement et une diminution du pouvoir d'accroissement dans ses périodes les plus actives que la corrélation est la plus précise, et, si l'on considère les mesures isolément, avec le degré de développement de la tête.

S. incline à penser que cette corrélation peut être sous la dépendance d'une origine commune aux deux choses, et telle que débilité et faiblesse d'esprit ne seraient le plus souvent qu'une manifestation d'un désordre plus général et frappant tout à la fois les centres psychiques et tout l'organisme comme feraient par exemple des altérations de la physiologie cellulaire du fait de l'alcoolisme et de l'hérédité. N'en a-t-on pas d'ailleurs un exemple dans l'idiotie myxœdémateuse où l'intoxication altère également les fonctions intellectuelles et celles qui président au développement physique. Au contraire, à l'état normal, constitution robuste et mentalité saine ne représenteraient que deux aspects d'une même activité physiologique générale, et deux formes équivalentes d'une même individualité. FEINDEL.

1137) **Sur les différences de l'excitabilité du Nerf Sciatique de la grenouille en différents points de son trajet** (Ueber verschiedene Erregbarkeit des Froschhüstnerven in seinem Verlauf), par le professeur GRÜTZNER (Tubinge). 24e R. des neurol. et alién. du Sud-Ouest. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, p. 2, 1899.

Les réactions sont les mêmes dans toute la hauteur du nerf pour les excitations électriques rapides ; elles sont plus faibles à la partie inférieure pour les excitations lentes. Les excitants chimiques ont, au contraire, une action plus vive à l'extrémité inférieure. M. TRÉNEL.

1138) **De l'influence de l'Alcool sur le travail du Muscle fatigué**, par DE BOECK et GUSZBURG. *Bullet. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, septembre 1899, avec figures.

De B. et G. ont expérimenté sur des alcooliques guéris des troubles aigus qui avaient provoqué la collocation. Ils ont recherché l'influence de l'alcool (sous forme de rhum ingéré en prises de 50, 60 gr., etc.) sur les poussées dynamométriques, après que celles-ci eussent déjà duré vingt à trente minutes. (Voir travail original pour les détails des diverses expériences.)

D'une façon générale, l'alcool augmentait l'énergie des muscles fatigués, mais son action est rapidement dissipée, de nouvelles doses sont alors nécessaires. Dans tous les cas, il a été constaté qu'un repos de quelques minutes possède une action plus utile que celle de l'alcool.

Toutefois, plus l'intoxication et la dégradation alcooliques sont intenses, moindre est l'effet stimulant de l'alcool ; il peut même déterminer d'emblée et à faible dose, des effets dépressifs. PAUL MASOIN (Gheel).

1139) **Mémoire des Impressions Visuelles homogènes consécutives**, par LAZOURSKY et CHIPOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. I, p. 15-30.

Les auteurs donnent les conclusions suivantes : toute une série d'impressions visuelles de la même espèce apparaissant l'une après l'autre après des intervalles de temps égaux, leur souvenir peut être défini avec un degré d'exactitude assez marquée.

Dans ces cas la mémoire du temps ne joue ici qu'un rôle secondaire. La plupart des erreurs consistent dans la diminution des temps. Les intervalles entre les impressions de 0,6 secondes sont plus favorables que les intervalles de 1, 2 secondes. SERGE SOUKHANOFF.

1140) **La Marche dans les maladies du système Nerveux**, par GILLES DE LA TOURETTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. 13, n° 3, p. 293, mai-juin 1900.

A propos du récent article où Marinesco analyse la marche d'une *hémiplégique* étudiée à l'aide du cinématographe, M. G. de la T. fait remarquer que le nouvelle méthode employée confirme des faits depuis longtemps décrits (Gilles de la Tourette. *Etudes cliniques et physiologiques sur la marche. La marche dans les maladies du système nerveux étudiée par la méthode des empreintes*, Thèse de Paris, 1886. — *L'attitude et la marche dans l'hémiplégie hystérique*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888, p. 1). FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1141) **Sur quelques rapports entre les Lésions des Cellules Nerveuses et l'état de la Névroglie dans diverses Psychoses** (U. einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen u. gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen), par NISSL (Heidelberg). 24e R. des neur. et al. du Sud-Ouest. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899, 20 p.

Exposé de l'état de la question d'après les recherches personnelles de N. : N. insiste sur les déformations artificielles des cellules dues à des fautes de technique, en particulier l'aspect vésiculeux que prennent les cellules par leur rétraction dans leur gaine (fréquente dans la couche supérieure des petites cellules pyramidales).

Il décrit les diverses lésions cellulaires connues de lui :

1° *Lésion chronique.* — La plus fréquente des cellules corticales : la colorabilité de tous les éléments de la cellule devient de plus en plus grande, la cellule se rétracte, le noyau aussi, et il finit par se confondre avec elle ; les prolongements s'amincissent et deviennent sinueux.

2° *Lésion aiguë.* — Nombreuses variétés ; se rencontrent dans les processus fébriles, le délire aigu, etc. Tuméfaction de la cellule, coloration diffuse, état granuleux ; le cylindraxe devient plus visible ; migration des noyaux, fragmentation des prolongements protoplasmiques. *Restitutio ad integrum* possible.

3° *Raréfaction de la cellule.* — Fréquente, mais le début seul est bien connu. Fonte des granulations.

4° *Dégénération granuleuse.* — Assez rare et combinée à d'autres lésions ; souvent la zone externe reste adhérente à la gaine péricellulaire. La cellule paraît tuméfiée ; décoloration, aspect granuleux, formation de lacunes, de fentes ; déformation du noyau. Fréquente dans le delirium tremens.

5° *Rétraction cellulaire.* — Relativement rare. Aspect spongieux, disparition de la membrane nucléaire ; le noyau paraît tuméfié ; persistance de quelques corpuscules très colorés ; coloration diffuse ; disparition des dendrites.

6° *État aréolaire.* — Fréquent, mal connu ; les aréoles existent dans la substance colorable comme dans la substance incolore.

7° *Dégénération pigmentaire.* — Mal connue, peut s'accompagner de déformations monstrueuses.

8° *Lésion grave de la cellule.* — Caractérisée par le rapetissement du noyau qui prend une teinte métachromatique uniforme, le nucléole rapetissé s'accole à la paroi ; les éléments constituants de la cellule se réduisent à des produits de désintégration, granulations de tous volumes, pâles, annulaires à centre décoloré. C'est, dit N., un des processus les mieux connus de lui.

9° *Formes combinées. La mort de la cellule* survient par : a) liquéfaction, b) désintégration de la substance et résorption, c) vacuolisation, d) corrosion par les cellules de névroglie (fréquent), e) persistance de la cellule nécrobiosée sous forme d'ombres de cellules (Zellschatten) ou de transformations secondaires de la cellule nécrobiosée : rétraction à tous les degrés, vacuolisation, désintégration, déformation par les éléments névrogliques voisins, mise en évidence de la gaine péricellulaire invisible normalement, pétrification (calcification ou incrustation).

Le rôle de la névroglie est considérable ; celle-ci ne doit pas être considérée comme simple tissu de soutien ; les cellules de névroglie deviennent plus apparentes dans les processus pathologiques, elles absorbent les produits de désintégration. Les corps granuleux sont des cellules névrogliques.

Leur faculté de prolifératiou est indéfinie; elles se divisent avec ou sans mytose, forment des cellules géantes. Pour N. les leucocytes ne jouent presque aucun rôle dans l'écorce, sauf dans les abcès; le rôle phagocytaire est dévolu dans l'écorce aux cellules névrogliques.

Dans les préparations normales on rencontre a) des cellules araignées, cellules névrogliques en régression après avoir produit de la substance intercellulaire et dont les prolongements sont des prolongements protoplasmatiques rétractés, b) des astrocytes dont les prolongements sont des fibres de Weigert. Les cellules araignées pathologiques sont représentées par a) des cellules à prolongements protoplasmatiques innombrables de toutes dimensions, b) des astrocytes de Weigert sans prolongements protoplasmatiques.

La production pathologique de substance intercellulaire est suivie d'atrophie de la cellule qui l'a effectuée, et qui n'est plus représentée alors que par un corps à noyau, petit, anguleux. Les astrocytes ont un corps volumineux qui parfois persiste sous forme de plaque après disparition du noyau dans les cas pathologiques.

Les cellules de névroglie qui ne produisent pas de substance intercellulaire sont de deux formes: 1) les cellules à corps bien délimité; 2) les cellules à contours mal délimités. Les premières sont les unes sans prolongements et ont un aspect épithéloïde; les autres ont des prolongements.

Les cellules névrogliques sont tout à fait protéiformes et difficiles à différencier surtout des cellules nerveuses malades. Pour N. la présence de *plissements de la membrane* du noyau appartient exclusivement à celle-ci.

La destruction des cellules de névroglie se fait par leur vacuolisation et par d'autres processus mal définis.

L'étude des *lésions vasculaires* n'est pas moins importante, et est à peine ébauchée. La soi-disant infiltration de cellules rondes représente des choses bien différentes; cette infiltration n'occupe que l'adventice :

a) La paroi même est infiltrée de noyaux qu'on ne saurait actuellement identifier;

b) La gaine est énormément élargie et remplie principalement de lymphocytes à noyaux ronds et à protoplasma mince;

c) La paroi de la gaine n'est qu'épaissie et les cellules sont multipliées;

d) La paroi de la gaine lymphatique présente des cellules que N. identifie aux *Plasmazellen* et dont le nombre est tout à fait variable.

La tunique moyenne et l'intima peuvent présenter des lésions progressives ou régressives, mais jamais d'infiltration cellulaire analogue à ce qu'on voit pour l'adventice. A noter particulièrement les proliférations de l'intima, etc. TRÉNEL.

1142) **Foyers de Ramollissement Cérébral et troubles Psychiques**, par R. CHARON. *Archives de Neurologie*, décembre 1899, nº 48, p. 433-442 (6 obs. personnelles).

L'auteur apporte quelques faits susceptibles d'éclairer les rapports qui existent entre les troubles mentaux et le ramollissement cérébral. Deux particularités l'ont frappé : 1º la distribution bizarre et l'étendue considérable des foyers de ramollissement, occupant la substance corticale de lobes entiers ou leur système de projection; 2º l'existence dans tous les cas de céphalalgie en même temps que de l'excitation cérébrale, et dans la plupart des cas de phénomènes convulsifs aussi bien dans ceux de ramollissement atteignant la substance blanche que dans ceux où la substance grise est intéressée. PAUL SAINTON.

1143) **De la Dégénérescence des Vaisseaux par lésion du Sympathique** (Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus), par Michael Lapinsky (de Kiew). (Travail du laboratoire du professeur Oppenheim, à Berlin). *D. Zeitsch. für Nervenheilkunde*, 22 février 1900, p. 240.

Après lésion du sympathique, les vaisseaux perdent leur tonus, s'élargissent et s'allongent, les capillaires comme les moyens et les gros vaisseaux ; la peau rougit et la température locale s'élève. Parfois il se fait des transsudations séreuses ou des hémorrhagies. Tardivement la paroi s'épaissit et la lumière se rétrécit quelquefois jusqu'à oblitération complète, qu'il y ait eu ou non solution de continuité du tronc nerveux. Pas de suppuration ni de gangrène.

La cause des lésions est complexe : 1° perte du tonus et du pouvoir contractile de la paroi vasculaire ; 2° trouble de nutrition des cellules de la paroi ; 3° série de causes mécaniques agissant localement telles que : élargissement de la lumière, augmentation de la pression intra-vasculaire et ralentissement du courant sanguin.

Les lésions du sympathique ne provoquent après peu de temps qu'un trouble fonctionnel des vaisseaux ; après une longue période, elles amènent une dégénérescence organique des parois vasculaires. A. Léri.

1144) **Le faisceau cérébelleux latéral sacro-lombaire. Dégénérescence de la substance grise de la moelle sacro-lombaire par anémie chez le chien** (Die sacrolumbale « Kleinhirnseitensttangbahn ». Auschaltung der graüen Substanz des Lombosacralmarks durch Anämie beim Hunde), par Max Rothmann (de Berlin). *Neurol. Centralblatt*, 1er et 15 janvier 1900, nos 1 et 2.

Chez le chien on peut obtenir exceptionnellement, par compression temporaire de l'aorte abdominale, une destruction isolée de la substance grise de la moelle lombo-sacrée. La disparition de la substance grise de la moelle sacrée supérieure et moyenne montre qu'il existe un faisceau cérébelleux sacro-lombaire : certaines des fibres dégénérées se terminent dans la moelle dorsale supérieure et cervicale ; d'autres peuvent être suivies jusque dans le bulbe dans le faisceau cérébelleux latéral ; le faisceau sulco-marginal ascendant de Marie et quelques fibres du faisceau latéral antérieur dégénèrent aussi ; les faisceaux postérieurs restent indemnes, sans doute par suite de la conservation de la substance grise voisine du canal central. On admet donc à tort que le faisceau cérébelleux latéral commence seulement dans la moelle dorsale inférieure ou lombaire supérieure avec la première apparition des colonnes de Clarke qui leur donnent naissance. A. Léri.

NEUROPATHOLOGIE

1145) **Ophtalmoplégie avec élévation et abaissement périodique involontaire de la paupière supérieure. Ophtalmie paralytique et une illusion optique particulière** (Ophtalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Lenkung des oberer Lides, paralytischer Ophthalmie, und einer eigenartigen optischen Illusion), par von Bechterew (de St-Pétersbourg) *D. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 22 février 1900, p. 209.

B. étudie successivement tous les phénomènes de cette observation complexe.

Il s'agit chez sa malade d'une affection de toute une série de nerfs crâniens à gauche (facial, trijumeau, optique, olfactif, hypoglosse et glosso-pharyngien) ; à

droite sont atteints aussi quelques nerfs crâniens, trijumeau et nerfs moteurs de l'œil ; bien qu'il y ait parésie des extrémités droites, B. rattache l'affection aux nerfs périphériques et croit à une méningite syphilitique de la base. Il rapporte l'élévation périodique de la paupière supérieure gauche avec impossibilité de l'abaisser à une contracture due à une irritation des fibres nerveuses du muscle releveur par la rétraction des tissus dans la période de résorption des néoformations gommeuses ; la périodicité des phénomènes serait due ou à la périodicité de l'irritation ou plus probablement à une irritation permanente insuffisante par moments pour maintenir en contraction le muscle paralysé. — L'ophtalmie serait un trouble trophique, et à cette occasion B. fait une longue étude des troubles trophiques dus aux lésions nerveuses centrales ou périphériques. — L'illusion optique enfin est la suivante : un objet placé dans le champ seul de l'œil droit immobile paraît vu par l'œil gauche ; placé dans le champ des deux yeux il donne deux images, celle qui correspond à l'œil droit paraît encore se trouver dans la ligne visuelle de l'œil gauche. B. rapporte cette illusion à un trouble dans la projection extérieure des images rétiniennes indépendant des milieux de l'œil, dû surtout à la sensation de l'innervation, de l'influx moteur, et à la sensibilité musculaire : quand l'œil gauche se meut une sorte d'influx moteur se rend aussi vers l'œil droit, la malade n'a pas la sensation de l'immobilité de cet œil droit et n'exerce sur lui aucun contrôle, mais elle a la sensation du mouvement de l'œil gauche et porte dans la direction de l'axe visuel de l'œil gauche l'image qui appartient à l'œil droit. A. Léri.

1146) **Réaction pupillaire paradoxale et fibres pupillaires constrictrices dans le cerveau** (Ueber paradoxe Pupillenreaction und uber pupillenverengernde Fasern im Gehirn), par von Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 22 février 1900, p. 186.)

La réaction pupillaire paradoxale consiste dans la *dilatation* de la pupille sous l'influence de la lumière. A l'occasion de l'observation d'un malade qui présentait ce phénomène dans la période de guérison d'une paralysie oculaire complexe d'origine syphilitique, B. étudie le trajet des fibres pupillaires dans le cerveau et la pathogénie de la réaction paradoxale.

Les fibres centripètes, du réflexe pupillaire se rendent aux portions accessoires antérieures du noyau d'origine du moteur oculaire commun, portions situées sur les côtés du troisième ventricule. Pour s'y rendre elles suivent un trajet différent de celui des fibres visuelles ainsi qu'il résulte d'expériences sur les animaux (sections antéro-postérieures du chiasma, de la commissure postérieure, sections des bandelettes optiques, destruction des corps genouillés), et de constatations anatomo-pathologiques et cliniques (indépendance du réflexe pupillaire et des fonctions accommodatrices et visuelles, signe d'Argyll-Robertson en particulier, etc.). Les fibres pupillaires s'entrecroisent très incomplètement dans le chiasma, suivent quelque temps les bandelettes optiques et s'en séparent avant leur entrée dans les corps genouillés externes pour se rendre dans le noyau du moteur oculaire commun, sans doute après s'être entrecroisées dans la commissure postérieure, mais sans présenter de rapport avec les corps genouillés ou les tubercules quadrijumeaux antérieurs dont la destruction est sans action sur le réflexe pupillaire. La voie centrifuge du réflexe suit le tronc oculaire commun.

La réaction pupillaire paradoxale serait pour Frenkel l'exagération d'un phénomène normal, la dilatation pupillaire qui succède à l'influence trop prolongée de la lumière, ce serait un mouvement associé aux mouvements de diver-

gence. Mais comme tous les cas de strabisme ne s'accompagnent pas de réaction paradoxale et que la divergence n'est pas la règle absolue dans les cas de réflexe paradoxal, B. suppose qu'il s'agit d'une fatigue du centre irien dans la période de régénération ; une lumière faible rétrécit peu la pupille, une lumière forte annihile complètement l'action du centre irien : c'est le cas de son malade chez lequel la réaction paradoxale a succédé à une immobilité pupillaire complète.

ANDRÉ LÉRI.

1147) **Syphilis du système nerveux central avec Gliose centrale et cavité dans la moelle** (Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildüng in Rückenmark), par NEBELTHAU (de Marburg). *D. Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 22 février 1900, p. 169.

Une observation de N. montre que la syphilis peut être la cause de la gliose médullaire et de la syringomyélie ; quelques observations semblables ont déjà été récemment publiées par différents auteurs.

A. LÉRI.

1148) **La Paralysie de Landry** (Ueber Landry'sche Paralyse), par OTTO WAPPENSCHMIDT (Travail de l'Institut pathologique de Munich). *D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde,* 22 février 1900, p. 306.

Recherches anatomo-pathologiques. — Moelle : lésions vasculaires : hyperémie de toutes les hauteurs, surtout au pourtour de la substance grise; hémorrhagies dans les espaces lymphatiques périvasculaires de la substance grise, thromboses hyalines lombaires et cervicales, infiltrations leucocytaires de la paroi. Lésions des cellules ganglionnaires : successivement disparition du parallélisme des granulations de Nissl, division des granulations en fines particules, chromatolyse complète, parfois vacuoles ; lésions du noyau très variables ; noyau indistinct, peu ou pas coloré, parfois vacuolaire, avec ou sans nucléoles.

Recherche des bactéries sur les coupes négative. — Nerfs périphériques ; pas de névrites.

Les symptômes et les lésions concomitantes montrent que très souvent la « forme bulbaire » de la maladie de Landry est d'origine infectieuse ou toxique.

A. LÉRI.

1149) **Tabes. Début par fracture spontanée des deux fémurs. Pseudarthroses. Broncho-pneumonie. Suppuration des pseudarthroses. Mort**, par TOUCHE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 21 décembre 1899.

Les fractures spontanées dans le tabes ne sont point très fréquentes : sur 50 ataxiques actuellement dans son service, T. n'a pu en relever qu'un cas. Il s'agit d'une tabétique atteinte de fracture spontanée du fémur gauche en 1880, qui s'accompagna d'un œdème rouge, d'apparence phlegmoneuse, pour lequel une incision fut pratiquée sans donner issue à un autre liquide que du sang ; deux ans après, fracture spontanée du fémur gauche avec gonflement du même aspect. La malade succomba à une broncho-pneumonie; l'autopsie confirma le diagnostic de tabes. Les lésions des membres inférieurs étaient les suivantes : On trouva un énorme abcès occupant la bifurcation supérieure de la ligne âpre et se continuant avec une ouverture siégeant en bas et en arrière de la capsule coxo-fémorale : celle-ci était remplie de pus. A gauche il en était de même d'une pseudarthrose occupant l'extrémité supérieure du fémur gauche ; là le pus n'avait pas fusé au dehors.

Les os dépouillés de leurs parties molles étaient le siège des lésions suivantes :

à droite, fracture sous-trochantérienne consolidée, pseudarthrose au niveau de l'implantation du cal sur la tête, résorption du cal fémoral. A gauche, fracture au même niveau; pseudarthrose formée par une cavité au niveau de la partie postéro-inférieure du grand trochanter dans laquelle est reçue l'extrémité supérieure du fémur. Dans ni l'une ni l'autre de ces pseudarthroses n'existait de cartilage articulaire. PAUL SAINTON.

1150) **Un cas d'affection Familiale à symptômes Cérébro-spinaux**, par Mlle DORA PESKER. *Thèse de Paris*, n° 376, mai 1900, chez Steinheil (2 obs. personnelles, un examen histol., figures, 2 photog.).

Le travail de Mlle P. est consacré à l'étude d'un cas de maladie familiale infantile. Cette étude repose sur deux observations, l'une purement clinique, l'autre clinique et anatomo-pathologique. Un malade a été présenté à la *Société de Neutologie de Paris* et les observations ont été résumées à la même séance de la Société (*R. N.*, 1900, p. 343).

Cliniquement, l'affection est caractérisée par une paraplégie peu ou pas spastique ou accompagnée d'une déformation spéciale en huit de chiffre double des membres inférieurs qui présentent dans leur ensemble un certain arrêt de développement et sont absolument impotents; par un tremblement intentionnel et l'ataxie des membres supérieurs; par une déchéance intellectuelle profonde.

Anatomiquement, cet état correspond à une hypoplasie très accusée de tout l'axe cérébro-médullaire, avec prédominance de la lésion sur la substance blanche, et sans aucun point de sclérose. De plus, la moelle présente une lésion symétrique des faisceaux cérébelleux directs et en partie du cordon postérieur. La colonne de Clarke est également altérée. Sur les coupes du cerveau: la substance blanche apparaît dissociée d'une façon extrêmement nette en faisceaux de fibres différemment colorées.

Les malades de Mlle Pesker sont particulièrement intéressants en ce qu'ils ne ressemblent à aucun des types d'affections spasmodiques héréditaires publiés jusqu'à ce jour; ils ne peuvent être rangés ni dans la paralysie familiale spastique décrite par M. Lorrain, ni dans la diplégie cérébrale infantile familiale. L'affection est d'ailleurs très peu spasmodique, et l'observation qui semble le plus s'en rapprocher et celle qui a été publiée en 1885 par Pelizaeus sous le nom de sclérose multiple. L'affection décrite par Mlle Pesker appartient à ces formes atypiques et intermédiaires qui se rapprochent à la fois des affections spastiques et des affections atoniques et ataxiques comme la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. FEINDEL.

1151) **Le Méningisme Typhique**, par HENRY LAVAL, *Thèse de Paris*, n° 367, mai 1900, chez Jouve et Boyer (56 p., 17 obs., bibliographie).

Au cours de la fièvre typhoïde, comme au cours de la plupart des autres maladies infectieuses, peuvent survenir des accidents cérébro-méningés rappelant de près le syndrome de la méningite aiguë ou tuberculeuse. C'est à ces cas de pseudo-méningite que Dupré a appliqué le terme de « méningisme ». Dans la fièvre typhoïde le méningisme n'est pas rare. Dans les cas de « méningisme typhique » qui ont été suivis de mort, l'autopsie n'a révélé aucune lésion macroscopique ni microscopique des méninges.

L'hypothèse pathogénique la plus plausible du méningisme typhique est que ce syndrome est le résultat de l'action sur les centres nerveux de la toxine sécrétée par le bacille d'Eberth. Il faut remarquer en effet que le syndrome

méningisme observé dans la fièvre typhoïde ne représente qu'un groupement des symptômes nerveux qu'on rencontre habituellement isolés ou dissociés dans le cours de la maladie. FEINDEL.

1152) **Un nouveau cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique à diplocoque intracellulaire de Weichselbaum**, par CROISIER et NETTER. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 26 janvier 1900, p. 57.

Le malade dont il est question est un homme de 23 ans, présentant les symptômes classiques de la méningite cérébro-spinale : attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, paralysie faciale, inégalité pupillaire, irrégularité du pouls, signe de Kernig, raie méningitique, etc. On vit successivement apparaître une paralysie du moteur oculaire externe, puis des manifestations articulaires multiples; enfin, des soubresauts de la nuque, de la trépidation épileptoïde. La durée de la maladie fut de dix-sept jours.

A l'autopsie, la base du cerveau se montra recouverte d'un exsudat purulent recouvrant l'espace sous-arachnoïdien antérieur, pénétrant la scissure sylvienne et se prolongeant jusque sur le bulbe, la protubérance, le cervelet. La moelle était engainée dans un exsudat analogue. L'examen bactériologique a porté sur du liquide recueilli par ponction lombaire pendant la vie et sur les humeurs et les organes à l'autopsie. Le liquide contenait le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum. PAUL SAINTON.

1153) **Hémorrhagie Méningée avec Signe de Kernig**, par F. WIDAL et P. MERKLEN. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 7 décembre 1899, p. 899.

Il s'agit d'un cas d'hémorrhagie méningée dans lequel le signe de Kernig a révélé la lésion de la séreuse qui, sans lui, aurait passé inaperçue. Un homme de 32 ans tombe subitement sans connaissance; l'ictus dissipé, il ne présente ni fièvre, ni paralysie, ni contracture: il ne se plaint que de céphalie et de rachialgie. La face était congestionnée, la vue un peu trouble; les pupilles étaient dilatées ; le signe de Kernig fut constaté. A l'autopsie, on trouva un caillot hémorrhagique dans le lac arachnoïdien inférieur, et une véritable inondation du canal rachidien. Le malade avait eu la syphilis sept ans auparavant et il n'est pas impossible que cette infection ait joué un rôle dans l'apparition de ces accidents. PAUL SAINTON.

1154) **Sur un cas isolé de Méningite Cérébro-spinale à forme prolongée**, par A. BILLET. *Société médicale des hôpitaux. Bulletins* du 31 mai 1900.

Il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale survenue chez un jeune soldat en dehors de toute épidémie : la marche fut particulièrement lente et prolongée puisqu'elle dura soixante jours. Les symptômes classiques de la méningite cérébro-spinale y furent notés : l'auteur insiste sur l'atrophie musculaire généralisée qui se montra au cours de la maladie et sur l'existence d'une hyperesthésie plantaire tellement douloureuse que la moindre pression sur les orteils arrachait des cris au malade. Celui-ci, d'ailleurs, finit par succomber. Les examens bactériologiques pratiqués révélèrent la présence du méningocoque type de Weichselbaum ; au point de vue hématologique, l'auteur signale, outre la leucocytose, un fait important, une véritable hyperglobulie, telle que le nombre des globules rouges s'est élevé régulièrement de 5,456,000 à 5,890,000 en un mois environ. PAUL SAINTON.

1155) **Progrès de l'épidémie de Méningite Cérébro-spinale en France. Nouvelles constatations au sujet du signe de Kernig**, par Netter. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 31 mai 1900.

A propos de la communication précédente, N. fait remarquer qu'il s'agit bien, dans l'observation de Billet, du diplococcus intra-cellulaire de Weichselbaum : le même microbe a été trouvé à Marseille par Engelhardt et D'Astros. Il ne doit point être confondu avec le méningocoque. La leucocytose a été déjà signalée par les différents auteurs ayant examiné le sang de sujets atteints de la même affection. N. insiste sur la valeur du signe de Kernig dans les méningites ; sur 79 cas observés en 1899-1900, le signe de Kernig a été rencontré 60 fois, soit dans 83,5 p. 100 des cas ; il existait 28 fois sur 30, soit 93,3 p. 100 dans les méningites primitives ; 9 fois sur 9, soit 100 p. 100 dans les méningites secondaires ; 29 fois sur 40, soit 72,5 p. 100 dans les méningites tuberculeuses. *Le signe de Kernig est donc à peu près constant dans les méningites primitives ou secondaires ; les exceptions sont plus fréquentes dans la méningite tuberculeuse.* Dans deux cas, l'un de méningite post-scarlatineuse, l'autre post-pneumonique, l'apparition du signe de Kernig a été précoce. Dans deux cas où des signes méningitiques n'étaient pas accompagnés du signe de Kernig, l'autopsie ne révéla aucune lésion méningitique.

En terminant, l'auteur insiste sur l'importance que prend, en France, l'épidémie de méningite cérébro-spinale. Elle a été vue, en dehors de Paris, à Lille, à Dreux, à Poitiers, à Angers, à Arras, enfin à Marseille. Paul Sainton.

1156) **Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les Méningites, sa valeur diagnostique, sa pathogénie**, par Paul Roglet. *Thèse de Paris*, nº 344, mai 1900, Imprimerie de la Faculté (124 p., 35 obs. ; bibliographie).

Dans cet important travail, R. met au point nos connaissances actuelles sur le signe de la méningite décrit par Kernig en 1884. On sait que le signe de Kernig est caractérisé par l'impossibilité absolue d'obtenir l'extension complète de la jambe sur la cuisse, au niveau de l'articulation du genou, lorsque le malade est assis, la cuisse étant fléchie à angle droit sur le tronc ; la cause de ce trouble fonctionnel réside dans la contracture des muscles fléchisseurs de la jambe ; la contracture disparaît par contre, et l'extension complète du membre se fait avec la plus grande facilité dès que le malade est replacé dans le décubitus dorsal.

Ce signe, dont la recherche est extrêmement facile, n'appartient pas exclusivement à la méningite ; on n'a cependant constaté sa présence jusqu'ici que dans des cas où les méninges étaient irritées ou altérées.

Sa fréquence est grande dans les méningites, quelle qu'en soit la nature (méningites tuberculeuses ; méningites cérébro-spinales à méningocoques, à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques, etc.). On peut dire qu'il existe en moyenne 85 fois sur 100 cas. Il semble se rencontrer avec plus de fréquence dans les méningites cérébro-spinales que dans les méningites tuberculeuses. Le signe de Kernig apparaît rarement dès le début de la maladie ; rarement aussi il est isolé ; le plus souvent, il est précédé ou accompagné des symptômes classiques de la méningite. Lorsqu'il est constitué, il persiste habituellement pendant toute la durée de la maladie ; mais son intensité peut varier d'un jour à l'autre.

On l'a même vu disparaître pendant une période plus ou moins longue. Sa présence a été parfois constatée pendant une convalescence de la méningite cérébro-spinale.

Le signe de Kernig ne peut être considéré comme un symptôme pathognomonique des méningites. Sa valeur diagnostique est réelle, mais elle n'est pas absolue ; on ne peut s'appuyer exclusivement sur sa constatation pour établir un diagnostic ferme de méningite : « c'est un symptôme d'orientation », comme l'a dit Kernig. Il est toujours dû à une irritation ou à une lésion plus ou moins profonde et plus ou moins étendue des méninges. S'il est souvent en rapport avec les altérations des méninges spinales, il n'est cependant pas un signe pathognomonique de la lésion de ces enveloppes ; dans un cas au moins, on l'a constaté alors que les méninges étaient intactes. Son absence ne permet pas d'exclure la possibilité d'irritation ou de lésion des méninges ; il n'a, en effet, de valeur que par sa présence.

On peut s'expliquer ainsi qu'il suit la pathogénie du signe de Kernig : à l'état normal, chez un sujet sain, placé dans la posture assise, les cuisses étant fléchies à angle droit sur le tronc et les jambes complètement étendues, les fibres des muscles fléchisseurs de la jambe sont allongées à leur extrême limite, et leur élasticité est à peu près complètement épuisée. Si, sous l'influence d'une irritation de la moelle ou plutôt des racines rachidiennes (que celle-ci soit due à l'augmentation de la pression intra-rachidienne, ou à la présence d'un exsudat purulent), il se produit une augmentation de la tonicité musculaire qui diminue certainement l'élasticité, et peut-être la longueur de ces fibres, elles deviennent trop courtes pour permettre l'extension complète de la jambe sur la cuisse fléchie sur le tronc, et le signe de Kernig apparaît. FEINDEL.

1157) **Lésions Oculaires congénitales (Névrite optique, Chorio-rétinite) chez un enfant issu d'une mère atteinte de fièvre typhoïde vers la fin de sa grossesse**, par ANTONELLI. *La Clinique ophtalmologique*, 25 janvier 1900.

Ces lésions sont les suivantes : aux deux yeux quelques stries de cataracte corticale antérieure et un point de cataracte capsulaire (polaire antérieure) ; léger nystagmus intermittent ; traces de névrite optique (papilles pâles, grisâtres, à bords flous, avec altérations vasculaires), chorio-rétinite rudimentaire diffuse. Œil gauche V = 5/60 ; œil droit 4/60. Le petit malade est âgé de onze ans ; son frère aîné et son frère cadet sont bien portants ainsi que les parents. La mère a eu une fiève typhoïde du 4e au 6e mois de sa grossesse. Pas de syphilis. Le malade est chétif ; à sa naissance et dans les premières années il fut dans un état dystrophique que l'auteur attribue à une détérioration organique produite par la fièvre typhoïde de la mère et, poursuivant sa pathogénie hypothétique, A. assigne cette cause dystrophique aux lésions oculaires. PÉCHIN.

1158) **Cataracte familiale congénitale. Influence de la consanguinité et de l'hérédité névropathique**, par G. PISENTI (de Pérouse). *Annales d'Oculistique*, mai 1900.

D'un mariage entre cousins germains ayant chacun dans leurs ascendants une lourde hérédité névropathique naissent cinq enfants : une fillette qui ne présente rien d'anormal ; une deuxième fillette avec strabisme convergent ; une troisième fillette morte de méningite tuberculeuse et trois enfants hydrocéphales, idiots, avec cataracte bilatérale congénitale et nystagmus. Il s'agissait de la variété régressive de cataracte consistant en une membrane siliqueuse de couleur blanche, avec de petits dépôts de masses calcaires centrales, c'est-à-dire d'une cataracte totale, vraiment congénitale et développée pendant la vie fœtale. Le

père et la mère présentent eux-mêmes des stigmates de dégénérescence : le père a une voix eunucoïde ; la mère a eu des convulsions dans sa première enfance et a encore un strabisme qui a été plus prononcé dans sa jeunesse. On trouve en remontant dans l'hérédité paternelle : manie religieuse (3), idiotie (1), épilepsie (2), hystérie (2), tuberculose (3) sur 3 collatéraux et 9 ascendants ; dans l'hérédité maternelle : manie alcoolique (1) ; excentricité, maladie du système nerveux non caractérisée (1), manie religieuse (1) sur 2 collatéraux et 3 ascendants. Et celui qui est en tête de cet arbre généalogique, le grand-père des parents, l'aïeul des petits malades, est mort fou à l'hôpital. Ici la consanguinité s'est alliée à la tare héréditaire névropathique et tuberculeuse. Les affections du système nerveux central sont les manifestations les plus fréquentes de la tare héréditaire névropathique ; mais il y a lieu d'y adjoindre les lésions oculaires (colobomes de l'iris et de la choroïde ; amauroses familiales par névrite optique ; ophtalmoplégie et, enfin, cataracte congénitale). Péchin.

1159) **Trois cas de complications graves d'Otite**, par Karl Dahlgren. *Upsala laekareförenings förhandlingar*, 1899-1900, p. 431-443.

D. relate le cas suivant : Otitis media acuta purulenta et emphyema antri et cellul. mastoid. et pachymeningitis suppurativa externa et abscessus cerebr (lobi temp.). Trepanatio et transplantatio ad modum König. Sanatio.

Paul Heiberg (de Copenhague).

1160) **Les accidents nerveux du Paludisme**, par Bertrand. *Ann. et Bull. de la Société de médecine d'Anvers*, juin 1900.

L'auteur décrit les accidents nerveux qu'il a pu observer pendant son séjour au Congo belge. Il a observé des névralgies d'origine paludéenne, tantôt périphériques, tantôt centrales ; il a observé aussi des œdèmes fugaces et des troubles trophiques des téguments. Tous ces cas sont justiciables de la quinine ; il vaut mieux administrer ce médicament par la voie hypodermique que de le faire absorber par le tube digestif. Paul Masoin.

1161) **Paralysie de l'Oculo-moteur à la suite d'une fièvre typhoïde** (oculo-motor paralysis from typhoïd fever, with a case), par de Schweinitz (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 26, nº 6, 1899, p. 352.

Courte étude des paralysies intra et extra-oculaires observées dans la fièvre typhoïde. Dans la plupart des cas la paralysie paraît pendant la convalescence ; c'est ce qui arrive dans l'observation ici rapportée. Le malade, atteint de fièvre typhoïde le 19 août, était considéré comme convalescent lorsque le 20 septembre il eut une rechute : le troisième jour de cette rechute il développa une paralysie oculo-motrice droite avec ptosis. La guérison de la fièvre typhoïde fut très lente.

En mars de l'année suivante la paralysie oculaire persistait : elle s'améliora légèrement sous l'influence de l'électricité galvanique. Ce cas peut être dû soit à une méningite, soit, plus probablement, à l'action directe du poison typhique sur le système nerveux. L. Tollemer.

1162) **Le Nerf Vague dans ses rapports avec les formes malignes et les complications de la Rougeole** (Il vago in rapporto alle forme maligne e alle complicanze del morbillo), par Emilio Cioffi. *Riforma medica*, an XVI, vol. I, nºs 51, 52, 53 ; 2, 3 et 5 mars 1900.

C. montre dans cette étude que la plupart des phénomènes pulmonaires et

cardiaques graves de la rougeole et de ses complications sont à rapporter aux altérations du vague par le virus morbilleux. F. DELENI.

1163) **Deux cas de Névralgie du Sciatique et de ses branches d'origine Grippale**, par DUBOIS. *Journal de Neurologie*, nº 7, 1900.

Relation clinique ; traitement de l'un par le chlorhydrate de quinine 20 centig. pour un paquet ; deux cachets pro die (exclusion de toute autre médication). Bons résultats. PAUL MASOIN.

1164) **Trois observations de Polynévrites Grippales**, par R. CESTAN et L. BARBONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, nº 72, p. 725, et nº 73 p. 734, 26 et 28 juin 1900.

A propos de trois cas, C. et B. reprennent l'étude de la polynévrite grippale, qui, complication tardive, survenant du dixième au trentième jour, mérite bien le nom de névrite post-grippale. Quel que soit leur siège, les paralysies de cette polynévrite présentent des caractères communs : l'irrégularité de leur marche, leur prédilection pour les extrémités des membres et pour les muscles extenseurs, l'adjonction fréquente de phénomènes ataxiques aux troubles paralytiques. Les troubles de la sensibilité sont constants, mais n'atteignent jamais une grande intensité ; la polynévrite grippale est surtout une polynévrite motrice.

Les auteurs insistent sur l'influence qu'exerce un traitement bien dirigé sur la marche des ces polynévrites. L'électrisation ménagée, le massage, la strychnine à l'intérieur (car il s'agit souvent en pareil cas de cellulo-névrites) font merveille lorsqu'on les prescrit à temps. C'est en effet une vérité définitivement établie aujourd'hui que les polynévrites sont aussi curables au début de leur évolution que rebelles aux efforts de la thérapeutique lorsqu'on a laissé aux lésions le temps de se constituer. Et c'est ce qui explique l'importance d'un diagnostic précoce dans les cas de polynévrites grippales. THOMA.

1165) **Contribution clinique et histologique à la Polynévrite Tuberculeuse** (Contribuzione clinica ed istologica sulla polineurite tuberculare), par FINIZIO. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nºs 36-37, p. 422-435, 12-14 mai 1900.

Dans ce cas les symptômes de la polynévrite existaient au complet, mais au début les réflexes tendineux étaient exagérés et l'excitabilité électrique était augmentée.

L'examen histologique montra de graves altérations des nerfs périphériques, de légères lésions des cellules de la corne antérieure grise de la moelle, et *des lésions mieux marquées des cellules pyramidales de la zone rolandique*. Il est difficile d'expliquer pourquoi les lésions du corps du neurone moteur périphérique étaient moins considérables que celles du corps du neurone cortico-médullaire ; on peut penser que le neurone cortical est capable de réagir vivement même à un agent qui n'a pas pu entamer son prolongement axile, et que les lésions des nerfs périphériques, comme celles des cellules de l'écorce, ont été provoquées par la même cause, l'intoxication, tandis que les légères lésions des cellules motrices médullaires étaient secondaires à l'altération des nerfs périphériques.

Quant à l'étiologie, on ne trouve d'autre cause à la polynévrite que la tuberculose, et il est remarquable de constater dans ce cas l'action élective des toxines tuberculeuses sur les neurones moteurs, centraux et périphériques.

Enfin il convient de noter que le sujet appartient à une famille névropathique

le père est ivrogne, le frère a un tic, la sœur est hystérique. De tels faits confirment ce que disaient Charcot : que dans la pathogénie des maladies infectieuses ou post-infectieuses du système nerveux, il est toujours besoin de rapporter une grande part à la prédisposition héréditaire. F. DELENI.

1166) **Un cas de Polynévrite Tuberculeuse motrice**, par DECROLY. *Journ. de Neurologie*, n° 2, 1900, p. 25 et 38.

M. Decroly présente à la Société Belge de Neurologie, le 25 novembre 1899, un cas qui se rapproche de celui de Van Gehuchten. Il existe de la paralysie complète des muscles de la jambe avec atrophie et réaction de dégénérescence ; abolition des réflexes achillien et plantaire. Douleurs spontanées et à la pression (Romberg). Réflexes rotuliens exagérés. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Il existe de l'atrophie forme Aran-Duchenne du côté des membres supérieurs. La piqûre de la plante du pied amène la réaction dans les muscles de la cuisse. Les muscles postérieurs de la cuisse sont également atteints d'une certaine atrophie, ce qui explique peut-être l'exagération du réflexe rotulien.

L'auteur se rallie au diagnostic de la polynévrite toxique. Le malade est atteint de tuberculose et c'est probablement la toxine tuberculeuse qui est ici la cause déterminante de la névrite. — Communication suivie de discussion (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 3, p. 76 et suiv.). PAUL MASOIN (Gheel).

1167) **Inflammation ankylosante du Rachis et des grosses articulations des membres (Spondylitis déformant réel, spondylose rhizomélique de Marie)**, par KHINÉLEWSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, année V, fasc 2, p. 163-175.

L'auteur décrit d'une manière très détaillée l'histoire d'un malade, de 36 ans, dont la maladie débuta il y a dix ans et coïncida avec la blennorrhagie ; l'A. rapporte son observation à la spondylose rhizomélique de Marie ou, d'après la terminologie de Bechtereff, à l'inflammation ankylosante du rachis et des grosses articulations. Les particularités du cas donné consistent dans la lésion de l'articulation temporo-maxillaire, dans la difficulté de déglutition, dans la sensation d'une résistance et d'un serrement dans le pharynx (à cause d'une exostose ou des modifications dans la musculature pharyngienne). Outre la modification du rachis et des grosses articulations, le malade avait encore une lésion des mêmes articulations. Une atrophie considérable des muscles spinaux, pectoraux et ceux des fesses, par places une réaction de dégénérescence. Dans la région des muscles altérés existaient les modifications trophiques cutanées (œdème, prurit). *Uveitis* avec troubles du corps vitreux (des deux côtés). L'A. considère le cas donné comme une *spondylitis deformans*, qui se trouve en liaison intime avec une *arthritis deformans*. SERGE SOUKHANOFF.

1168) **Neurofibromatose généralisée**, par PIERRE MARIE et A. COUVELAIRE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 7 décembre 1899, p. 921.

Il s'agit d'un homme chez lequel la neurofibromatose apparut à 52 ans par une éruption de tumeurs cutanées et sous-cutanées et de taches pigmentaires. En quatre ans l'affection conduisit le malade à la cachexie et à la mort. Pendant le cours de la maladie se montrèrent des déformations thoraciques, dues à un ramollissement osseux rappelant l'ostéomalacie et portant sur le sternum plié en z, sur les côtes, sur la colonne vertébrale cyphoscoliotique. Les muscles étaient très altérés : les fibres musculaires étaient atrophiées, inégalement dans le même faisceau. Au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle se trouvaient des

fibromes, dont la dimension maximum était celle d'une noisette : ils étaient développés dans la couche musculaire, laissant intacts les éléments avoisinants. Les gros troncs nerveux et les nerfs sous-cutanés étaient le siège de renflements fusiformes, constitués par une néoplasie intrafasciculaire encapsulée par la gaine lamelleuse, ayant dissocié les fibres nerveuses à caractères normaux. La moelle ne présentait aucune lésion, sauf un épaississement de la méninge molle. Enfin, dans la peau, sans connexion avec les nerfs, il existait des blocs fibreux limités par une capsule, au milieu desquels on trouvait des culs-de-sac sébacés ou des tubes sudoripares normaux ; par places existait une fibromatose diffuse du derme. Le processus de la neurofibromatose généralisée ne semble pas uniquement limité aux troncs et aux filets nerveux. PAUL SAINTON.

1169) **Pigmentations bleues consécutives à des injections de Morphine**, par GEORGES THIBIERGE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 7 décembre 1899.

T. présente une malade de 40 ans, morphinomane depuis très longtemps, porteuse de taches de coloration bleue distinctes des lésions banales d'infiltration et d'infection tégumentaire dues à des injections insuffisamment aseptiques. Un examen histologique a révélé les particularités suivantes : il existe dans le derme des amas de grains non disséminés, semblant en rapport avec les vaisseaux sanguins ; à côté de ces grains ou parmi eux se trouvent de fines particules transparentes, réfringentes, qui sont vraisemblablement des particules de cilice. Ces deux espèces de corps étrangers résistent à tous les réactifs. Les grains noirs sont des particules de charbon. Il est donc facile de s'expliquer cette pigmentation par l'introduction de corps étrangers par la seringue, chez les morphinomanes insouciants des précautions les plus simples.

Discussion. — P. MARIE présente à cette occasion une malade offrant sur les bras des altérations chroniques de la peau à la suite d'injections répétées.

VARIOT constate chez la malade deux ordres de taches, les unes brunes, qu'il attribue à la rouille des aiguilles, les autres bleues dues à des particules de charbon : il s'agit d'un véritable tatouage, les particules d'encre de chine fixées sous la peau donnent à celle-ci une coloration bleue qui est celle des tatouages.

ANTONY se rattache à l'opinion de Variot et attribue la pigmentation à l'oxyde de fer détaché des seringues de Pravaz et à des particules charbonneuses, provenant dans certains cas de la stérilisation des aiguilles au feu. PAUL SAINTON.

1170) **Contribution à l'étude de l'inflammation chronique Ankylosante de la Colonne Vertébrale** (Beitrag zür Kenntniss der chronischen ankylosirenden Ertzündung der Wirbelsäule), par HEILIGENTHAL (de Baden-Baden). (Travail du service du Dr Schlesinger, à Vienne.) *Deutsche Zeitschrifft für Nervenheilkunde*, 22 février 1900.

Deux formes spéciales d'inflammation ankylosante de la colonne vertébrale ont été décrites récemment : la forme décrite par Bechterew, « cyphose hérédo-traumatique » de Pierre Marie et Astié, n'atteint que la colonne vertébrale et se caractérise d'ordinaire par son étiologie ; la forme décrite par Strümpell et isolée par Pierre Marie sous le nom de spondylose rhizomélique atteint aussi les articulations de la racine des membres et ne paraît pas avoir d'étiologie fixe. H. rapporte 5 cas d'inflammation ankylosante de la colonne vertébrale avec ou sans troubles dans les plus diverses articulations des membres. Il conclut que la spondylose rhizomélique est un complexus symptomatique, conséquence des causes les plus variées et sans caractéristique propre et invariable ; la cyphose hérédo-traumatique conserverait quelque individualité. ANDRÉ LÉRI.

1171) **Un cas typique de Paramyoclonus multiplex (type de Friedreich)**, par Heldenbergh. *Belgique médicale*, nº 18, 1900.

Ce cas dénote que le type myoclonique de Friedreich existe en réalité ; qu'il mérite d'être conservé comme une variété importante du groupe des myoclonies. De fait, la symptomatologie offerte par ce malade permettait de superposer ce cas au sujet décrit la première fois par Friedreich.

A signaler quelques particularités : sexe féminin ; évolution en deux phases : phase de généralisation relative et une phase de localisation ; étiologie : frayeur qui trouva sur un fond névropathique héréditaire un excellent terrain pour se développer. Paul Masoin.

1172) **Contribution à la Pathologie et à la Thérapeutique de la Maladie de Basedow** (Zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit), par Dinkler. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 724.

Dinkler a fait l'autopsie de deux cas de cette affection : il a trouvé, dans un cas où existait de l'hémiplégie, par la coloration de Marchi, une dégénération très accusée du système pyramidal dans le cerveau et la moelle, ainsi que des altérations des cellules de la moelle, et des muscles paralysés. Quant au goitre, l'examen histologique a montré des lésions différentes dans les deux cas : dans l'un d'eux ces lésions étaient analogues à celles décrites par Müller et Lubarsch ; dans l'autre cas on trouvait un grand nombre de follicules avec épithélium cylindrique. Le thymus présentait un volume exagéré. — Dinkler pense que la maladie de Basedow est d'origine thyroïdienne. — Au point de vue thérapeutique, tout en se déclarant partisan de l'intervention chirurgicale il insiste sur les dangers de celle-ci et sur la possibilité d'une récidive après les strumectomies partielles.

R. N.

1173) **Association des Syndromes Basedowiens, Sclérodermique et Tétanique**, par E. Dupré et G. Guillain. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1900.

La malade, dont il est question dans cette observation, est une femme de 34 ans, fille d'alcooliques (père absinthique, mère internée dans un asile), présentant de nombreux stigmates de dégénérescence. Chez elle, les symptômes de la maladie de Basedow ont apparu vers l'âge de 13 ans ; actuellement ils existent au complet : à 24 ans, la sclérodermie a apparu au petit doigt et à l'annulaire de la main droite ; actuellement elle débute à la main gauche et existe au front, à l'aile du nez, aux doigts. La tétanie s'est montrée à l'âge de 29 ans ; les crises sont fréquentes.

Quelles relations existent entre ces trois syndromes, sclérodermie, tétanos, maladie de Basedow ?

Les auteurs ont relevé dans la science plus de 12 observations montrant la coexistence de la maladie de Basedow avec la sclérodermie ; il est possible de se demander si la viciation de la sécrétion thyroïdienne n'est point une cause favorisante pour l'apparition de la sclérodermie.

L'association du goitre exophtalmique avec la tétanie est très rare ; mais on sait que la tétanie a été observée à la suite de la thyroïdectomie ; la perturbation de la fonction thyroïdienne serait une explication plausible de son apparition.

Quoi qu'il en soit, il est certain que chez cette malade il faut faire une large part à l'hérédité nerveuse dans l'éclosion de ces associations morbides multiples.

Discussion : JOFFROY fait des réserves sur l'existence d'une véritable sclérodermie.

Il rappelle qu'il a publié un cas de tétanie au cours de la maladie de Basedow.

Enfin, il insiste sur l'existence, chez la malade de Dupré, d'une paralysie des muscles de la partie supérieure de la face : quand la malade regarde en l'air, son front, au lieu de se plisser synergiquement comme cela a lieu à l'état normal, reste lisse.

Cette absence du mouvement réflexe peut être interprétée comme une sorte de propagation du mouvement réflexe aux muscles du sourcil et du front.

PAUL SAINTON.

1174) **La Nostalgie et la Neurasthénie,** par LUBETZKI. *Revue de Psychiatrie*, mai 1900, p. 137 (2 obs.).

La nostalgie est reléguée dans l'oubli ; elle n'est plus même mentionnée dans les traités de médecine les plus complets. Est-ce à dire qu'elle est disparue ? Non, mais un cas de nostalgie est aujourd'hui diagnostiqué neurasthénie.

La neurasthénie et la nostalgie, en effet, n'ont pas seulement la même étiologie et la même symptomatologie ; l'évolution est aussi identique dans les deux cas. Si la nostalgie ne guérit pas, elle peut, comme la neurasthénie, conduire à la tuberculose. Comme la neurasthénie aussi, le mal du pays, lorsqu'il est intense et dure depuis longtemps, peut devenir l'hypochondrie, la mélancolie, mener au suicide. C'est le traitement moral qui est surtout efficace dans la nostalgie, et comme dans la neurasthénie l'éloignement de la cause suffit le plus souvent à entraîner la guérison.

Entre la nostalgie et la neurasthénie la ressemblance est donc parfaite : toutes deux sont caractérisées par les mêmes troubles, sont produites par la même cause et évoluent de la même façon. Rien n'autorise à différencier l'une de l'autre, à faire du mal du pays une affection spéciale. Les chagrins intenses causés par l'éloignement des lieux et des personnes aimées agissent à la façon de toute autre passion dépressive pour produire un état neurasthénique appelé nostalgie. Voilà pourquoi, après 1880, époque à laquelle la monographie de Beard commença à être connue, on n'a plus écrit sur la nostalgie ; quand on se trouve en présence d'un cas de nostalgie on fait le diagnostic de neurasthénie, diagnostic qui est exact.

THOMA.

1175) **Néologismes des Neurasthéniques** (Neologismi e pseudo-neologismi nei neurastenici), par SANTE DE SANCTIS et LONGARINI. *Rivista sper. di freniatria e med. leg. d. alien. ment.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 82-94, 15 avril 1900.

Les auteurs démontrent que le néologisme n'appartient pas en propre aux malades délirants. Ils ont relevé dans la conversation de 33 neurasthéniques jusqu'à 73 néologismes ou pseudo-néologismes habituels, dont ils cherchent à interpréter la formation dans la paraboulie qui constitue le caractère spécifique de l'état mental du neurasthénique.

F. DELENI.

1176) **Des Troubles Psychiques dans la Chorée dégénérative** (chorée héréditaire, chorée de Huntington), par LADAME (de Genève). *Archives de Neurologie*, février 1900, p. 97-121 (obs. personnelle).

Dans cette étude très complète, l'auteur, s'appuyant sur les observations antérieures et une observation personnelle, s'efforce de décrire l'état psychique des choréiques héréditaires. L'irritabilité du caractère est un des traits essentiels du

tableau symptomatique. Huntington a affirmé que les sujets atteints de chorée dégénérative avaient des impulsions fréquentes au suicide; presque tous les auteurs l'ont répété après lui. Or, dans la littérature médicale on ne trouve pas un seul cas certain dans lequel il y ait eu suicide ou tentative de suicide : les sujets font seulement des menaces de suicide au cours des mouvements de colère auxquels ils sont si souvent sujets. La mélancolie, au début, elle-même n'est pas aussi constante qu'on le croit habituellement : on rencontre chez ces malades toutes les formes de psychoses habituellement observées chez les dégénérés. Cependant, les hallucinations, les idées délirantes, les manifestations paranoïaques sont des symptômes accessoires de l'affection ; les idées de grandeur ou de persécution revêtent le caractère propre à la débilité mentale, et non celui des paranoias. L'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles est un des caractères essentiels de la chorée de Huntington. Les signes psychiques sont un phénomène constant dans cette affection : il faut attendre de nouvelles observations pour admettre avec Lœwenfeld une chorée héréditaire sans troubles intellectuels. Certains auteurs ont voulu rapprocher la chorée de Huntington de la paralysie générale sous le nom de démence choréique ; on ne saurait admettre cette façon de voir, la P. C. étant une psychose infectieuse et individuelle, la chorée de H. une affection dégénérative, héréditaire et familiale. Il faut se borner à classer les troubles psychiques de cette dernière maladie sous le nom de *psychose choréique dégénérative progressive*.

L'auteur a pu faire l'autopsie du malade dont l'observation a été le point de départ de cet article ; il a constaté dans la configuration du cerveau de nombreuses anomalies que l'on peut considérer comme des stigmates de dégénérescence : les faisceaux pyramidaux étaient absolument asymétriques. PAUL SAINTON.

1177) **Les Troubles Mentaux de la Chorée Héréditaire**, par LADAME (Genève). Société des aliénistes suisses, 22 sept. 1899. *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 28, oct. 1899.

Le malade présente de l'affaiblissement intellectuel, avec irritabilité, accès d'agitation et idées de suicide.

1178) **Sur le Tabes traumatique** (U. traumatische Tabes), par TRÖMNER. Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 32, f. 3, 1899.

Trois cas de tabes consécutif à des traumatismes avec prédominance des symptômes dans les membres atteints par le traumatisme. M. TRÉNEL.

1179) **Phénomènes convulsifs de nature particulière (Tétanie)**, par WESTPHAL. Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 34, f. 3, 1899.

Présentation d'une hystérique atteinte de tétanie. M. TRÉNEL

1180) **Sur la Glysocurie alimentaire dans les maladies nerveuses** (U. alimentäre Glycosurie bei Nervenkranken), par GEELVINCK. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin. *Arch. de Psych.*, t. 32, f. 3, 1899.

Cette glycosurie a été rencontrée plus fréquemment dans les névroses que dans les affections organiques, et serait peut-être plus fréquente dans la neurasthénie traumatique en particulier. M. TRÉNEL.

1181) **L'Insomnie due aux troubles de Réfraction,** par TROUSSEAU. *Archives d'ophtalmologie,* juin 1900.

Les amétropies non corrigées peuvent être la cause d'insomnie persistante. Quatre observations. Dans la première il s'agit d'une hypermétropie de 2,50 chez un jeune homme de 17 ans ; dans la deuxième, d'un enfant de 11 ans avec astigmatisme myopique horizontal de 1,25 ; dans la troisième, une jeune fille myope de six dioptries avec insuffisance des droits internes de 3°, et enfin dans la quatrième, de presbytie avec astigmatisme hypermétropique de trois dioptries. Chez ces quatre malades, l'insomnie disparut après un choix de verres appropriés.

PÉCHIN.

PSYCHIATRIE

1182) **Contribution à l'Etude Anthropométrique chez les Aliénés,** par LAD. HASKOVEC. *Narodopisny sbornik ceskoslovansky,* 1899.

L'auteur présente les résultats des recherches anthropométriques, faites pendant les années 1893 et 1894 à la clinique psychiatrique. On a examiné 953 aliénés dont 534 hommes et 417 femmes. Nous allons emprunter à ce rapport quelques remarques :

Le poids du corps s'augmente rapidement jusqu'à l'âge de 25 ans, puis il reste presque stationnaire jusqu'à l'âge de 50 ans et puis après il diminue. Chez les femmes la dolichocéphalie est prépondérante. On trouve parmi les hommes des dolichocéphales :

2 p. 100 (avec index 67-74) chez les Tchèques, 1,22 p. 100 chez les Allemands et 0 chez les Juifs.

Des mésocéphales :

15,10 p. 100 (index 75-79) chez les Tchèques, 14,63 p. 100 chez les Allemands et 5,80 p. 100 chez les Juifs.

Des brachycéphales (index 80-84) :

Tchèques, 43,94 p. 100 ; Allemands, 39,02 p. 100 ; Juifs, 52,94 p. 100.

Des hyperbrachycéphales (index 85-93) : Tchèques : 38 p. 100 ; Allemands, 45,13 p. 100 ; Juifs, 52,94 p. 100.

Parmi les femmes il y avait : Dolichocéphales : 8,43 p. 100 Tchèques, 12,28 p. 100 Allemands et 6,25 Juives ; mésocéphales : 13,66 Tchèques, 12,28 Allemandes, 6,25 Juives ; brachycéphales : 42,44 p. 100 Tchèques, 42,11 p. 100 Allemandes et 50,00 p. 100 Juives ; hyperbrachycéphales : 35,47 p. 100 Tchèques, 33,33 p. 100 Allemandes et 37,50 p. 100 Juives.

Ce qui nous frappe c'est le nombre de dolichocéphales et d'hyperbrachycéphales parmi les aliénés.

D'autres recherches de l'auteur ont plutôt un intérêt ethnographique.

1183) **Conditions biologiques des familles des Paralytiques Généraux,** par GASTON BÉCHET. *Archives de Neurologie,* février 1900, p. 121-132.

Se fondant sur une étude portant sur 40 familles de paralytiques généraux au point de vue de la longévité, de la natalité, de la vitalité et de la morbidité, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La durée de la vie ou longévité est supérieure chez les ascendants des paralytiques généraux à celle que présentent les familles normales ; 2° la moyenne des naissances ou natalité est plus élevée dans les familles de paralytiques généraux que dans les familles normales. Cette moyenne, étant de 4 naissances

et demie, dans les familles normales, se trouve être de 6 et demie dans les familles de paralytiques généraux. A la seconde génération, la natalité est un peu inférieure dans les familles de paralytiques généraux. Les paralytiques généraux sont susceptibles d'engendrer, mais ils ont plus de tendance à la stérilité que les individus normaux ; 3° la vitalité est dans ces familles inférieure à la normale, surtout dans le bas âge ; 4° la morbidité, c'est-à-dire la fréquence des maladies dans les familles de paralytiques généraux, est notablement différente de la normale.

On peut conserver le premier rang à l'hérédité congestive chez les paralytiques généraux, mais il ne faut point oublier que l'hérédité vésanique d'abord et que l'hérédité alcoolique ensuite sont des facteurs étiologiques importants de cette maladie.

PAUL SAINTON.

1184) **De l'Hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la Paralysie Générale,** par AMELINE. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, juin 1900 (8 obs. 10 p.).

Sur 238 paralytiques l'hérédité a été absente chez 104, douteuse chez 14, partielle chez 97, chargée chez 23. L'hérédité similaire a été trouvée 7 fois. Les hérédités alcoolique, nerveuse et vésanique sont les plus fréquentes. L'hérédité paternelle (53 fois) est plus fréquente que la maternelle (29) et que la collatérale (15). L'hérédité des femmes paralytiques est un peu plus chargée que celle des hommes.

Pour l'hérédité paralytique similaire, celle-ci est exceptionnelle (1 sur 34 malades), elle n'existe seule dans aucun cas, 5 fois elle se joint à l'alcoolisme du malade, 3 fois les antécédents sont chargés.

L'hérédité similaire est plus fréquente entre père et fils qu'entre mère et fille (un cas d'hérédité croisée, oncle et neveu). Aucun des paralytiques n'a été atteint dans l'enfance, un seul l'a été avant 30 ans. L'un deux est né 13 ans avant la maladie du père.

M. TRÉNEL.

1185) **L'étiologie de la Paralysie Générale** (Contributo allo studio della etiologia della paralisi progressiva), par LUIGI MONGERI. *Rivista sper. di freniat. e med. leg. d. alien.*, an XXXVII, fasc. 1, p. 104-115, 15 avril 1900.

Le travail de M. est basé sur l'étude de 47 observations qui semblent démontrer que la paralysie générale n'a pas une cause unique et spécifique ; elle est due à un complexus de causes dont les plus importantes sont la syphilis, l'alcoolisme et l'hérédité.

Cependant la syphilis est nécessaire pour que la maladie se développe ; c'est elle qui dispose le terrain pour la recevoir, tandis que l'alcoolisme et l'hérédité ne font que favoriser son développement. Avec Kjellberg, Régis, avec la généralité de l'école allemande, M. affirme qu'il ne peut y avoir paralysie générale vraie, sans syphilis congénitale ou acquise antérieure.

F. DELENI.

1186) **Essai de pathogénie de la Paralysie Générale,** par DE BRAY. *Belgique médicale*, 15 mars 1900, n° 11, p. 321-338.

Discussion très étendue de diverses opinions. Observations personnelles, d'où l'auteur croit pouvoir conclure que l'association de toutes les causes de dégénération est de nature à produire des troubles plus accusés dans le système moteur que dans l'ordre psychique, et que l'alcoolisme et la syphilis réunis raccourcissent la période prodromale, ainsi que la durée de la maladie.

PAUL MASOIN.

1187) **Un cas de Paralysie Générale juvénile**, par MARCHAND (Villejuif). *Ann. médico-psychologiques*, juin 1900.

Démence apathique progressive ayant débuté vers 15 ans sans cause connue, tremblements fibrillaires, inégalité et paresse pupillaires, absence des réflexes rotuliens, démarche progressivement ataxique, signe de Romberg. Pas de syphilis.

Discussion. M. KLIPPEL croit à une affection cérébelleuse. M. TRÉNEL.

1188) **Des Hallucinations psycho-motrices dans la Paralysie Générale**, par MAURICE RIEU. *Thèse de Paris*, n° 334, mai 1900, chez Vigot (102 p., 9 obs., 4 fig. bibliogr.).

R. fait une étude d'ensemble des cas d'hallucinations psychiques ou psycho-motrices publiés par divers auteurs en y joignant un cas inédit. Il montre que dans la paralysie générale les hallucinations motrices verbales sont extrêmement rares. Cliniquement, les hallucinations psycho-motrices de paralytiques généraux se présentent avec les mêmes caractères que les hallucinations psycho-motrices observées dans les divers états vésaniques. Elles influent sur le délire des malades suivant ces modalités très diverses et peuvent s'accompagner d'hallucinations sensorielles soit auditives soit visuelles (Sérieux, Leroy).

Les faits cliniques d'hallucinations psycho-motrices verbales observés au cours de la paralysie générale sont très peu nombreux jusqu'ici dans la littérature médicale, en raison : de leur rareté au cours de cette maladie, de l'absence de recherche systématique de ces phénomènes dans la plupart des cas, de la difficulté d'arriver à un diagnostic positif. Le diagnostic de ces phénomènes est, en effet, le plus souvent très malaisé soit à cause de leur fugacité, soit à cause de l'état de démence du sujet ; parfois aussi ces hallucinations psycho-motrices ne se révèlent au médecin que dans les périodes de rémission du paralytique général. D'où l'indication chez un tel malade, toutes les fois qu'une amélioration se produit, de chercher systématiquement à faire un diagnostic rétrospectif des hallucinations psycho-motrices (cas de Sérieux).

En raison des lésions anatomiques habituellement observées dans la paralysie générale, certains auteurs se sont demandé si la production d'hallucinations psycho-motrices au cours de l'encéphalite parenchymateuse ne pouvait s'expliquer par une prédominance des altérations pathologiques, au niveau des centres psycho-moteurs, et notamment des centres sensitivo-moteur verbal et masticateur (interprétation de Sérieux et Marinesco) ; malheureusement cette théorie se trouve en contradiction avec le défaut de lésions anatomo-pathologiques des centres corticaux et notamment des centres incriminés plus haut chez les hallucinés psycho-moteurs vésaniques ; avec le manque d'hallucinations psycho-motrices dans les cas de lésions microscopiques des centres psycho-moteurs verbaux chez la plupart des paralytiques généraux ; avec la généralisation des altérations anatomiques et l'absence de leur localisation très précise dans l'immense majorité des cas de paralysie générale. Aussi, en dernière analyse, doit-on se rallier à cette théorie du professeur Jouffroy touchant la pathogénie générale des phénomènes hallucinatoires et qui seule donne une explication plausible des faits : « Il ne suffit pas pour produire une hallucination, d'activer un centre sensoriel par une lésion irritative ; quelque chose de plus est nécessaire, il faut que ce centre soit modifié, il faut qu'il soit préparé d'une manière originelle ou acquise, il doit avoir cette disposition anormale qui le rend hallucinogène ; et c'est pour cela qu'il n'y a pas de lésions produisant d'emblée les hallucinations. »

FEINDEL.

1189) **Notice historique sur le traitement par le repos au lit dans les maladies mentales**, par Sérieux et Farnarier. *Archives de Neurologie*, décembre 1899, nº 48, p. 443-460.

Revue générale très complète des différentes phases parcourues par la méthode de l'alitement et des travaux parus dans les différents pays sur cette question. Paul Sainton.

THÉRAPEUTIQUE

1190) **Deux cas d'Épilepsie corticale traités chirurgicalement**; présentation d'une malade, par M. A. Lorentz. *Société de Neuro-Psychiatrie de Moscou*, 19 novembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 21.

I. — Femme de 53 ans. Tuméfaction de l'épaule gauche à 20 ans, suppuration prolongée. Depuis deux ans et demi, accès d'épilepsie corticale, toutes les deux à trois semaines, d'une durée de deux à trois jours.

Les convulsions débutent à la jambe gauche, montent en atteignant la main; finalement perte de connaissance.

A l'hôpital au cours de sept mois elle eut 19 accès; secousses de la jambe gauche accompagnées de fortes douleurs. Le traitement par grandes doses de bromure et d'iodure resta sans résultat.

Le 10 août on pratiqua la crâniotomie d'après Wagner. Épaississement et adhérence de la dure-mère à l'os crânien dans la région du tiers supérieur des circonvolutions centrales sur un trajet de 3 centim. et demi.

Destruction des adhérences, deux sutures à la dure-mère; replacement du lambeau dermo-osseux; cicatrisation après douze jours. Jusqu'ici 23 octobre, un seul accès léger sans perte de connaissance. Les secousses douloureuses ont cessé.

II. — Femme de 22 ans; neuf mois avant l'entrée, céphalalgie et accès convulsifs débutant de la moitié droite de la face s'étendant à la main gauche; puis perte de connaissance et convulsions générales; névrite optique. Accès tous les dix à quinze jours; secousses quotidiennes de la face et de la main. A l'ouverture du crâne, adhérences entre la dure-mère et la pie-mère au tiers inférieur des sillons rolandique et sylvien. Foyer tuberculeux du volume d'un œuf sous la dure-mère, à la partie inférieure des circonvolutions centrales. La plaie guérit par première intention. Les accès se renouvelèrent un mois après l'opération.

Dans la discussion on conteste le résultat obtenu et la légitimité de l'intervention. J. Targowla.

1191) **Résultats éloignés de la Trépanation dans l'Épilepsie**, par Félix Paon. *Thèse de Paris*, nº 393, mai 1900, chez Jouve et Boyer (48 p., 8 obs.).

P. a recueilli dans les asiles de la Seine quelques observations d'épileptiques trépanés depuis de nombreuses années; ces documents lui permettent de conclure que la trépanation opposée à l'épilepsie ne donne aux malades qu'un soulagement passager, mais elle ne procure pas de bienfait durable.

La chirurgie cérébrale est appelée à un grand avenir; mais son succès ne peut être que secondaire à la connaissance exacte de la physiologie de l'écorce. Feindel.

1192) **Contribution à l'étude du traitement obstétrical de l'Éclampsie Puerpérale**, par Charles Schmitt, *Thèse de Paris*, nº 349, mai 1900, chez Guist'hau, Nantes (220 p., 85 obs., tableaux, bibliographie).

Dans ce travail très documenté, S. établit que le traitement médical de l'éclampsie doit être complété par le traitement obstétrical qui débarrasse

l'organisme maternel de toxines, supprime des causes d'intoxication, régularise le fontionnement des organes éliminateurs, et préserve le fœtus des dangers qui le menacent dans la cavité utérine.

Le traitement obstétrical, accélération ou provocation du travail, et d'autant plus utile qu'il est plus précoce. Cependant tous les procédés ne sont pas d'égale valeur; l'auteur rejette les procédés violents et sanglants et préfère l'accouchement méthodiquement rapide par la dilatation bimanuelle de Bonnaire. FEINDEL.

1193) **Tétanos traumatique à évolution subaiguë : injections sous-cutanées de sérum antitoxique. Guérison**, par P. MÉNÉTRIER et M. OPPENHEIM. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 19 janvier 1900, p. 25.

Dans certains cas de tétanos à évolution subaiguë, les injections de sérum se sont montrées efficaces : l'auteur rapporte un cas dans lequel l'action curatrice du sérum en *injections sous-cutanées* s'est montrée réelle, sans qu'on ait eu besoin de recourir à la méthode intracérébrale ; les accidents tétaniques qui paraissaient avoir une gravité progressivement croissante ont été enrayés par deux doses de sérum. PAUL SAINTON.

1194) **Deux cas de Tétanos traumatique traités par les injections de sérum antitoxique. Guérison**, par ANDRÉ PETIT. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 2 février 1900.

L'auteur rapporte deux cas de tétanos traumatiques guéris. Il emploie en même temps que les injections sous-cutanées de sérum antitoxique le chloral à doses élevées ; son premier malade a reçu 8 à 10 centimètres cubes de sérum en vingt et un jours, le second 560 centimètres cubes en dix-sept jours. La plus forte dose quotidienne a été de 60 centimètres cubes. Le traitement a été institué respectivement au huitième et au neuvième jour des accidents tétaniques. PAUL SAINTON.

INFORMATIONS

La prochaine séance de la *Société de Neurologie de Paris* aura lieu le jeudi 8 novembre 1900, à huit heures et demie du matin, à l'Ecole de Médecine, Salle des Thèses, nº 2.

Prière de faire parvenir les titres des communications avant le 28 octobre, au Secrétaire des Séances, Dr Henry Meige, 10, rue de Seine.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE

SOMMAIRE DU No 20

TRAVAUX ORIGINAUX

DES LÉSIONS NON TABÉTIQUES DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE (1).

PAR

A. Homen, d'Helsingfors (Finlande).

La question dont le Comité d'organisation de la Section de Neurologie m'a chargé de faire le rapport est si compliquée, si étendue et touche à tant de sujets pathologiques et le temps qui m'a pu être accordé pour l'exécution de ce mandat à la séance fut aussi si restreint que je ne puis me permettre de traiter le sujet plus profondément.

Prenant surtout ces circonstances en considération, je me vois obligé de me baser presque exclusivement sur les travaux de notre propre Institut pathologique, laissant inobservés les groupes de lésions des cordons postérieurs qui n'y sont pas traitées, comme par exemple celles de l'ergotisme, la pellagre, etc., d'autant plus que dans ces travaux de mon laboratoire la plupart des principaux types de lésions des cordons postérieurs est représentée.

Par la même raison je me vois forcé de laisser de côté la riche littérature s'y rattachant pour m'en tenir à mon expérience personnelle, et je m'empresse de m'en excuser auprès de ses auteurs.

C'est avec une certaine hésitation que je traite la *paralysie générale* dans ce rapport ; mais je crois pourtant bien faire, les opinions étant encore en partie partagées en ce qui concerne les altérations des cordons postérieurs dans cette maladie : c'est pourquoi je voudrais en quelques mots toucher aussi à ce sujet, me basant sur 18 cas systématiquement examinés (dont 14 déjà publiés) (2) par M. Sibelius, assistant à l'Institut.

Si d'abord, par une anamnèse détaillée, un examen microscopique minutieux de chaque segment, un examen spécial des racines et des ganglions spinaux, on

(1) D'après un rapport au XIII[e] Congrès international de Médecine tenu à Paris du 3 au 8 août 1900 (*Section de neurologie*).

(2) SIBELIUS. *Bidrag till kannedomen om de histologiska forandrengama i Ryggsmoigen, de spinala votterna als gangliema vid progressiv paralysi*. Helsingfors, 1897.

exclut toute altération étrangère à la paralysie générale proprement dite, due soit directement à la syphilis ou à ses suites, soit à l'alcoolisme, soit au marasme, etc., altérations qui dans la paralysie sont plus fréquentes et plus développées que dans un tabes ordinaire;

Si l'on remarque :

1° Que dans les cas d'affection des zones, où les fibres endogènes prédominent, ces altérations sont en général en continuité avec celles des zones exogènes; que dans les champs ventraux, par exemple, les parties les plus envahies sont ordinairement celles voisines de ces zones;

2° Que les toutes premières altérations des racines postérieures, même des zones de Lissauer et surtout des ganglions, qui coïncident parfois avec des altérations légères, mais distinctes, de la moelle, sont très difficiles à constater;

3° Que dans la moelle, tout à fait au commencement du processus, la dégénérescence quelquefois peut être moins évidente dans les zones d'entrée des racines, surtout dans la partie lombaire, que dans les segments superposés, les fibres dégénérées étant plus dispersées dans ces zones et leur altération n'étant parfois pas si prononcée que dans quelques segments situés plus haut dans l'intérieur des cordons où ces fibres dégénérées, provenant des segments voisins, sont plus réunies;

4° Que les altérations des cordons postérieurs dans les segments superposés en général sont en continuité directe avec les altérations dans les segments sous-jacents, naturellement abstraction faite des fibres dégénérées qui sont déjà entrées dans la substance grise et aussi des fibres dégénérées provenant des racines de ces segments superposés;

5° Qu'en cas de processus très développé il existe une certaine proportion entre les altérations de la moelle, des racines, voire même des ganglions;

Si l'on remarque tout cela, on est porté, il me semble, à considérer les altérations des cordons postérieurs, comme propres à la paralysie générale. Indépendamment, si elles sont provenues avant ou après l'affection cérébrale, comme étant de nature exogène et semblables à celles du tabes, ou ne s'en distinguant que par une participation quantitativement différente des différents systèmes de fibres et des différents étages de la moelle. La participation des zones endogènes ou mieux des fibres endogènes me paraît due en premier lieu à une propagation secondaire du processus des parties exogènes primairement altérées. Cependant, la possibilité aussi d'une altération primaire des fibres endogènes, c'est-à-dire en combinaison ou à la suite d'une altération de leurs cellules du cordon, n'est pas exclue, ni même celle d'une dégénérescence par transmission.

Les contradictions apparentes qui se présentent, si l'on juge les choses de cette manière, s'expliquent d'une façon plus naturelle qu'en supposant une altération primaire des fibres endogènes.

Me basant aussi sur mes recherches personnelles, je veux, en passant, faire observer que je considère la dégénérescence secondaire en virgule de Schultze comme produite, en grande partie au moins, par une dégénérescence des branches descendantes des racines postérieures.

Dans 2 cas de *lèpre* maculo-anesthésique examinés par M. Sibelius, les altérations de la moelle étaient évidemment de nature exogène, se rapprochant de celles du tabes, mais, la syphilis ayant précédé, ces cas sont sujets à caution.

Vu leur analogie, je parlerai simultanément des cas avec *tumeurs intra-crâniennes* et des cas compliqués par *l'augmentation de pression intra-crânienne, due à*

d'autres causes, me basant sur 7 gliômes ou sarcomes du cerveau ou du cervelet (les malades morts entre 6 et 43 ans) (1), dont 3 avec pression intra-crânienne très forte, et sur 5 cas de compression d'autre cause, dont 3 très intenses, la pression due soit à une hydrocéphalie excessive (2 enfants de 5 mois et de 2 ans), soit à une exostose diffuse à la base du crâne (le cas sera publié autre part) et 2 de compression moyenne, dus à une hydrocéphalie moins développée.

L'augmentation d'une pression intra-crânienne précédente a été constatée à la section par une forte tension de la dure-mère, aplatissement des circonvolutions cérébrales, augmentation du liquide cérébro-spinal, par une dilatation parfois énorme des ventricules (chez un des enfants il ne restait qu'un rudiment du cerveau, voir la fig. 1), etc.

Ce n'est pas sans doute un hasard, me paraît-il, que dans 4 des 12 cas que je viens de mentionner (2 cas de tumeur avec forte pression et 2 cas avec pression

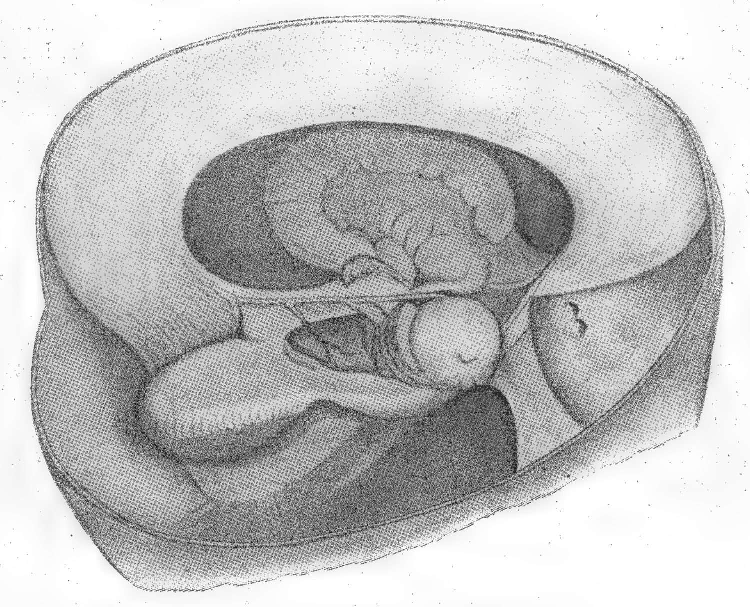


FIG. 1. — Rudiment d'un cerveau dans un cas d'hydrocéphalie excessive provenant d'un enfant mort à l'âge de 5 mois (1/2 grandeur).

excessive d'autre cause), il y eût dans la partie supérieure de la moelle une hydromyélie en combinaison avec un peu de gliose (voir les fig. 2-5) et dans un 5[e] cas (la seconde de l'hydrocéphalie excessive de 5 mois) dont le cerveau est reproduit dans la fig. 1), une dilatation simple du canal central, surtout dans les renflements.

Ici je laisse naturellement de côté les dégénérescences secondaires descendantes, qui dépendent de la localisation de la tumeur dans le cerveau.

Une étude systématique des deux groupes de cas montre que l'affection, laquelle pourtant peut quelquefois faire défaut, atteint en premier lieu les racines

(1) La tumeur était située 2 fois dans le lobe frontal, 1 fois dans le lobe temporal, 1 fois dans le lobe pariétal et 3 fois dans le cervelet.

postérieures intra-médullaires, rarement leurs parties intra-médullaires, souvent leur continuation dans les zones d'entrée des racines, etc., et aussi leurs collatéraux, surtout leurs collatéraux réflexes.

Cette disposition est bien évidente par la méthode de Marchi dans les coupes longitudinales, faites en série, et passant par, — ou touchant, — les racines extra et intra-médullaires.

On y voit que l'altération, sous forme de chapelets, de points et de blocs noirs



FIG. 2.

Coupe au niveau de la 3me cervicale dans un cas de sarcome pénétrant dans le cervelet. La dilatation du canal central avec gliose va jusqu'au 2me segment dorsal.

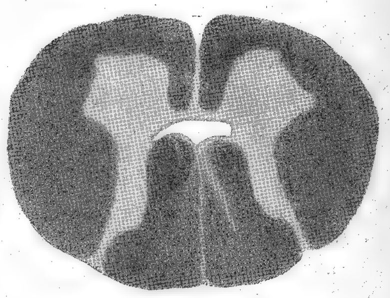


FIG. 3.

Coupe au niveau de la 5me cervicale dans un cas de gliôme du lobe temporal. La légère dilatation du canal central va jusqu'à la partie supérieure de la moelle dorsale.



FIG. 4.

Coupe au niveau de la 5me cervicale dans un cas d'exostose diffuse de la base du crâne. La dilatation du canal central s'arrête à la région cervicale.

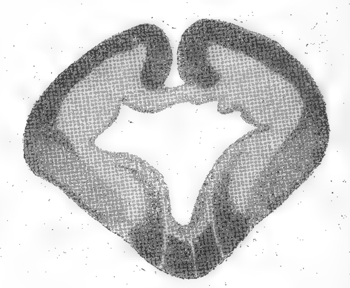


FIG. 5.

Coupe du renflement cervical d'un enfant mort à l'âge de 2 ans avec hydrocéphalie excessive. La dilatation du canal central avec gliose se prolonge jusqu'à la région lombaire.

(Scholleü), ne s'étend que rarement dans les parties extra-médullaires, commençant souvent aussi vers ou immédiatement après la courbure de la branche ascendante, quelquefois aussi de la branche descendante, et se continuant en haut et respectivement en bas.

L'affection est de même nature dans les deux groupes de cas et consiste en une légère altération, souvent aussi un gonflement d'un nombre de fibres nerveuses, affection facile à constater par la méthode de Marchi, souvent aussi par d'autres méthodes propres à l'étude des détails. Elle est le plus prononcée dans les renflements ; elle l'est beaucoup moins ou pas du tout dans la partie dorsale. Elle est souvent un peu plus évidente dans le renflement cervical que dans

le renflement lombaire, peut-être plutôt dans les cas avec tumeur que dans les cas avec compression accompagnée d'autres causes.

Dans les coupes transversales on trouve ces altérations principalement dans les racines intra-médullaires, commençant vers ou en dedans du tronc, souvent aussi localisées dans les zones d'entrée des racines et les parties voisines d'elles, quelquefois aussi un peu plus diffusément dispersées dans les cordons postérieurs.

Sur ces coupes on voit parfois dans les préparations d'après Marchi des chapelets de blocs noirs, surtout dans les collatérales réflexes, s'étendre plus ou moins dans la substance grise. L'altération de ces fibres est en général trop légère pour produire une vraie dégénérescence secondaire et se tient alors de préférence aux places indiquées, tandis que les parties médiales et antérieures de ces cordons en général sont libres. Cette dégénérescence est cependant quelquefois un peu remarquable et peut naturellement alors contribuer à donner au renflement cervical un aspect plus altéré, aussi dans les cordons de Goll.

Notons aussi qu'on trouve quelquefois dans les préparations d'après Marchi des altérations semblables, mais encore moins prononcées, dans les parties intra-médullaires des racines antérieures, surtout dans le renflement lombaire, et de préférence dans la commissure antérieure ; on voit rarement dans les faisceaux pyramidaux des points et même des blocs noirs en plus grande quantité, c'est-à-dire plus que dans d'autres parties des cordons antéro-latéraux.

En plus on trouve, surtout dans les cas de pression intra-crânienne excessive, çà et là, principalement dans les cordons postérieurs, des fibres élargies et diffusément altérées, pour la plupart immédiatement autour des vaisseaux dont les espaces péri-vasculaires sont souvent un peu dilatés. Cette altération consiste en ce que les tubes sont élargis, à un faible grossissement paraissant souvent comme vides ; à un grossissement plus fort, l'on trouve dans les préparations colorées un reste incolore ou presque incolore de cylindraxe, formant souvent une masse grenue d'un volume plus grand qu'un cylindraxe ordinaire (quelquefois aussi un gonflement simple de celui-ci) et souvent peu distinct de la gaine de myéline, ordinairement aussi gonflée et grenue.

La principale cause des phénomènes décrits me paraît être l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal et les troubles circulatoires et nutritifs qui en proviennent. Il faut donc supposer que par une haute pression de ce liquide en premier lieu sont comprimés les veines et vaisseaux lymphatiques qui viennent de la moelle épinière, pendant leur trajet dans le sac dure-mérien. Il en résulte dans la moelle, outre la stase du sang, aussi une résorption plus difficile ou diminuée, et une stase du suc tissulaire (« Gewebs flüssigkeit ») et de la lymphe, ce qui peut aussi se remarquer de la dilatation des espaces péri-vasculaires. Par cela, il s'exerce naturellement une influence nocive sur les fibres nerveuses, lesquelles aussi par l'absence de la gaine de Schwann sont moins résistantes à cette influence que leurs parties extra-médullaires. L'altération est aussi en une certaine mesure proportionnelle à cette pression, par exemple très nette dans les cas d'hydrocéphalie excessive, à peine remarquable dans un cas de gliome, en partie déjà avec dégénérescence des parties entourantes, sans pression notable.

En faveur de cette opinion vient aussi le fait que par exemple dans les cas de cancer dans d'autres organes, même dans les cas de cancer d'estomac (voir plus loin), les altérations des racines postérieures intra-médullaires en général ne sont pas si distinctes que dans les cas de tumeurs du cerveau, bien que géné-

ralement le marasme, dans ces derniers cas, soit moins prononcé et même le plus souvent manque tout à fait.

La légère asymétrie ou différence d'intensité des altérations des deux côtés de la moelle qu'on rencontre quelquefois, ainsi que la différente participation des différents étages de la moelle, spécialement le fait que le renflement cervical est souvent un peu plus affecté que le renflement lombaire, ne me semble pas mieux expliqué par la théorie des toxines que par la théorie de pression augmentée.

Quant à la prépondérance des altérations dans le renflement cervical, dans beaucoup de cas on peut aussi se rappeler que les malades, quelque temps avant la mort, sont en général dans la position horizontale, où la compression s'exerce avec la même force aussi bien sur la partie cervicale que sur la partie lombaire de la moelle. Peut-être la différente position et le trajet différent des racines postérieures cervicales et des racines lombaires dans le sac dure-mérien peuvent-ils aussi contribuer à faire naître cette différence entre les altérations des renflements. Notons aussi l'hydromyélie, plutôt dans la partie supérieure de la moelle, dans 5 de nos 12 cas.

Il est toutefois fort possible que les tumeurs par elles-mêmes, indépendamment de la pression, jouent un certain rôle dans ces phénomènes, soit par la production de matières toxiques ou irritantes, surtout s'il y a des métamorphoses régressives, soit indirectement par l'épuisement général qui en peut résulter et qui peut rendre les fibres moins résistantes à la compression.

Je n'ai pu constater en général des altérations dans les cellules des ganglions spinaux qui pourraient expliquer les altérations des racines postérieures intra-médullaires ; mais les premières altérations de ces cellules sont pourtant très difficiles à constater, même par la méthode de Nissl. Les légères altérations des cellules des cornes antérieures qu'on trouve quelquefois pourraient peut-être en partie contribuer aux altérations des racines antérieures intra-médullaires, souvent constatées.

Par rapport à leur origine, les altérations des cordons postérieurs, dans les groupes de cas où il y a ordinairement aussi des *névrites périphériques*, peuvent en quelque sorte être réparties en 3 catégories.

I. — Celles provoquées directement par les névrites, dues soit à des altérations purement anatomiques des nerfs, comparables à celles consécutives à des amputations ou à des résections des nerfs (Homén, Sibelius, Knope), soit à ce que les agents nocifs dans les nerfs affectés (microbes, toxines, etc.), sont transportés dans la moelle et plutôt par les racines postérieures qu'antérieures (Homén et Laitinen) (1), y provoquant des lésions plus ou moins limitées.

II. — Celles subordonnées aux névrites, c'est-à-dire dans lesquelles le même agent nocif (toxine, poison, surmenage, etc.) peut affecter le même neurone sur différents points, ou mieux le processus, provoqué par le même agent nocif peut éclater aussi bien sur le trajet intra-médullaire que sur la partie périphérique, ou sur toutes les deux à la fois.

III. — Celles tout à fait indépendantes des neurones ou des systèmes de fibres, mais en rapport intime avec les vaisseaux.

(1) HOMÉN und LAITINEN. Die Wirkung von Streptokokken and ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark. *Beitrage der allg. Pathologie und pathol. Anatomie.* Bd 25, 1899.

Dans les cas où les causes II et III prédominent, ce qui est la règle, on ne remarque pas une proportionnalité entre les altérations de la moelle et les altérations périphériques ; celles-ci peuvent même faire défaut.

Pour m'en tenir à l'*alcoolisme chronique* avec ses complications des différents organes, 7 cas, buveurs invétérés depuis des années, parmi lesquels une femme, avec des névrites plus ou moins prononcées (ou à peine contestables, dans 2 cas), surtout des extrémités inférieures, lesquelles étaient presque paralysées dans 4 cas, morts à l'âge de 30, 32, 34, 36, 40, 50, 57 ans; il y avait dans 2 cas (avec névrites bien développées) altération légère des fibres exogènes sensitives surtout dans le renflement lombaire, dans les zones d'entrée des racines et leurs continuations en haut (moins ou pas du tout dans le renflement cervical) ; dans la partie supérieure de la moelle altération des cordons de Goll peu prononcée, mais distincte ; au moins dans l'un des cas il y avait une légère altération (plutôt par taches) des racines postérieures extra-médullaires du renflement lombaire. De même pouvait-on, au moins dans d'autres cas, constater par Marchi dans les racines postérieures surtout intra-médullaires, et même les racines antérieures intra-médullaires, des renflements, une légère altération, c'est-à-dire relativement beaucoup de points et de blocs noirs, souvent en chapelet, et dans l'un des cas un nombre considérable de tout petits points noirs dans les zones de Lissauer.

Dans tous les cas on pouvait remarquer un épaississement plus ou moins considérable des replis et des parois des vaisseaux ; par places aussi, altération ou disparition des fibres qui les entourent, en combinaison ordinairement avec un épaississement léger de la névroglie sous forme de taches ou de stries ou seulement de la gaine de Glia (« Gliahülle ») immédiatement autour d'un vaisseau, surtout dans les cordons postérieurs, mais parfois aussi un peu dans les cordons latéraux, principalement leurs parties postérieures. Dans un de ces cas, où l'on ne put avec certitude constater une altération des fibres exogènes que par Marchi, il y avait aussi une toute légère raréfaction ou sclérose diffuse des cordons de Goll (ou leurs parties médiales et postérieures) dans la partie supérieure de la moelle, provenant sans doute principalement d'une dégénérescence secondaire des fibres affectées autour des vaisseaux dans les parties inférieures de la moelle.

Notons aussi, en passant, que dans ce dernier cas il y avait dans les parties postérieures des cordons latéraux correspondant à peu près aux faisceaux pyramidaux, dans les préparations d'après Marchi, un peu plus de points et de blocs noirs, plutôt dans les parties inférieures de la moelle qu'ailleurs dans les cordons antéro-latéraux. Vu le fait qu'on observe ici, parfois à peu près comme dans les cordons postérieurs et plus souvent que dans les cordons antérieurs et les parties voisines des cordons latéraux, un peu d'épaississement de la névroglie, se manifestant par des taches autour des replis ou des vaisseaux, je laisse à discuter si cette légère altération des fibres doit être mise en rapport avec l'épaississement des vaisseaux et de la névroglie, ou s'il y a une dégénérescence pour ainsi dire primaire des fibres des faisceaux pyramidaux, comme, par exemple, Heilbronner (1) le suppose dans ses deux cas, où ces altérations pourtant furent plus prononcées ; pour mon compte, je suis, quant à mon cas, plutôt disposé à accepter la première opinion.

(1) Heilbronner. Rüchenmarksveränderungen bei multiplex neuritis der Trinkern. *Monatsschrift f. Psychiatrie and Neurologie*, Bd III et IV, 1898.

Quant aux *cancers* ou aux tumeurs malignes en général, je puis me baser sur 18 cas, dont 10 cancers de l'estomac, 2 compliqués de tuberculose toutefois peu développée, 3 de l'utérus ou de l'ovaire, 1 du poumon, 1 du péritoine, 1 cas de lymphosarcoma colli mediastini, etc., et 2 cas de carcinose généralisée, dont un affectant un peu aussi l'estomac.

Dans l'un de ces derniers cas, il y avait aussi dans la moelle deux métastases l'une de la grandeur à peu près d'un petit pois et située dans la corne postérieure gauche et dans la partie avoisinante du cordon latéral du 5e segment lombaire, l'autre grande à peu près comme la tête d'une épingle, au bord extérieur de la corne antérieure droite du 4e segment cervical (voir fig. 6 et 7).

Dans ces cas, il y avait rarement altération distincte des racines postérieures

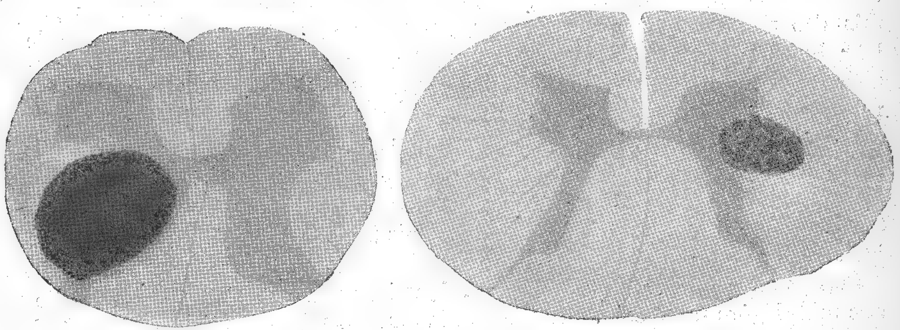


FIG. 6. — Coupe du 5e segment lombaire. FIG. 7. — Coupe du 4e segment cervical.

extra-médullaires, plus souvent dans leurs parties intra-médullaires, bien que très peu prononcée, parfois à peine constatable même par la méthode de Marchi.

Dans 9 de ces cas, dont 6 cancers de l'estomac (les malades morts à l'âge de 44, 46, 54, 55, 56, 66 ans), deux cas de carcinose généralisée (morts à 37 et 45 ans) et le cas de cancer du péritoine (mort à 56 ans), on pouvait souvent constater des petits foyers de dégénérescence et des fibres altérées, plus diffusément dispersées, mais surtout des épaississements de la névroglie ou de légères scléroses formant souvent des taches ou des stries en combinaison parfois avec ces foyers.

Toutes ces lésions sont plus prononcées dans les cordons postérieurs, parfois aussi dans les cordons latéraux, surtout dans leurs parties postérieures, et de préférence évidentes dans les renflements.

Les rapports de ces dégénérescences et scléroses avec les septa et les vaisseaux, parfois altérés, sont souvent évidents. Ces altérations sont, en traits généraux, analogues aux altérations décrites par M. Lubarsch (1), mais plutôt moins prononcées.

Dans quelques-uns des cas où j'ai aussi examiné les nerfs sciatiques et leurs ramifications, il y avait des névrites très légères, surtout dans les parties périphériques.

De l'état des ganglions spinaux, il était très difficile de se faire une opinion certaine, s'ils étaient affectés ou non ; au moins il n'y avait pas d'altération distincte.

(1) LUBARSCH. Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. *Zeitschrift f. klin. medicin.*, Bd 31, 1897.

Ainsi que M. Lubarsch, je crois aussi que plusieurs causes peuvent concourir à provoquer les altérations ci-décrites : la cachexie générale et les altérations du sang qui en résultent, peut-être des matières toxiques ou irritantes provenant des tumeurs (surtout s'il y a des métamorphoses régressives) et, vu la prépondérance des altérations dans les cas de cancer de l'estomac, des troubles digestifs chimiques et des auto-intoxications qui en proviennent dans ces cas, peut-être encore aussi d'autres causes disposant à des altérations dégénérescentes.

Dans le *marasme sénile*, naturellement en combinaison avec plus ou moins d'artério-sclérose (6 cas morts à l'âge de 73, 77, 80, 81, 85 et 87 ans, dont 4 femmes), il y a souvent aussi épaississement plus ou moins diffus, soit plutôt par taches ou stries, de la névroglie avec atrophie correspondante et destruction des fibres nerveuses, pour la plupart autour des vaisseaux qui sont généralement épaissis, quelquefois à un très haut degré, souvent avec dégénérescence hyaline des parois des petits vaisseaux et un fort rétrécissement ou même fermeture de leur lumen, sans qu'il y ait pourtant toujours une correspondance entre les altérations des vaisseaux et celle de la névroglie, comme aussi M. Nonne l'a relevé (1).

Les altérations rappelant celles de l'alcoolisme chronique (l'artério-sclérose est aussi ordinairement une complication de tous les deux), sont en règle très prononcées dans les cordons postérieurs, beaucoup moins ou pas du tout dans les cordons antérieurs et même dans les parties voisines des cordons latéraux.

Parfois on voit, outre ces altérations, dans la partie supérieure de la moelle une toute légère raréfaction ou sclérose plus ou moins diffuse des cordons de Goll (ou leurs parties médiales), résultant sans doute en partie d'une dégénérescence secondaire des fibres affectées dans les parties inférieures de la moelle. Quelquefois on rencontre aussi une dégénérescence des fibres isolées, et cela ordinairement autour des vaisseaux. Les racines postérieures sont peu ou pas altérées (plutôt dans leurs parcours intra-médullaires).

Les lésions dans les *anémies graves* sont le plus prononcées dans les cordons postérieurs et sont en général en rappport avec les septa et les vaisseaux, dont l'altération est souvent constatable, surtout dans les places altérées. On voit alors une légère dilatation des espaces périvasculaires, dans lesquels il y a, en outre, souvent du détritus, quelquefois des leucocytes et aussi des corps granuleux ; les parois des vaisseaux, de même que souvent la gaine de Glia entourante sont épaissies, surtout dans les cas avancés, rarement même légèrement infiltrées ; les parois des petits vaisseaux sont souvent en dégénérescence hyaline et leur lumen rétréci, rarement bouché ou thrombosé. On dirait qu'il y a beaucoup de vaisseaux, surtout dans les cordons postérieurs.

Ainsi qu'il ressort aussi de nos études, ces altérations commencent souvent sous forme de taches ou plutôt de stries, non pas sur la périphérie, mais à une certaine distance de celle-ci dans l'intérieur des cordons.

Sur des coupes transversales on trouve au commencement du processus les altérations (rappelant un foyer de myélite aiguë) soit directement autour d'un vaisseau dont les espaces périvasculaires sont déjà souvent dilatés, en forme de taches ou de stries, si le vaisseau est verticalement coupé ou se trouve en position longitudinale dans la préparation ; soit comme, pour ainsi dire, une

(1) NONNE. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser. Anämie, von Sepsis und von Senium. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd 14, t. 3 et 4, 1899.

espèce d'arborisation au bout d'un vaisseau ou septum. On trouve relativement souvent de pareilles taches d'arborisation dans les cordons antérieurs.

L'altération se présente d'abord dans un certain nombre de fibres (entre lesquelles il y a des parties ou des fibres intactes, et consiste en un fort gonflement et puis destruction de la gaine de myéline, ordinairement aussi du cylindraxe ou seulement de celui-ci, lequel pourtant quelquefois ne se fait plus distinguer, le tout formant une masse homogène ou grenue, plus ou moins colorable par les matières colorantes ; dans ces cas-là on trouve dans les coupes souvent aussi beaucoup de vides, parfois plus diffusément dispersés.

Plus tard, surtout dans les segments superposés, où la dégénérescence secondaire peut déjà un peu se faire voir, ces taches présentent la névroglie souvent un peu gonflée ou épaissie, contenant dans ses mailles, pour la plupart rétrécies, des fibres fines plus ou moins intactes ou des restes grenus ; souvent aussi une légère augmentation des noyaux et une altération des vaisseaux. Parfois ces taches sont entourées, dirait-on, d'une zone mince d'un nombre de fibres altérées de la façon que je viens de décrire. On peut rencontrer aussi ici des corps granuleux, et même amyloïdes.

Cette distribution typique des altérations autour des vaisseaux, souvent presque symétrique des deux côtés, parle en faveur de l'opinion que le poison hypothétique, qu'on suppose être la cause de l'anémie pernicieuse en général, produit aussi les lésions de la moelle. Les petites hémorrhagies, qu'on trouve quelquefois en grand nombre même dans la substance grise, parfois en combinaison avec des foyers de ramollissement, et qui souvent manquent tout à fait, proviennent évidemment de la même cause et sont sans influence sur le processus en sa totalité, les lésions, du reste, restant en général les mêmes s'il y a des hémorrhagies ou non.

Ces foyers s'étendent, confluent et provoquent des dégénérescences secondaires par naissance continue de nouveaux foyers et par la marche ordinairement subaiguë du processus, et il se forme souvent des figures caractéristiques.

Ainsi trouve-t-on, par exemple dans le renflement cervical, où les altérations sont en règle le plus développées et où elles prennent aussi souvent leur naissance, des lésions souvent étendues sur une grande partie des cordons postérieurs, mais parfois distribuées d'une manière singulière ; dans les parties médiales des cordons de Goll, il y a une dégénérescence secondaire provenant de lésions primaires des parties inférieures de la moelle et, séparée de celle-ci par une zone mince ou strie plus ou moins intacte, une autre lésion autour du septum intermedium (autour duquel les altérations commencent avec une certaine prédilection), et ses ramifications étant ordinairement en partie de nature secondaire, en partie de nature primaire et en règle pas ou le moins prononcée à la périphérie postérieure du cordon.

Dans les racines postérieures, il y a peu ou point d'altérations constatables par Marchi, surtout dans les renflements.

Les altérations de l'anémie grave nous amènent à celles des *scléroses dites combinées systématiques* où les lésions (à part celles de la maladie de Friedreich et du tabes avec altération des cordons latéraux) sont très souvent dues originairement à des foyers de dégénérescence (ou, si l'on préfère, de myélite), ces foyers ayant souvent un état anémique ou cachectique comme base ou cause prédisposante. Ces foyers, souvent combinés avec altérations des vaisseaux, débutent et s'étendent, du moins dans les commencements, surtout le long des septa et des vaisseaux et se localisent, comme en général les lésions ci-dessus

décrites, de préférence dans les cordons postérieurs, mais aussi dans les cordons latéraux, plutôt leur moitié postérieure. Leur confluence, une certaine symétrie, dépendant sans doute de l'architecture de la moelle, et les dégénérescences secondaires qu'ils provoquent font souvent, à l'état avancé, l'impression de scléroses combinées systématiques, d'autant plus qu'ici aussi il y a probablement souvent, de même que dans les cas précédents, dégénérescence primaire même légère, des fibres exogènes. Je ne veux cependant pas dire qu'il ne puisse y avoir des scléroses combinées systématiques vraies ou primaires, bien que les matériaux qu'on a jusqu'à présent ne soient pas à cet égard tout à fait démonstratifs et convaincants.

Quant aux cas par exemple où l'anémie est survenue après les lésions médullaires, on ne peut pourtant pas exclure la possibilité que, aussi dans ces cas, c'est le même poison hypothétique qui a provoqué toutes les deux, bien qu'ici contre la règle, la moelle ait été affectée la première et plus tard le sang et l'état général.

Les *lésions* disons *myélitiques*, dans les infections aiguës ou consécutives à elles, ne prédominent pas tout spécialement dans les cordons postérieurs.

Quant aux lésions purement *syphilitiques* de la moelle (une vingtaine de cas : Homén, de la Chapelle), soit dépendantes des altérations des méninges ou des vaisseaux, soit apparemment indépendantes d'elles, elles ne montrent pas une prédilection nette à affecter les cordons postérieurs.

Enfin, pour ce qui concerne les *dégénérescences secondaires*, je me bornerai à relever ci que déjà, en 1885, au Congrès de Copenhague (1), j'ai démontré qu'à la suite de sections de la moelle, non seulement les différents tubes d'un même faisceau, mais aussi les différents faisceaux ne s'altèrent pas en même temps, mais dans un certain ordre, et que la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs après section est nettement constatable deux ou trois jours avant celle des autres cordons et trois ou quatre jours après la section.

Quant à l'explication ou la raison du fait que dans un nombre considérable d'affections diverses les cordons postérieurs sont ou bien seuls attaqués ou bien attaqués de préférence à d'autres, et cela d'une manière tout à fait remarquable, il faut la chercher au moins en grande partie dans les dispositions anatomiques, soit dans le parcours des racines postérieures intra-médullaires avec leurs fortes courbures et leurs relations avec les fibres voisines, comme aussi, entre autres, M. Kirchgaesser (2) l'a relevé, soit dans les rapports entre ces cordons et les nerfs périphériques, soit aussi dans d'autres circonstances encore inconnues ou non observées. Cet état de choses tend d'un côté à rendre ces cordons plus vulnérables que d'autres, et de l'autre côté les expose en plus grande mesure à l'influence des irritatifs provenant de la périphérie ou mieux des nerfs périphériques.

Conforme à cette manière de voir est le fait, résultant des recherches ci-dessus décrites, que dans les cas où l'agent nocif (microbe, toxine) amené par le sang agit pour ainsi dire d'une façon plus irrésistible et plus capricieuse, comme dans la syphilis et les maladies infectieuses aiguës, il n'existe pas une

(1) Pour plus de détails voir HOMÉN. *Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épinière*. Helsingfors, 1885. Dans ce travail, j'ai aussi montré l'existence d'une dégénérescence secondaire en virgule de Schultze chez le chien après section de la moelle.

(2) KIRCHGAESSER. Ueber das Veshalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks, etc. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd 13, t. I et II.

différence distincte entre les cordons postérieurs et les autres parties de la moelle, quant à la localisation des lésions, tandis que dans les cas où l'agent nocif (toxine, poison, surmenage, etc.) agit d'une manière plus latente, plus insidieuse et plus faible (comme par exemple dans les lésions parasyphilitiques), ou dans les cas, où en combinaison avec cet effet plus direct sur les éléments nerveux, il se produit par la même cause un affaiblissement du système nerveux, de sa nutrition et de sa force de résistance en général (par exemple dans l'alcoolisme chronique avec ses complications, pression augmentée du liquide cérébro-spinal avec tumeur), ou encore dans les cas où ces dernières circonstances se font valoir seules ou d'une manière prépondérante (marasme, pression augmentée du liquide cérébro-spinal), ce sont les parties les plus vulnérables et les plus exposées aux influences provenant des nerfs périphériques, c'est-à-dire les racines intra-médullaires postérieures, ainsi que les cordons postérieurs en général qui sont attaqués en premier lieu, surtout s'il y a d'autres circonstances prédisposantes (par exemple, dispositions héréditaires), qu'elles soient en combinaison avec des causes occasionnelles (refroidissement, fatigue, etc.) ou non.

Une sorte d'intermédiaire pour ainsi dire entre ces deux groupes forme les anémies graves avec leurs lésions de la moelle épinière, provoquées par un poison hypothétique et ordinairement en combinaison avec des altérations vasculaires, le processus étant ici plus subaigu et affectant relativement beaucoup aussi d'autres parties de la moelle épinière.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1195) **Des Centres pour le rétrécissement des Pupilles et pour l'Accommodation dans l'écorce cérébrale,** par Bekchtéreff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. I, p. 207-209.

Dans ses ouvrages précédents l'auteur mentionne qu'il a raison de penser que le centre rétrécissant les pupilles, disposé près du bord antérieur du lobe occipital, provoque en même temps aussi l'accommodation des yeux, ou bien le centre d'accommodation se trouve dans un voisinage très proche de ce centre. Les recherches du Dr Bélitsky, faites sur des chiens sous la direction de l'auteur, confirment cette supposition. Les centres d'accommodation chez le chien sont disposés dans la partie postérieure de l'écorce des hémisphères; il se trouve ici plusieurs points qui font contracter la zone de Zinn.

Serge Soukhanoff.

1196) **Le Faisceau de von Monakow, Faisceau mésencéphalo-spinal latéral, ou Faisceau rubro-spinal,** par Pavlow. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, 1900.

L'auteur conclut que le faisceau de v. M. est descendant, moteur ; il a son origine dans le noyau rouge et se termine dans la moelle épinière (faisceau rubio-spinal). Toutes les fibres sont entrecroisées ; pendant son trajet dans la

protubérance et dans la moelle allongée, il occupe une position très superficielle. Après entrecroisement dans le mésencéphale, les fibres s'écartent de la ligne médiane ; elles se recourbent en arrière pour aller occuper la partie latérale de la formation réticulaire, au niveau du bord supérieur de la protubérance et de la moelle allongée, pour descendre dans la partie postérieure du cordon latéral de la moelle, dans lequel on peut les poursuivre jusque dans la moelle sacrée.

Les fibres se terminent probablement dans la corne antérieure de la moelle.

PAUL MASOIN.

1197) **Les voies descendantes des Tubercules Quadrijumeaux supérieurs. Le Faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire,** par PAVLOW. *Le Névraxe*, vol. Ier, fasc., 1, p. 57-77.

Exposé et discussion des résultats fournis par les travaux antérieurs. Travail d'anatomie impossible à résumer d'une manière utile. PAUL MASOIN.

1198) **Le Nerf intermédiaire de Wrisberg,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, vol. Ier, fasc. 1, 1900.

Recherches sur le trajet intrabulbaire du nerf de Wrisberg. Méthode de Marchi. Méthode expérimentale pour sectionner le VIIe en dedans du ganglion géniculé. Travail d'anatomie impossible à résumer en quelques lignes. PAUL MASOIN.

1199) **Sur une disposition anormale des Fibres de la Pyramide bulbaire,** par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, avril 1900, 3 fig. et n° 9, 1900.

D'un côté la voie s'est dédoublée : à côté de la voie principale existe une voie accessoire; les fibres se sont étalées en forme de croissant (coupe transverse) sur la face ventrale de l'olive, recouvrant cette dernière jusqu'au niveau du sillon qui la sépare du pédoncule cérébelleux inférieur. PAUL MASOIN.

1200) **Troubles de l'Aperception dans la Folie.** (Disturbances of Apperception in Insanity), par J. W. SLAUGHTER. *American Journal of Psychology*, avril 1900.

L'étude de l'aperception a été renouvelée par Stout qui a montré que l'activité de la conscience était essentiellement synthétique, consistait en l'organisation de *systèmes de sensations* dont l'une devenait représentative du tout. Rien ne jette autant de jour sur la formation des délires que le « ton de sentiment » (plaisir ou déplaisir) ; les sentiments sont le point de départ de systématisations; ils arrêtent au passage l'idée en rapport avec eux, par laquelle ils se justifient et qui devient idée fixe.

L'activité supérieure de la conscience réside dans le *jugement*, système représentatif central que l'auteur appelle le *point de vue*. On peut dès lors définir la démence une erreur persistante de jugement.

L'auteur distingue 2 degrés d'activité mentale : 1° association des systèmes inférieurs; 2° réception des éléments nouveaux, tout trouble de ce degré réagissant sur le précédent. Les illusions de perception et hallucination, sont caractéristiques des délires et de la paranoia; elles manquent dans la démence. Ces faits sont la conséquence d'une activité insuffisante ou exagérée du jugement. C'est le jugement qui fait toute la différence entre la perception fausse et la vraie (hallucination vraie) ; c'est parce que nous occupons un « point de vue » autre que, depuis Copernic, il est faux que le soleil tourne autour de la terre. Mais de même que l'homme normal projette les éléments de sa pensée dans sa percep-

tion, de même le malade, dont le « point de vue » est anormal, voit son illusion dans tout processus sensoriel. On ne peut donc admettre la distinction d'Esquirol entre l'*illusion* et l'*hallucination*. PIERRE JANET.

1201) **Sensibilité à la Douleur** (Sensibility to pain), par J. SWIFT. *Amer. Journal of Psychol.*, avril 1900.

L'auteur cherche le rapport entre la sensibilité à la douleur et l'*âge* d'une part; le *développement intellectuel* et cette sensibilité de l'autre. Il emploie l'algomètre de Mac Donald (cf. *Psychol. Review*, juillet 1898) appliqué sur les tempes et constate:

1° Que la tempe gauche est plus sensible que la droite ;

2° La sensibilité à la douleur décroît avec les années jusqu'à 19 ans et reste alors stationnaire ;

3° Les femmes ont une plus grande sensibilité que les hommes ;

4° Les enfants très intelligents sont beaucoup plus sensibles à la douleur que les médiocres ;

5° La fatigue augmente la sensibilité à la douleur : ses effets sont surtout sensible sur les jeunes garçons et les femmes. PIERRE JANET.

1202) **Psychologie et Physiologie de la Lecture** (On the Psychology and Physiology of Reading), par HUEY. *American journal of Psychology*, avril 1900, p. 283.

On n'a fait jusqu'ici que des études partielles : M. Huey veut faire une étude plus complète sur la lecture.—1° *Mouvements des yeux*. Le point de fixation oscille entre le milieu des lettres et leur sommet (lequel joue dans la lecture un rôle bien plus important que la partie inférieure des lettres). Les mouvements des yeux pendant la lecture ne sont pas continus, ce sont des *saccades* dont le nombre reste le même à quelque distance que le lecteur soit du livre (Lamare et Javal). Landolt aboutit aux mêmes conclusions et trouve qu'à 30 centim. on lit à chaque fixation 1 mot 55/100. M. Huey enregistre les mouvements de l'œil au moyen d'un appareil attaché à la cornée du lecteur dont la tête est solidement fixée et l'œil anesthésié par l'holocaïne : le nombre des fixations par ligne a été à peu près constant et a varié, suivant les sujets entre 2 et 7, sans que ni la distance, ni la grandeur des caractères ait influé sensiblement sur ces nombres. Ces expériences ont montré que la première fixation se fait plus près du début de la ligne que la dernière de la fin de la ligne, puis, que les « échancrures » sont plus grandes à droite qu'à gauche. Elles ont réfuté l'opinion de Javal suivant laquelle les mouvements de l'œil embrasseraient plus de lettres qu'on n'en peut lire en une fixation.

2° *Rapidité des mouvements des yeux*. Les expériences de Lamansky, Volkmann et Bodge sont suffisamment probantes (Archives de Pflüger).

Ces auteurs ont constaté que les mouvements sont plus rapides selon le méridien horizontal que selon le vertical. Les mouvements en avant se font dans un temps très constant.

3° *Pauses au cours de la lecture*. Elles sont variables, moindres en revenant sur ce qui a déjà été lu et le long de la « ligne de retour » que dans la lecture progressive ; elles diminuent aussi quand on lit avec la vitesse maxima.

Les réactions visuelles sont du type sensoriel absolu, les auditives du type moteur. Le temps de réaction aux stimuli visuels, pour les muscles de l'œil est sensiblement le même que celui pour les muscles de la main qui sont davantage sous le contrôle de la volonté. Dans la lecture, le temps de réaction est fort

abrégé grâce à « l'attitude expectante par association ». Il y a, dans la fixation, une continuelle oscillation d'équilibre des muscles moteurs oculaires de sorte que le point de fixation supposé n'est pas du tout le point actuel.

4° *Perception des mots et étendue du champ de lecture.* Cattell a étudié à fond la perception des *lettres* et trouvé que 4 à 5 peuvent être perçues à la fois ; quant aux *mots*, le nombre en double quand ils sont unis par un sens.

La pathologie tendrait à montrer que nous lisons par lettres plus que par mots (Graskey). Au contraire, Goldscheider et Müller pensent que les mots sont perçus plus souvent comme unités individuelles que comme synthèses de lettres les composant. Ces auteurs pensent que la perception visuelle de certaines lettres évoque l'image auditive de ces mêmes lettres et par association celle du mot tout entier. L'importance relative des *voyelles et des consonnes* dépend du type sensoriel du lecteur (voyelles pour les moteurs, consonnes pour les auditifs). De ces expériences personnelles, M. Huey a tiré cette conclusion que nous avons une tendance universelle à lire d'un côté ou de l'autre du point de fixation, au contraire de ce qu'impliquent les conditions de la vision distincte.

PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1203) **Deux cas de Microcéphalie congénitale** (Zwei Fälle angeborener Mikrocephalie), par G. MICHAELIS. *Munchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 605.

M. rapporte deux observations (avec photographies du crâne) et insiste sur ce fait, que ces deux cas viennent à l'appui de l'opinion défendue par son maître V. Vinckel, à savoir que dans le plus grand nombre des cas la microcéphalie, surtout lorsqu'elle est accompagnée de déformations multiples en d'autres points du corps, est due, non pas à une malformation primitive des organes internes, mais uniquement à l'influence mécanique de causes externes (surtout étroitesse et brides de l'amnios).

R.N.

1204) **Apoplexie par Ramollissement protubérantiel et Paralysie Générale consécutive** (Apoplectischer Insult in Folges eine Erweichungsherdes...), par VOLLAND. (Lab. du Pr Binswanger.) *Arch. f. Psychiatrie*, t. LXII, f. 3, 1899 (1 obs., 45 p.).

Une femme syphilitique a une hémiplégie par lésion protubérantielle. Quelques années plus tard, elle devient paralytique générale. A l'autopsie on constata des lésions combinées des cordons postérieurs, des cordons latéraux et des lésions cérébrales ; à propos des unes et des autres, V. montre combien il est parfois difficile de faire le départ de ce qui appartient aux dégénérations secondaires et à la paralysie générale.

M. TRÉNEL.

1205) **Lésion Cérébrale par contre-coup**, par DE BUCK et VANDERLINDEN. *Journal de Neurologie*, 20 avril 1900, et *Belgique médicale*, n° 25, 1900.

Homme alcoolique, fait une chute : symptômes de fracture du crâne. Il existe une plaie contuse superficielle, sans enfoncement du crâne, au niveau de la bosse occipitale. Mort douze jours après l'accident. Autopsie : épanchement sanguin à la base des lobes frontaux. A la partie orbitaire des lobes frontaux, existe, symétriquement, des deux côtés une plaie contuse profonde d'environ 1 centim. et demi, longue de 2 centim. et demi et large de 1 centim. et demi à 2 centim. Il existe de plus une fêlure du crâne depuis la partie moyenne de l'occipital

jusqu'au trou occipital, sans déplacement osseux. Dure-mère et sinus intacts. Examen microscopique : lésions cellulaires propres à la commotion et à la contusion cérébrale. Discussion de leur signification (historique).

PAUL MASOIN.

1206) **Abcès du Cervelet**, par le professeur DIEULAFOY, *Presse médicale*, n° 51, p. 313, 27 juin 1900 (1 obs., 3 fig.).

Histoire d'un homme de 33 ans, malade depuis une douzaine de jours ; il avait été pris d'abord de céphalée violente à prédominance occipitale, bientôt suivie de grands vertiges, de perte d'équilibre, de titubation à forme ébrieuse, de chutes avec ictus et de vomissements répétés. C'était presque au complet le syndrome cérébelleux, aussi le diagnostic de lésion du cervelet fut-il porté ; quant à la nature de la lésion, l'abcès était probable, mais le malade niait formellement tout écoulement d'oreille ancien ou récent.

Les jours suivants la situation va en s'aggravant : la somnolence et la torpeur s'accentuent ; le malade est couché sur le dos, dans une immobilité absolue ; les nuits sont agitées et légèrement délirantes ; chose importante, la commissure labiale gauche est légèrement paralysée. M. Brissaud, consulté, admet, comme D., une lésion du cervelet.

Des symptômes qui n'existaient pas à l'entrée du malade apparaissent : du nystagmus et une parésie du moteur oculaire externe gauche. La parésie de la commissure labiale gauche s'est accentuée. L'examen des yeux dénote à droite des hémorrhagies rétiniennes et à gauche une névrite optique. Le malade est dans le coma vigile, une intervention est la seule chance de salut ; et l'on interviendra sur le lobe gauche car deux signes, la parésie du moteur oculaire commun et celle du facial, localisent la lésion dans l'hémisphère gauche du cervelet.

Après l'application de trois couronnes de trépan sur la fosse cérébelleuse gauche survient un incident : la respiration s'arrête, malgré tous les efforts pour la rappeler, elle reste abolie. L'opérateur fait sauter l'os, incise la dure-mère et met à nu le cervelet qui paraît normal et qu'il explore en tous sens ; il vient à toucher la face postérieure du bulbe ; aussitôt le patient qui n'a pas respiré depuis vingt minutes fait une inspiration longue et bruyante. Le doigt retiré, la respiration s'arrête, le doigt replacé, elle reprend, cela à plusieurs reprises. Enfin elle se rétablit définitivement, l'opéré est pansé et emporté dans son lit.

Le lendemain sa femme vient et raconte que son mari, un mois avant de tomber malade, s'était plaint de douleurs à l'oreille gauche, et qu'un écoulement d'oreille avait taché son linge pendant deux ou trois jours ; ainsi, otite dont le malade avait perdu le souvenir. Aussi, quoique la situation ait notablement empiré, on pratiqua plusieurs ponctions du cervelet avec l'espoir de rencontrer la collection purulente. Il n'en fut rien et le malade succomba dans la journée.

L'autopsie vint démontrer l'exactitude du diagnostic ; il s'agissait en effet d'un abcès du lobe gauche du cervelet. L'abcès, un peu allongé, de la dimension d'une grosse noisette, siégeait à la région antérieure du lobe, entre le noyau denté et la substance grise corticale ; les ponctions étaient passées tout près sans l'atteindre. Cet abcès, de formation récente, non enkysté, contenait 2 gram. de pus, crémeux et verdâtre, à pneumocoque non virulent. A part l'abcès cérébelleux, on ne constata nulle part ailleurs la moindre lésion ; l'abcès cérébelleux ne pouvait donc pas être expliqué par la continuité ou la contiguïté des lésions, au vrai sens du mot, d'un « abcès à distance ». L'otite, cause première des acci-

dents, avait guéri ; les coupes de l'oreille moyenne et de l'oreille interne ne décelaient aucune lésion. FEINDEL.

1207) **Contribution à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la Compression de la Moelle dans la Carie vertébrale** (Studien zür Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarks compression bei Wirbelcaries), par ALFRED FICKLER (Travail de la Clinique du professeur Strümpell à Erlangen). (110 pages, 5 figures). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 7 décembre 1899.

Compression de la moelle dans la carie vertébrale presque toujours concomitante à tuberculose d'autres organes ; généralement sans cause apparente, souvent traumatisme. Tout âge, surtout âge avancé.

Signes de carie : début par douleur sourde et raideur de la colonne ; plus tard, douleur à la pression dans moitié des cas ; gibbosité quand tuberculose des corps ou disques; enfoncement, au contraire, quand tuberculose des arcs vertébraux, abcès.

Signes de compression :

a) Compression radiculaire : douleur dans la sphère de distribution des nerfs, zoster, paresthésie.

b) Compression médullaire : 1° toujours trouble d'innervation des muscles volontaires : fatigue, difficulté des mouvements, ataxie aboutissant plus ou moins rapidement à la paralysie avec envahissement progressif de l'extrémité à la racine des membres ; parfois paraplégie d'emblée ; 2° troubles sensitifs très variables ; 3° plus tardivement troubles sphinctériens, constipation déjà précoce et signes d'excitation motrice (secousses cloniques et spasmes toniques).

La paralysie devient complète, flasque avec ou sans contractures secondaires, ou spasmodique ; atrophie musculaire ; incontinence ou rétention des réservoirs.

Terminaison : mort par tuberculoses diverses ou complications (cystite et périnéphrite surtout, décubitus, marasme).

Amélioration par retour des fonctions dans l'ordre inverse de leur disparition (sensibilité généralement avant motilité).

Pronostic moins mauvais qu'on ne le croit d'ordinaire : guérison, 3 cas sur 14 = 21 p. 100, une fois après paralysie complète ; guérison surtout dans les cas de paralysie survenue *brusquement* sans gibbosité (par traumatisme ou rupture d'abcès dans le canal rachidien).

Traitement : opérer quand la carie est limitée aux arcs et apophyses, quand un abcès s'est ouvert dans le canal vertébral ou quand la compression est progressive sans cyphose.

Anatomie pathologique : fréquence de localisation de la carie, corps vertébraux d'abord, ligaments et articulations, arcs et apophyses.

Compression médullaire dans 30 p. 100 des cas ; par tuberculose du tissu cellulaire épidural surtout, par un abcès ouvert ou non par dislocation vertébrale.

Lésions des méninges : épaississement de la dure-mère et parfois de la pie-mère. Lésions vasculaires fréquentes, corps granuleux dans les lymphatiques.

Lésions de la moelle : diminution de volume fréquente. Au microscope : A) fibres nerveuses ; trois variétés de dégénérescence : 1° dilatation de la gaine de myéline sur toute la coupe ; cylindraxe parfois épaissi, parfois rompu secondairement ; 2° dégénérescence primitive du cylindraxe autour des vaisseaux et dégénérescence hyaline ; 3° ramollissement, réduction fragmentaire de toutes les fibres atteintes.

B) Cellules nerveuses, paraissent plus sensibles ; dégénérescence hyaline ; disparition des corpuscules de Nissl, disparition du noyau, nucléoles longtemps persistants, protoplasma réfringent, perte des prolongements ; parfois dégénérescence pigmentaire.

Pathogénie des lésions : la compression par les végétations tuberculeuses ralentit le courant lymphatique, d'où engorgement des plus petites ramifications localisé, puis généralisé ; dégénérescence ischémique de toute la moelle quand la compression siège haut, au niveau du passage des gros troncs à travers les trous intervertébraux ; la destruction de la substance nerveuse amène l'œdème ex vacuo et la dilatation des grandes ramifications, le déplacement des grands courants lymphatiques.

Guérison par régénérescence de fibres nouvelles, possible quand l'appareil vasculaire sanguin est intact. ANDRÉ LÉRI.

NEUROPATHOLOGIE

1208) **Absence des Hémisphères Cérébraux et Asymétrie des autres parties du Cerveau chez un enfant de 6 jours sans défaut de développement du crâne. Aplasie des Capsules Surrénales** (Fehlen des Grosshirns...), par ILBERG. *Arch. f. Psych.*, t. XXXII, 1899 (1 p.).

Les hémisphères sont réduits à une mince vésicule dont la paroi contient cependant des cellules pyramidales. M. TRÉNEL.

1209) **Sur les Abcès du Cerveau** (U. Gehirnabscesse), par A. WESTPHAL. (Clin. du professeur Jolly. Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, p. 1, 1900 (3 obs., 8 fig., 36 p.).

Au point de vue clinique les malades présentèrent des symptômes généraux et locaux intéressants (aphasie avec hémianopsie homonyme, aphasie précédée d'une dysarthrie analogue à celle de la paralysie générale).

Au point de vue anatomique, grâce à la méthode de V. Gieson, on peut constater que dans les abcès anciens la paroi est formée de tissu conjonctif. Dans les abcès récents cette paroi présente une couche interne pauvre en noyaux, donnant la réaction rose jaunâtre de la névroglie et une couche externe conjonctive ; celle-ci est traversée de vaisseaux rayonnant autour de l'abcès. En certains points on constate la continuité de ce tissu conjonctif avec celui de la piemère épaissie et l'on y trouve des cellules fusiformes jeunes. Dans les abcès très petits il peut y avoir cicatrisation spontanée ; mais cela ne paraît jamais avoir lieu dans les abcès un peu volumineux. Au voisinage de l'abcès on rencontre de nombreuses cellules épithélioïdes décrites par Friedmann et des cellules névrogliques en état de tuméfaction (celles-là provenant peut-être de la transformation de celles-ci). Il existe de plus une infiltration embryonnaire plus ou moins diffuse et des corps granuleux, ceux-ci nombreux surtout au voisinage des abcès et des abcès les plus anciens.

Il existe des foyers de dégénération hyaline de la substance blanche et des foyers d'œdème. Il y a lieu d'attirer l'attention sur ces dernières lésions, décrites aussi dans l'encéphalite non inflammatoire (Friedman). M. TRÉNEL.

1210) **Contribution à la symptomatologie des Tumeurs intracrâniennes** (Contribution to the symptomatology of intracranial disease), par JOSEPH FRÆNKEL (New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 26, n° 7.

Ce mémoire est basé sur deux observations. La première concerne un enfant

de 7 ans et demi, dont la maladie débuta par une paralysie progressive du côté droit, face comprise, sans aucun symptôme fébrile au début. L'examen montra une hémiplégie droite avec démarche ataxique de ce côté. L'enfant était hébété et répondait automatiquement, la parole était lente.

La vision est affaiblie, pas d'hémianopsie ; les pupilles sont inégales, la droite est plus large ; toutes deux réagissent bien. Nystagmus léger. L'ouïe est affaiblie à droite. La paralysie faciale droite est évidente. La réaction électrique est diminuée dans les muscles du côté droit. Les réflexes superficiels sont diminués à droite, et le réflexe patellaire est exagéré du même côté ; on constate aussi un peu de trépidation spinale. Le malade avait des vomissements et de la céphalalgie. Le diagnostic de tumeur cérébrale fut posé. Le traitement par le mercure et l'iodure améliora beaucoup l'enfant. Mais cinq mois plus tard le malade présentait encore un léger degré de paralysie spasmodique du bras et de la jambe droite et il avait de l'affaiblissement de l'intelligence, ainsi que du strabisme convergent.

Le deuxième cas concerne un homme de 29 ans ; son affection débuta par de la douleur et de la paresthésie du côté gauche de la face. Il mourut avec de la tuberculose généralisée, et de la méningite tuberculeuse basilaire. La face présentait à gauche sur le front et le nez une aire d'anesthésie absolue. Pas de paralysies ; les réflexes rotuliens sont diminués, la démarche est cérébelleuse. Des frictions mercurielles et l'iodure améliorèrent les phénomènes locaux, mais le malade mourut dans le coma.

Dans les deux cas la lésion était évidemment intra-crânienne. Dans le premier l'auteur discute longuement les symptômes et admet que la lésion siégeait probablement dans la partie antéro-postérieure de la couche optique. Dans le deuxième il s'agissait évidemment d'une lésion tuberculeuse et le point intéressant est que cette lésion avait disparu lors de la mort du malade.

L. Tollemer.

1211) **Tumeur du Corps Pituitaire** (Tumor of the pituitary Body), par Walton et Cheney. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 8, p. 490.

A propos d'un cas de ce néoplasme observé par eux, les auteurs passent en revue les principaux symptômes des tumeurs du corps pituitaire. L'observation concerne un médecin de 28 ans, mort avec des symptômes fort nets d'acromégalie et de l'atrophie des nerfs optiques. A l'autopsie, on trouva un endothéliome (angiosarcome périthélial) mesurant 3,5 centim. sur 2,7 centim. et 3 centim. De leur étude W. et C. tirent les conclusions suivantes :

1º Les tumeurs du corps pituitaire peuvent avoir pour point de départ une malformation congénitale de la structure du corps pituitaire.

2º L'existence d'une tumeur de cet organe sans phénomènes acromégaliques ne prouve rien contre l'origine pituitaire de l'acromégalie, car une très petite portion de l'organe peut suffire à entretenir sa fonction.

3º La combinaison des symptômes généraux avec l'atrophie du nerf optique et l'abolition de la vision dans la partie temporale du champ visuel suffit à rendre presque certain le diagnostic de néoplasme du corps pituitaire.

4º L'hémiachromatopsie n'est pas nécessairement d'origine centrale.

L. Tollemer.

1212) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec autopsie**, par Van Gehuchten et Le Mort. *Journal de Neurologie*, n° 7, 5 avril 1900 ; 2 fig.

Relation clinique ; cas très complexe (voir travail original).

Autopsie : Un peu d'adhérence au niveau de la pointe du lobe sphénoïdal du côté gauche. Examiné par sa face inférieure, on constate une hypertrophie considérable de tout le lobe sphénoïdal gauche. Ce lobe s'est agrandi dans le sens transversal et a refoulé à droite le mésencéphale et les parties voisines du plancher du IVe ventricule. La circonvolution de l'hippocampe présente une saillie considérable qui a laissé son empreinte dans la tente du cervelet, sur la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux correspondant.

Toute la moitié antérieure du lobe sphénoïdal a une consistance anormale.

Sur une section horizontale, on voit que la tumeur occupe presque toute l'épaisseur du noyau lenticulaire, qu'elle a détruit l'avant-mur et fait disparaître une grande partie des circonvolutions de l'insula de Reil. Elle a refoulé en dedans les deux bras de la capsule interne et la couche optique qui sont restés normaux.

Le centre de la tumeur est occupé par des parties nécrosées et des foyers hémorrhagiques. Gliôme ou tuberculome ?

Examen microscopique des voies motrices. Application aux symptômes observés durant la vie. Paul Masoin.

1213) **Tumeur du bulbe ayant débuté par de l'Ataxie et de l'Astéréognose** (Tumor of the oblongata presenting ataxia and astereognosis as the prominent early symptoms), par F. X. Dercum. *The Journal of nervous and mental Disease*. vol XXVI, n° 8, page 470, 1899 (3 figures).

Femme de 26 ans, sans antécédents ; souffre depuis deux ans de douleurs et d'une certaine raideur dans le côté droit du cou ; depuis trois mois les doigts et le pouce de la main droite se sont engourdis ; puis la main est devenue maladroite et tout le bras s'est engourdi. Peu de phénomènes généraux. La jambe droite se prend à son tour et la marche devient maladroite : le réflexe rotulien est exagéré de ce côté et il y a un peu de trépidation du pied. A ce moment les mouvements du membre supérieur présentent une ataxie marquée. Il n'y a pas de troubles sensitifs. La malade se trompe sur la position donnée à son bras, à ses doigts (perte du sens musculaire). Il n'y a pas de réaction de dégénérescence des muscles ; rien d'autre à signaler lors du premier examen (19 septembre). Le 29 octobre, on constate un peu d'engourdissement du bras gauche. Puis tous les phénomènes s'accentuent : le 7 novembre, la malade ne peut se tenir sur la jambe droite, elle titube si elle ferme les yeux et les 2 réflexes rotuliens sont exagérés. Le cou et l'épaule droite sont contracturés. La paralysie motrice et sensitive gagne peu à peu les quatre membres, et la malade meurt le 18 novembre.

A l'autopsie, on trouve un chondro-sarcome de l'occipital qui comprime l'artère vertébrale droite, le lobe droit du cervelet et l'olive droite. On trouve une dégénération des cordons latéraux et postérieurs presque aussi prononcée à gauche qu'à droite. L'aire du faisceau cérébelleux direct droit présente des fibres dégénérées.

Les points intéressants à noter sont l'ataxie du membre supérieur droit qui semble bien être en rapport avec la dégénérescence du faisceau cérébelleux droit et l'existence de l'astéréognose qui n'a pas jusqu'ici été signalée dans les lésions purement médullaires. L. Tollemer.

1214) **Paralysie Labio-glosso-laryngée,** par Sano. *Journal de Neurologie*, nº 5 1900 ; voir aussi même *Journal*, nº 6, p. 119.

Femme de 62 ans, atteinte de paralysie labio-glosso-laryngée typique. Ce cas est surtout remarquable par l'absence d'exagération des réflexes (forme de sclérose latérale amyotrophique).

Paul Masoin.

1215) **Les lésions du système Grand Sympathique dans le Tabes et leur rapport avec les troubles de la Sensibilité viscérale,** par Jean-Ch. Roux. *Thèse de Paris*, nº 388, mai 1900, chez Carré (98 p.).

Dans le sympathique cervical, le sympathique thoracique et le splanchnique des 7 tabétiques que R. a pu étudier, on constatait la disparition d'environ la moitié des petites fibres à myéline avec conservation à peu près complète des grosses fibres à myéline.

Cet état ne se retrouvait pas sur les troncs sympathiques de 10 sujets morts d'affections les plus diverses, autres que les tabes. Il semble donc légitime de conclure que c'est là un état pathologique spécial au tabes.

L'expérimentation sur le chat a montré que l'on pouvait produire des lésions tout à fait analogues en sectionnant des racines postérieures entre la moelle et les ganglions rachidiens. On détermine ainsi dans le sympathique thoracique la dégénérescence des nombreuses petites fibres à myéline qui viennent de la moelle et passent par les racines postérieures pour aller par les rameaux communicants aux troncs sympathiques.

Les fibres chez le chat passent surtout par la quatrième racine dorsale postérieure. Dans cette expérience on respecte les grosses fibres à myéline du sympathique dont les cellules d'origine sont situées dans les ganglions rachidiens. C'est donc la lésion des racines postérieures dans le tabes qui entraîne à sa suite l'atrophie partielle des petites fibres à myéline des troncs du sympathique. Ce qui le prouve, c'est que la lésion du sympathique est d'autant plus intense que les racines médullaires correspondantes, sont plus altérées. Ces petites fibres à myéline du sympathique, qui passent par les racines postérieures, n'ont pas de fonction motrice, sauf peut-être à la région lombaire. Ce sont probablement des fibres sensitives ; les analgésies viscérales constatées dans le tabes tendent à le démontrer.

C'est à la disparition de ces petites fibres à myéline qu'il paraît naturel de rapporter les troubles de la sensibilité organique si fréquents dans cette maladie.

Ces troubles de la sensibilité viscérale se révèlent par les analgésies testiculaires, vésicales, trachéales, et par l'analgésie du sein ; ils paraissent expliquer un certain nombre de troubles gastriques. Les troubles de la sensibilité de l'estomac, dont l'existence bien réelle est marquée par l'analgésie épigastrique, semblent pouvoir expliquer deux sortes de manifestations anormales des dyspepsies chez les tabétiques. En premier lieu les gastrites médicamenteuses se traduisent d'une façon constante chez ces malades par les douleurs irradiées dans les côtés, surtout dans le côté gauche, alors que la douleur à l'épigastre est très atténuée et manque parfois. En second lieu les états dyspeptiques d'ordre banal peuvent entraîner à leur suite des crises gastriques véritables : ces crises gastriques liées à des états dyspeptiques ont pourtant quelques caractères spéciaux : entre les crises, l'état gastrique du malade n'est pas parfait, mais il existe un état dyspeptique se traduisant souvent par des douleurs dans le côté revenant périodiquement après le repas. La crise gastrique apparaît à

l'occasion d'excès alimentaires, de surmenage, d'émotions pénibles, au moment des règles chez la femme. Parfois elle succède à une série continue de fautes de régime, et les troubles dyspeptiques vont alors en croissant jusqu'à ce que la crise éclate. La crise gastrique ne disparaît pas brusquement : le malade met plusieurs jours ou plusieurs semaines pour revenir à son état habituel. Tous ces symptômes n'existent pas dans les crises gastriques ordinaires.

La pathogénie des crises gastriques du tabes liées à des états dyspeptiques est difficile à préciser. On peut penser que l'état dyspeptique exagère seulement la fréquence et l'intensité des crises sans les créer de toutes pièces. On peut penser aussi que ces accidents tiennent à ce que le malade, ne sentant pas ou ne sentant que mal l'irritation de son estomac, continue les excès alimentaires ou médicamenteux, jusqu'à ce qu'il se produise un paroxysme extrêmement violent. Quelle que soit la valeur de ces théories, le fait important en pratique, c'est la diminution du nombre et de l'intensité de ces crises, et parfois leur disparition complète sous l'influence d'un traitement de l'état dyspeptique longtemps continué.

FEINDEL.

1216) **Deux formes anormales de Crises Gastriques du Tabes**, par TOUCHE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1900.

Observations de deux malades chez lesquelles les crises gastriques ont apparu dans des circonstances particulières : chez la première, le tabes a débuté au cours d'une grossesse, et par des crises gastriques que l'on aurait pu considérer comme des vomissements incoercibles ; depuis, les vomissements n'ont jamais cessé et la malade présente les symptômes classiques du tabes. Chez la seconde malade, il existait au moment des règles depuis de longues années : les symptômes tabétiques se sont montrés ensuite et les crises de vomissements n'ont pas changé depuis l'apparition de l'ataxie.

PAUL SAINTON.

1217) **Tabes et Traumatisme**, par M. SÉAUX. *Journal de Neurologie*, 5 juin 1900, n° 11.

Le tabes peut-il être l'effet d'un traumatisme ?

Oui, semblerait-il, à première lecture de l'observation rapportée. Discussion très soignée de la question de la syphilis, de l'alcoolisme et de l'hérédité neuropathique. Dans le cas présent, S. ne se croit pas fondé à rattacher les accidents à aucun de ces trois éléments, bien qu'il admette cependant une prédisposition.

Il incline à penser que l'immobilisation qui suivit le traumatisme fut la cause de sa production. Au point de vue médico-légal (indemnité éventuelle) la question a son importance car le sujet a le droit de faire valoir que sans le traumatisme il eût été capable de travailler de longues années encore, et que c'est l'accident qui, venant agir comme cause occasionnelle, a déterminé, ou tout au moins hâté l'éclosion de la maladie.

PAUL MASOIN.

1218) **Fracture spontanée des Fémurs dans un cas de Tabes supérieur probable**, par RAVIART. *L'Écho médical du Nord*, 4e année, n° 3, p. 25, 21 janvier 1900.

Tabes douloureux ayant débuté à 50 ans. Les douleurs, d'abord généralisées au membre inférieur, se localisent sur la partie supérieure du fémur droit. Dans la nuit qui précéda la fracture les douleurs furent intolérables. A la suite d'une chute le fémur se fracture sans douleurs. De ce jour les douleurs disparurent. Quelques mois plus tard, fracture spontanée du fémur gauche au 1/3 supérieur.

A. HALIPRÉ.

1219) **Une complication de Tabes non encore signalée.** (Fracture complète de la totalité du rebord alvéolaire des deux maxillaires supérieurs, pendant l'avulsion d'une canine, dans un cas de tabes ; large brèche de communication bucco-sinusienne consécutive, simulant le mal perforant buccal ; facies démoniaque), par SABRAZÈS et FAUQUET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. 13, nº 3, 253, mai-juin 1900 (1 obs., 1 phot.).

Cette malade était allée demander à un dentiste l'avulsion d'une dent d'où elle faisait provenir les violentes douleurs fulgurantes qu'elle ressentait dans la sphère du trijumeau ; des tractions opérées à l'aide d'un davier sur la canine supérieure droite, d'ailleurs saine, ont produit une fracture avec déchirure de la muqueuse et arrachement de tout le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure entraînant avec lui onze dents parfaitement intactes, solidement implantées dans leurs alvéoles. Il s'est donc produit, à l'occasion d'une simple tentative d'alvulsion dentaire, chez une femme atteinte de tabes, une véritable fracture que l'on peut qualifier de spontanée, car la gravité de l'accident a été hors de proportion avec la médiocre intensité de la cause traumatique. La possibilité d'une semblable complication devra donc dorénavant ne pas être méconnue des chirurgiens-dentistes quand ils se trouveront en présence de sujets atteints d'ataxie locomotrice.

On est frappé par l'analogie que présentent les déformations consécutives à cette fracture avec celles que l'on observe dans la résorption des mâchoires et le mal perforant buccal des tabétiques. Le facies de la malade, aux pommettes saillantes et au bas du visage considérablement ratatiné, rappelle celui des sorcières des vieilles estampes.

FEINDEL.

1220) **Retard de la perception de la Douleur dans l'Ataxie locomotrice** (Retardation of Pain-Sense in Locomotor ataxia), par L. J. J. MUSKENS. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. 26, nº 7, p. 424.

Le retard de la perception de la douleur est fréquent dans l'ataxie et bien connu. M. a étudié le phénomène de près et a reconnu que ce retard existait toujours sur les bords des zones d'analgésie. L'espace où se produit ce retard est plus ou moins grand, de un millimètre à plusieurs décimètres. Il semble que là où les fibres nerveuses commencent à s'altérer, le premier phénomène qui se produise soit le retard de la sensibilité.

L. TOLLEMER.

1221) **Contribution à l'étude du Tabes Spasmodique** (Ein B. z. L. von der spastischen Spinalparalyse), par DEMOCH. (Cl. du prof. Hitzig. Halle). *Arch. f. Psychiairie*, t. 33, f. 1, 1900. (1 obs., 6 fig., 17 p.)

Homme de 43 ans, alcoolique, non syphilitique, présentant une parésie spasmodiqne des membres inférieurs avec léger nystagmus. Mort 15 ans après le début. A l'autopsie, sclérose combinée.

La dégénération du faisceau pyramidal commence dans la moelle lombaire ; elle est un peu plus intense à gauche ; elle est le plus marquée dans le tiers interne du faisceau latéral, et plus nettement limitée à la région lombaire qu'à la dorsale et à la cervicale ; en arrière à tous les niveaux elle affleure la corne postérieure, en avant elle s'étend jusqu'à l'angle de la corne latérale ; dans les parties supérieures de la moelle, elle dépasse d'une façon diffuse cet angle pour se perdre insensiblement dans le tissu normal. La lésion est maxima à la région dorsale pour diminuer en haut et en bas. La lésion du *c. de Goll* débute à la moelle dorsale, diminue progressivement et ne peut être suivie dans le bulbe.

La lésion n'est pas systématisée, elle est seulement plus intense, le long de la scissure postérieure. De plus, il existe une hydromyélie de la région inférieure qu'on peut considérer comme une malformation congénitale. Pas de lésion du bulbe ni de la base du cerveau ; raréfaction des fibres à myéline du lobe frontal, les circonvolutions rolandiques sont normales.

C'est bien là un tabes spasmodique tel que l'admettait Charcot.

M. Trénel.

1222) **Syndrome d'Erb**, par De Buck. *Journal de Neurologie*, 20 février 1900, et *Belgique médicale*, nos 14 et 15, 1900.

Ex-facteur des postes, 69 ans, hérédité chargée.

A. Au *point de vue clinique :* 1° Une atrophie musculaire progressive, non précédée de paralysie, ayant débuté dans l'épaule et le bras gauches (type scapulo-huméral), le cou surtout à gauche, puis ayant envahi spécialement le bras droit et le reste du corps avec prédominance du côté de la racine des membres.

2° Exagération des réflexes tendineux, excepté dans les parties qui ont subi l'atrophie ultime ; exagération du réflexe plantaire cutané, abolition de certains réflexes cutanés.

3° Troubles vaso-moteurs et trophiques.

4° Douleurs fulgurantes spontanées, exagérées par les mouvements.

5° Conservation intacte de la sensibilité objective jusqu'à la fin de la vie.

6° Légers troubles sphinctériens à la fin de la vie. Inégalité pupillaire.

B. *Au point de vue anatomique :* Moelle présente le tableau d'un processus dégénératif vasculaire diffus avec atrophie cellulaire et sclérose méningée.

L'auteur ne parvient pas à classer l'affection dans la sclérose actuelle de la pathologie médullaire. Ce n'est pas l'atrophie radiculaire (pachyméningite), ni la sclérose latérale amyotrophique, ni l'atrophie progressive Aran-Duchenne, ni la syringomyélie. D. estime que nous trouvons ici le syndrome des cornes antérieures de la moelle, le syndrome de la région grise moyenne (sympathique) et le syndrome partiel de la voie pyramidale. Le syndrome des cornes postérieures, appelé à tort syringomyélique, est absent. Anatomiquement, le tableau est celui de la dégénérescence vasculaire, qu'on rencontre aussi fréquemment dans la syringomyélie, mais qui ici est isolé, sans syringomyélie.

Paul Masoin (Gheel).

1223) **Altérations de la Sensibilité Tactile et Thermique à la suite d'une lésion d'une branche digitale du Nerf Médian** (Alterazioni della sensibilita tattile e termica in seguito a lesione di un ramo digitale volare del nervo mediano), par Giuseppe Ferrari. *Rivista sper. di freniatria e med. leg. d. alien.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 35, 15 avril 1900 (1 obs., 3 fig.).

Lésion d'un rameau digital du médian (coupure transversale au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, partie antéro-externe) ayant déterminé deux zones d'anesthésie, l'une au tact, l'autre à la chaleur (la bande d'anesthésie tactile est incluse dans la bande d'anesthésie thermique, envivon trois fois plus large). Le défaut de superposition des zones d'anesthésie de qualité différente, relevé dans nombre d'observations analogues à celle-ci, ne peut être attribué à l'interruption de fibres conductrices à la fois des deux ordres de sensibilité. Il semble que l'on doive admettre l'existence de fibres différentes pour les diverses sensibilités, et une répartition irrégulière de chacune de ces sortes de fibres dans les troncs nerveux. F. Deleni.

1224) **Paralysies Radiculaires Obstétricales du Plexus Brachial**, par Aug. Broca. *Gazette des hôpitaux*, n° 39, p. 387, 3 avril 1900 (1 obs.).

Fillette de 24 jours, présentant depuis sa naissance une paralysie flasque du bras droit. L'accouchement s'était annoncé normal par une présentation du sommet; mais après dégagement de la tête et de l'épaule droite, la rotation ne se faisant pas, de violentes tractions furent exercées sur la tête et sur le bras droit, et l'enfant fut amené en état d'asphyxie.

L'examen électrique a confirmé qu'il s'agissait ici de *paralysie radiculaire supérieure* du plexus brachial, et à propos de ce cas B. fait l'histoire des paralysies radiculaires qui constituent une complication plutôt rare des manœuvres obstétricales ; il montre que le pronostic du rétablissement fonctionnel n'est pas aussi bénin qu'il était admis il y a encore peu d'années. Thoma.

1225) **Névralgies rebelles de la Face**, par Barette. *L'Année médicale de Caen*, 25e année, n° 3, p. 43, 15 mars 1900.

Obs. I. — Névralgie faciale de la seconde branche du trijumeau ; section du nerf maxillaire supérieur à la sortie du trou sous-orbitaire. Insuccès. Arrachement du nerf sous-orbitaire. Guérison.

Obs. II. — Névralgie rebelle de la troisième branche du trijumeau. Résection du nerf dentaire. Insuccès. Résection du nerf maxillaire inférieur à sa sortie du trou ovale. Guérison. L'A. résume ainsi les indications du traitement des névralgies rebelles de la face : d'abord suppression des dents cariées ; application rigoureuse du traitement médical et des courants continus (rechercher avec soin les causes générales : syphilis, paludisme, arthritisme). En cas d'échec de ces moyens, agir sur le tronc nerveux malade par résection et arrachement à la sortie du crâne ; si les phénomènes sont généralisés et se reproduisent, pratiquer l'extirpation du ganglion de Gasser. A. Halipré.

1226) **L'Adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale**, par Launois et Bensaude, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. 13, nos 1-2-3, p. 41-50, 184-197, 243-249, février, avril, juin 1900 (26 obs., 13 pl. avec 33 photogr.).

Les auteurs décrivent, en prenant pour base des documents nombreux et démonstratifs, une affection caractérisée par la présence de tuméfactions lipomateuses diffuses disséminées symétriquement dans les différents points du corps et en particulier dans la région cervicale, où elles produisent des déformations toujours semblables à elles-mêmes. Cette affection constitue une véritable entité morbide, tout à fait distincte des lipomes circonscrits vrais, multiples et symétriques des membres inférieurs, et des pseudo-lipomes sus-claviculaires de Potain et de Verneuil. Pour L. et B. il s'agit d'une maladie primitive des glandes et des vaisseaux lymphatiques, ayant beaucoup de points de ressemblance avec l'adéno-lymphocèle et qui mérite le nom d'*adéno-lipomatose symétrique*.

L'habitus extérieur des malades est caractéristique. Les bourrelets graisseux sous-mentonniers des parties latérales du cou et de la nuque peuvent prendre un énorme volume ; l'encolure peut avoir une circonférence de 52 (Bonju), 60 (Virchow) centim., et la tête émerge alors de cette collerette comme d'un énorme coussin. Le plus souvent les productions lipomateuses ne sont pas uniquement localisées à la région cervico-faciale ; on en trouve en des points symétriques du corps, surtout à la racine des membres. Même dans les cas où les

tuméfactions en très grand nombre sont presque confluentes, les extrémités des membres restent indemnes. La peau qui recouvre les tumeurs est normale.

Les tuméfactions sont symétriques, disposées par paires, ou impaires et médianes ; la palpation fait reconnaître que leur contour est mal délimité. En résumé, la *symétrie*, la *forme diffuse* et les *localisations spéciales*, tels sont les trois grands caractères objectifs de l'adéno-lipome.

En général, l'adéno-lipomatose ne s'accompagne d'aucun trouble viscéral et ne retentit pas sur l'état général des malades. Il faut cependant noter des exceptions intéressantes : une sensation générale d'affaiblissement signalée dans plusieurs observations ; une asthénie marquée avec un facies leucémique chez un malade de L. et B. ; un état cérébral particulier, apathique, hypochondriaque ou irritable ; parfois hypertrophie de la rate et accélération des battements du cœur.

L'adéno-lipomatose symétrique n'est pas une affection d'une extrême rareté puisqu'il en existe plus de 80 observations dans la littérature médicale et les auteurs ont pu en voir 5 cas inédits. L. et B. établissent l'étiologie et discutent la pathogénie de l'affection ; d'après eux la *théorie ganglionnaire* s'applique beaucoup mieux que la théorie nerveuse à l'interprétation des faits ; elle permet de comprendre la fréquence de la localisation symétrique des tumeurs au cou et à la nuque, aux creux axillaires et inguinaux, régions si riches en ganglions et en réseaux lymphatiques. Il s'agit primitivement (Hayem) d'une *maladie du système lymphatique*, distincte de la lymphadénie, comme le montrent l'anatomie pathologique, l'étiologie et surtout l'évolution clinique. La lipomatose a pour point de départ un processus général ayant quelque ressemblance avec l'adéno-lymphocèle.

Peut-être même l'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale, l'adéno-lymphocèle, le pseudo-lipome sus-claviculaire, l'œdème segmentaire de Debove, doivent-ils être groupés dans une même série morbide. FEINDEL.

1227) **Un cas de Myxœdème sporadique**, par MYA. *Accad. med. fisica fiorentina*, 30 mai 1900.

Chez cet enfant de 9 ans, M. fait remarquer la pseudo-hypertrophie des masses musculaires et leur hypertonicité. Cet état des muscles détermine la spasticité de la démarche de l'enfant et dépend d'un trouble trophique des muscles dérivant, ainsi que le myxœdème, de l'athyroïdie. F. DELENI.

1228) **Quelques recherches sur le Thymus chez l'Enfant, statistique de 61 cas**, par ALBERT KATZ. *Progrès médical*, n° 25, p. 385, 23 juin 1900.

Chez les enfants à développement intellectuel normal le thymus existe toujours. Le thymus est gris ou rosé ; tous les thymus rouges ou injectés trouvés par K. appartenaient à des enfants morts de diphtérie. — De un à cinq mois, la moyenne du poids du thymus est de 4 gr.; de cinq mois à deux ans, 6 gr.; de deux ans à treize, 8 gr. Dans treize cas de *diphtérie* le poids du thymus s'est toujours trouvé assez supérieur à la moyenne. THOMA.

1229) **Comparaison entre les Enfants Normaux et les Enfants Anormaux au point de vue de la persistance ou de l'absence du Thymus**, par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, n° 25, p. 389, 23 juin 1900.

Katz et d'autres ont trouvé le thymus toujours existant chez les enfants normaux. B., chez des enfants anormaux, ne l'a trouvé que 78 fois sur 292, soit

dans 27 cas pour 100 seulement. Il semble par conséquent que le thymus disparait plus tôt chez les enfants anormaux que chez les enfants normaux.

Ces chiffres sont instructifs, mais ne peuvent être considérés que comme les premiers éléments d'une comparaison définitive. THOMAS.

1230) **Sur les rapports entre la Maladie de Basedow et le Myxœdème** (Om Forholdet mellem morbus Basedowii og Myxœdem), par CH. ULRICH. *Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 1900, n° 9, p. 1-9. (Résumé en français.)

Parmi 43 malades de struma, 3 présentaient simultanément des symptômes rappelant la maladie de Basedow et le myxœdème, de même que l'on observait assez fréquemment chez des sujets atteints de la maladie de Basedow certains phénomènes appartenant au groupe du myxœdème. Si l'on prend de plus en considération les symptômes particuliers connus de la littérature relativement à la maladie de Basedow et au myxœdème, il n'échappera pas à l'attention qu'on les retrouve fréquemment sous des formes semblables ou même identiques dans les deux groupes de maladies, connus du reste par leurs contrastes symptomatiques. Or comme les divergences anatomo-pathologiques, que l'on observe dans les formes de struma appartenant aux deux maladies, ne sont pas plus grandes que la ressemblance n'en soit pas sensible, U. en croit pouvoir signaler la proche parenté pathologique, dans laquelle les divergences symptomatiques doivent plutôt être attribuées à des différences de degré.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1231) **Contribution à l'étude de l'Hystérie infantile** (Contributo allo studio dell'isterismo infantile), par RUGGIERO LAMBRANZI. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, n°s 50-51, p. 591-602, 30-31 mai 1900.

I. — Garçon de 9 ans qui ne peut ouvrir sa main gauche, celle-ci une fois fermée, qu'en s'aidant de la main droite. L. lui met deux sous dans la main gauche et lui fait fermer la main. Si la main s'ouvre seule, les sous seront au petit garçon; et celui-ci ouvre sa main gauche sans s'aider de l'autre main, ce que depuis deux mois il n'avait pu faire. Il s'agit d'un *tic* de la main que L. rapporte à l'hystérie.

II. — Petite fille de onze ans qui le jour de Pâques, à l'église, après s'être lavé les yeux dans l'eau bénite, comme il est d'usage de le faire dans son village, fut prise de violentes douleurs de tête, se dit aveugle et ne put plus ouvrir les yeux; trois jours plus tard, tout phénomène avait disparu. Ce blépharospasme avec cécité et douleur revint à plusieurs reprises, chaque fois à l'occasion d'une contrariété, et durant chaque fois trois jours. Amenée à l'hôpital pendant une de ces crises, on lui tient soulevées les paupières qu'elle gardait closes; de suite la vue revient et le blépharospasme disparaît bientôt.

L. considère les traitements appliqués à la névrose: l'isolement, l'hydrothérapie, l'électricité, les reconstituants; il insiste sur l'importance des moyens psychiques de deux sortes : la méthode psychique de surprise, à l'arrivée du petit malade à l'hôpital, qui réussit bien dans les contractures, les paralysies, etc., et la méthode d'indifférence intentionnelle à ce que peut faire le sujet.

F. DELENI.

1232) **Contribution à l'étude de l'Aphasie Hystérique**, par Mlle GITA ARON, *Thèse de Paris*, n° 399, mai 1900, chez Jouve et Boyer (65 p., 12 obs., bibliog.).

Parmi les nombreuses et diverses manifestations de l'hystérie, l'aphasie est

une des plus intéressantes et relativement la plus rare. Elle peut revêtir les mêmes formes que l'aphasie d'origine organique. Elle prend souvent la forme d'une des variétés isolées de l'aphasie, telles que la cécité verbale pure, la surdité verbale, l'aphémie, etc. Son début est brusque, sa disparition l'est aussi. Sa durée n'est pas longue, et par suite l'intelligence reste intacte. Elle est à répétition et coexiste avec des stigmates d'hystérie. Sa pathogénie fait admettre de nombreuses hypothèses parmi lesquelles la plus récente est celle de l'engourdissement des centres cérébraux. Le pronostic en est bénin. La guérison peut survenir sans traitement, spontanément; mais elle est activée quelquefois par la rééducation de la parole.

FEINDEL.

1233) **Un cas d'Épilepsie jacksonnienne Hystérique. Traitement, guérison**, par HARTENBERG. *Revue de Psychologie clinique et thérapeutique*, avril 1900, p. 102.

L'hystérie donne parfois naissance à des accidents moteurs qui ressemblent de si près au syndrome de l'épilepsie partielle qu'on leur a donné le nom d'épilepsie jacksonnienne hystérique. Ce diagnostic s'imposait dans un cas de H. où une femme de 35 ans présentait depuis deux ans des mouvements convulsifs du pied survenant à l'occasion de contrariétés, de fatigues. Après une sensation d'engourdissement dans le mollet, le pied, et des fourmillements, (aura) les convulsions s'installent, consistant en mouvements de flexion et d'extension des orteils, suivis par des secousses cliniques du pied, et durent cinq à six minutes.

Le traitement a consisté à dissocier dans l'esprit de la malade les sensations de l'aura et les spasmes musculaires, de façon que ces derniers ne soient pas nécessairement appelés par les fourmillements, les tiraillements. Pour cela la malade fut soumise à l'électrisation au moyen d'un appareil faradique et il lui fut affirmé que les sensations produites par l'éléctricité ne pouvaient déterminer de secousses musculaires, et qu'elles empêcheraient les secousses spontanées de survenir. Au bout d'un mois de traitement les convulsions ne succédèrent plus aux tiraillements dans les mollets et plus tard, après la cessation du traitement électrique, les sensations de fourmillement déjà moins intenses, continuèrent à s'atténuer.

THOMA.

1234) **Un phénomène Hystérique intéressant, transfert d'impressions tactiles en sensations visuelles** (Interesting hysterical phenomena. A transfer of tactile to visual sensations), par FRANK R. FRY (Saint-Louis). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXIV, n° 8, p. 495.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, hystérique et atteinte d'hémiplégie hystérique droite avec anesthésie. L'expérience consistait à tracer, avec un corps mousse, des figures géométriques ou autres sur le bras anesthésié. La malade regardait une surface plane, un écran, sur lequel elle voyait les figures tracées sur sa peau : si l'écran était coloré, la malade voyait les lettres entourées d'une zone de la couleur complémentaire de celle de l'écran. Toutes les précautions étaient prises contre la supercherie : la malade ne savait pas qu'on traçait des figures sur sa peau et croyait que celles qu'elle voyait sur le mur ou l'écran étaient produites à l'aide d'une lanterne magique.

L. TOLLEMER.

1235) **A propos d'un cas d'Astasie-abasie paralytique chez un enfant de 10 ans**, par I. AUSSET. *L'Écho médical du Nord*, 4e année, n° 14, p. 8 avril 1900.

Après avoir écarté le diagnostic de *Paraplégie hystérique* et *d'abasie émotive*, l'au-

teur rappelle l'explication que Charcot et Blocq donnaient de l'astasie-abasie : la moelle qui commande l'acte automatique de la marche perdrait le souvenir de ce que le cerveau lui a enseigné.

Pour Ausset, l'astasie-abasie est une des nombreuses manifestations des divers troubles cérébraux que l'on rencontre dans la grande névrose. La guérison a été obtenue très rapidement. La suggestion à l'état de veille peut suffire très souvent.

A. Halipré.

1236) **Sur certains Troubles Oculaires fonctionnels (surtout Hystériques)** (On certain functional (chiefly hysterical) conditions of eye), par B. Sachs. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVI, 1899, nº 6, p. 329 à 351.

A propos des paralysies oculaires et des amauroses hystériques, S. étudie les manifestations oculaires de l'hystérie. Après avoir rapidement fixé les symptômes importants de l'hysterie, il montre la nécessité de rechercher ces stigmates dans le cas de désordres oculaires. Le diagnostic de troubles hystériques de l'œil s'appuiera sur la grande variabilité des symptômes : un ptosis qui se produit, cesse et se reproduit à courts intervalles, a bien des chances d'être de nature hystérique, de même une amblyopie qui disparaît un jour pour se reproduire le lendemain, ou un champ visuel rétréci un jour et normal le lendemain sont des états très probablement hystériques. Si ces troubles deviennent permanents ou chroniques, ils n'en seront pas moins hystériques, comme les paraplégies de cette nature qui durent des mois ou des années. De même une combinaison anormale des symptômes sera en faveur de l'hystérie : dans un cas de S. la photophobie était associée à une ophtalmoplégie externe partielle.

L'auteur n'a jamais constaté que l'abolition du réflexe lumineux de la pupille pût être due à l'hystérie : mais d'autres auteurs ont signalé des troubles pupillaires divers causés par l'hystérie (Parinaud, Mendel, etc.). Enfin un hystérique peut devenir tabétique et développer des troubles pupillaires non hystériques. On ne peut donc, pour exclure l'étiologie hystérique de troubles oculaires, invoquer la présence de symptômes pupillaires.

L'hystérie pouvant provoquer, soit une contracture, soit une paralysie, on observera, du côté de l'œil soit du strabisme par contracture, soit du strabisme par paralysie. De même le ptosis hystérique pourra être causé soit par la contracture de l'orbiculaire des paupières, soit par la paralysie de l'élévateur des paupières. Étant donnée la fréquence du ptosis au début du tabes, dans lasclérose multiple, et dans la syphilis nerveuse, le diagnostic entre l'hystérie et ces maladies se basera sur la variabilité des symptômes et l'existence des stigmates hystériques ; mais des améliorations et des rechutes sont fréquentes dans les affections syphilitiques du cerveau.

A côté des affections motrices de l'œil reconnaissant l'hystérie comme cause, l'auteur étudie les maladies sensorielles de l'œil de nature hystérique, le rétrécissement du champ visuel pour la lumière et les couleurs ; le rétrécissement concentrique du champ visuel peut aller jusqu'à l'amblyopie ou l'amaurose. Néanmoins, S. répugne à faire le diagnostic d'amaurose hystérique, avant d'avoir avec soin éliminé toutes les causes d'erreur, en particulier les intoxications (par la quinine dans un cas qu'il rapporte). Il ne se prononce pas sur la question de savoir si la vision centrale n'est jamais diminuée, quelque rétréci que soit le champ visuel (Parinaud) ou si au contraire l'acuité visuelle est toujours amoindrie comme le veut Wilbrand.

L. Tollemer.

1237) **La Copiopie Hystérique ou symptomatique**, par Koenigshoeffer. *La Clinique ophtalmologique*, 25 novembre 1899.

K. n'admet pas la copiopie hystérique. Selon lui, la copiopie reconnaîtrait pour cause les maladies ou anomalies de la région génitale, la neurasthénie, l'hypochondrie, la névrose traumatique, la chlorose, les pyrexies graves infectieuses. Péchin.

1238) **Troubles Pupillaires de nature Hystérique**, par Max Weil. *La Clinique ophtalmologique*, 25 novembre 1899.

Une jeune fille de 21 ans, dont les antécédents héréditaires et personnels ne contiennent rien d'important à signaler, est prise de vertiges sans perte de connaissance après avoir ressenti une douleur dans la région ovarienne droite. Aussitôt les pupilles deviennent mydriatiques ; la gauche reste telle pendant une heure environ, la droite restera mydriatique pendant trois mois. Deux mois après, l'œil droit était dans l'état suivant: mydriase, parésie de l'accommodation ; aucun réflexe pupillaire ; champ visuel un peu rétréci pour le blanc et les couleurs; fond d'œil normal. Anesthésie dans la moitié droite du visage ; réflexes conjonctivaux, cornéen, pharyngien diminués à droite. Au bout de trois mois tous ces troubles avaient cessé. L'effet de l'ésérine et de la pilocarpine donne une indication sur la variété paralytique ou spasmodique de la mydriase. Dans le cas de paralysie du sphincter la pilocarpine et l'ésérine rétrécissent la pupille ; s'il s'agit de spasme du dilatateur, les myotiques restent sans effet. Dans le cas de cette malade il y avait mydriase paralytique. Péchin.

1239) **Un cas de Toux Hystérique**, par Bourneville. *L'Écho médical du Nord*, 4e année, n° 1, p. 7, 7 janvier 1900.

Jeune fille de 20 ans présentant les stigmates hystériques : zones hystérogènes, abolition des réflexes cornéen et pharyngien, rétrécissement concentrique du champ visuel, crises quotidiennes. C'est la toux qui est le phénomène le plus gênant. La toux cesse pendant le sommeil. Un traitement psychique donna une amélioration rapide. A. Halipré.

1240) **Sur l'Aphonie Hystérique** (Ueber hysterische Aphonie), par Max Opp. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 729.

Dans les 7 dernières années, 48 cas d'aphonie hystérique ont été observés dans le service de Gerhardt, dont 4 cas chez des hommes. — L'auteur insiste sur les points suivants au point de vue symptomatologique : Les constricteurs de la glotte étaient seuls atteints dans leur fonctionnement. — Il existait des troubles de la sensibilité dans la gorge et à l'entrée du larynx. L'excitabilité électrique et réflexe des muscles du larynx est conservée.

Quant au traitement, Opp rappelle que différents états émotifs (colère, frayeur, etc...) sont capables de faire revenir la voix, mais il faut, par une gymnastique appropriée, faire en sorte qu'elle ne disparaisse pas de nouveau.

R. N.

1241) **Cris obsédants (clicouchestvo) comme signe d'Hystérie**, par Bekhterew. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, séance du 23 septembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 52, 53.

On sait que les accès de cris obsédants ne sont pas rares dans le peuple russe tandis que dans la société, où l'hystérie est assez fréquente, les cris obsédants

sont inconnus. Aussi l'observation d'une malade cultivée atteinte de cris obsédants est-elle particulièrement intéressante.

Antécédents hystériques. Pleurs provoqués par la musique. Premier accès hystérique de deux heures de durée en 1893. En janvier 1895, premier accès de cris provoqué par la mort de son père. Cet accès fut suivi d'une période de trois semaines de cris presque ininterrompus. Puis divers accès de cris par intervalles.

Rétrécissement du champ visuel pour le vert. Les cris surviennent brusquement et durent des heures entières ; c'est la prononciation monotone du son aaa...

Il s'agit donc de l'hystérie manifestée uniquement et principalement par des cris obsédants.

Ces cris sont analogues aux actes impulsifs dont la source est dans la sphère psychique. Signe particulier, chaque accès est précédé d'une sensation odorale : celle du sapin.

J. Targowla.

1242) **La Ménorrhagie et la Métrorrhagie Hystériques**, par Vedeler. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1900, p. 822-834 (8 cas orig.).

V., qui est gynécologue et qui n'admet pas la vérité de l'adage « tota mulier in utero », prouve, par 8 observations minutieusement observées, que toutes les hémorrhagies utérines ne sont pas imputables à de véritables modifications organiques, mais qu'il faut aussi tenir compte de l'hystérie et de la neurasthénie.

Paul Heiberg (de Copenhague).

1243) **Polyurie et Pollakiurie Hystériques**, par Jean Abadie. *Archives de Neurologie*, mars 1900, p. 193-211.

Au milieu des polyuries que l'on désigne sous le nom de diabètes insipides, il est encore bien difficile de se reconnaître. L'auteur rapporte un cas dans lequel l'origine hystérique de la polyurie n'est pas douteuse : le sujet de l'observation est un homme de 43 ans, ayant fait un séjour aux colonies sans avoir éprouvé aucune maladie. En revenant sur le paquebot, il fut très émotionné par un incident de voyage. C'est à partir de ce moment que se montrèrent des troubles de la miction. Un examen méthodique de l'appareil urinaire a démontré l'intégrité de celui-ci : quand le malade est pris d'un besoin impérieux d'uriner, l'émission de l'urine est suivie d'un léger ténesme vésical. La quantité émise dépasse rarement 40 ou 50 centimètres cubes à chaque miction, elle est de 3 litres 100 dans les vingt-quatre heures, la composition de l'urine est normale. Il existe donc pollakiurie et polyurie ; les stigmates d'hystérie que l'on rencontre chez le malade sont la présence d'une hypoesthésie cutanée et muqueuse, du rétrécissement concentrique du champ visuel, une perte de l'odorat et du goût, une absence complète du réflexe pharyngé. Ce malade n'a pas d'obsessions, il ne rentre pas dans la classe des psychopathes urinaires de Janet ; il a une hyperactivité vésicale fonctionnelle dont la pollakiurie est le symptôme. La guérison fut obtenue par suggestion indirecte, l'administration de quelques pilules de bleu de méthylène suffit pour faire disparaître les accidents.

L'auteur a pu reproduire chez une femme atteinte d'hystérie les accidents présentés par son malade : il lui a suffi de pratiquer la suggestion dans le sommeil hypnotique à plusieurs reprises, pour voir survenir chez elle de la polyurie et de la pollakiurie ; la miction est redevenue normale sous l'influence d'une suggestion ultérieure.

Paul Sainton.

1244) **La Respiration et le Pouls dans l'Hypnose**, par A. F. Lazourski. *Conférence de la Clinique psychiatrique de Pétersbourg*, 23 septembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 51.

Expériences sur 9 hypnotisés. Dans le sommeil hypnotique profond, la respiration se ralentit et devient plus profonde ; dans le sommeil de force moyenne la respiration s'accélère. Ceci n'est pas une règle absolue. Toutefois chaque cas conserve sa modalité dans toutes les expériences. Quant au pouls, aucune règle constante à déduire. En résumé, le caractère individuel joue un grand rôle dans les modifications de la respiration et du pouls.

La respiration et le pouls pendant le sommeil normal (sur 2 hommes sains) sont toujours ralentis. La respiration pendant le sommeil ordinaire chez deux hystériques diffère de la respiration pendant le sommeil hypnotique. Contrairement à l'opinion de Bernheim, le sommeil hypnotique diffère du sommeil normal.

Pour M. Bekhterew, l'hypnose présente une modification particulière du sommeil normal ; c'est une phase rapidement passagère du sommeil ordinaire chez tout le monde. On peut provoquer l'hypnose chez la grande majorité d'individus ; l'hypnose n'est pas une névrose. On peut provoquer le sommeil hypnotique chez les animaux même inférieurs, où il ne saurait y avoir de névrose ni de sommeil provoqué. L'étude de la respiration, du pouls et de la mimique sous l'influence des suggestions pendant le sommeil hypnotique a une grande importance diagnostique.

J. Targowla.

1245) **Hystéro-traumatismes et pseudo-hystéro-traumatismes oculaires**, par G. Borel. *Annales d'ocul.*, janvier et avril 1900.

Revue générale des troubles oculaires d'origine hystéro-traumatique avec observations personnelles.

1° Traumatisme léger de l'arcade sourcilière droite. Le malade, un jeune homme de 21 ans, est atteint quelques jours après d'asthénopie, de névralgie sus-orbitaire droite. Un mois plus tard, hémianesthésie avec rétrécissement du champ visuel gauche, astigmatisme spastique à droite et épiphora.

2° Chez une jeune fille de 14 ans, à la suite d'un léger coup sur l'œil gauche, mydriase gauche prolongée et amaurose après instillation d'une seule goutte d'atropine, puis mydriase à droite. Hyperémie papillaire et épiphora. Pas de réflexes pupillaires. Diplopie monoculaire. Ces troubles oculaires s'accompagnèrent de symptômes généraux graves, qui firent penser à une méningite. Ce cas mérite d'être noté en raison de cette erreur de diagnostic possible.

3° Dans un accident de chemin de fer, la malade, âgée de 22 ans est projetée contre une banquette. Apparaissent bientôt une sciatique puis de la pleurodynie. Insomnie. Troubles vaso-moteurs faciaux ; la figure est rouge-bleu. Papilles et conjonctives congestionnées. Épiphora double. Asthénopie empêchant tout travail ; névralgie sus-orbitaire. Myopie variable, oscillant avec le degré de contracture du muscle ciliaire. Adaptation impossible par perte du sens musculaire du muscle accommodateur. Double rétrécissement du champ visuel. Diplopie gauche monoculaire avec érytropsie. Il y eut en outre une hémianesthésie droite qui disparut pour réapparaître à droite.

4° Ici l'intérêt de l'observation s'accroît de la légèreté du traumatisme (paillette de fer dans la cornée), de la bonne santé du patient qui était un homme fort et robuste et enfin de la multiplicité et de la durée des accidents. En effet, dès qu'on eut instillé de l'atropine pour retirer le corps étranger, les troubles

apparurent : mydriase prolongée, amblyopie, asthénopie, insuffisance de convergence, photophobie, épiphora, érythropsie, blépharospasme, diplopie monoculaire, hyperémie veineuse du fond de l'œil, nystagmus tantôt horizontal, tantôt rotatoire, ptosis pseudo-paralytique. Rétrécissement du champ visuel. Hémihyperhidrose faciale coïncidant avec l'épiphora. Micropsie et diplopie monoculaire bicolore. Ces troubles oculaires persistèrent plus ou moins longtemps et réapparurent avec une intensité variable. Ils s'accompagnèrent d'autres symptômes, notamment : insomnie, testiculie, perte du sens sexuel, hémianesthésie, abolition du réflexe crémasterien à droite et diminution du sens musculaire du même côté. Hémianesthésie droite à la douleur, au froid, à la chaleur. Anosmie, diminution de la sensibilité gustative à gauche. Tremblement de la main droite. Contracture de la jambe droite. Hémispasme oculo-facio-labié. Variabilité dans l'écriture. Ces accidents ont évolué du 2 octobre 1891 au mois de juin suivant.

5° Un traumatisme plus léger encore que celui de l'observation qui précède, presque insignifiant, un grain de sable dans l'œil, détermine une amblyopie bilatérale. Deux jours après, ptosis pseudo-paralytique à gauche (côté lésé). Il y a parésie du releveur et spasme orbiculaire. Nystagmus tantôt horizontal, tantôt rotatoire. Parésie et contracture du muscle ciliaire déterminant une asthénopie qui empêche tout travail, asthénopie rendue encore plus manifeste par la perte du sens musculaire du muscle accommodateur qui défie toute correction par les verres. Diplopie monoculaire bicolore, l'une des images étant rouge. Rétrécissement du champ visuel. Dyschromatopsie. Érythropsie. Myopie à laquelle succède un astigmatisme.

Péchin.

1246) **Deux cas de Traumatisme nerveux**, par De Croly. *Journal de Neurologie*, 1900, n° 6.

Deux articles ; le premier portant pour titre : syndrome poliomyélitique succédant à une chute sur le dos ; le second intitulé : parésie des quatre membres, contractures, exagération des réflexes et phénomène de Babinski à la suite de chute sur le dos.

Pour les détails, voir les travaux originaux ; voir aussi la discussion qui suivit cette communication à la Société belge de Neurologie (*Journal de Neurologie*, 1900, p. 117).

Paul Masoin.

1247) **Convulsions consécutives aux Traumatismes** (Fatti convulsivi da trauma), par E. Maragliano. *Gazetta degli Ospedali e delle cliniche*, an XXI, n° 66, p. 689, 3 juin 1900.

Observation d'un homme de 35 ans, qui après une chute sur les ischions, demeura quarante heures sans connaissance ; ensuite cet homme garda le lit pendant un mois, durant lequel il eut de fréquents vertiges ; lorsqu'il commença à se lever, il eut des accès convulsifs, avec cris et perte de la conscience, paraissant limités au côté droit.

On pouvait penser à des attaques d'épilepsie jacksonnienne, mais en observant une crise, on voit que si le côté droit est atteint de spasmes chroniques, tout le côté gauche est en même temps raidi par un spasme tonique. De plus, dans l'épilepsie jacksonnienne, la perte de connaissance peut survenir, mais non dès le début, le cri de l'aura épileptique n'est pas un gémissement qui dure pendant l'attaque, comme ici. Enfin le malade est hémianesthésique, hypnotisable, et la perte de conscience de quarante heures qui suivit la chute a été hors de propor-

tion avec le traumatisme subi qui n'avait donné lieu qu'à des contusions insignifiantes, et hors les vertiges et plus tard les convulsions, à aucun autre symptôme mettant sur la voie d'une lésion crânienne ou encéphalique.

Il ne s'agit donc pas d'épilepsie jacksonnienne, mais d'*hystérie* consécutive à un traumatisme. A propos de cette observation, l'auteur rappelle les débats entre l'école française, Charcot affirmant que la névrose traumatique ne se manifeste que chez les individus en puissance d'hystérie, et l'école allemande qui admet la possibilité de l'éclosion de toutes pièces de la névrose, chez des individus non prédisposés, sous l'influence du traumatisme. Maragliano est enclin à penser que la névrose traumatique comporte deux groupes de faits : d'abord ceux où le trauma, souvent insignifiant en soi, agit comme une auto-suggestion et détermine une perte de connaissance et plus tard des phénomènes nerveux dont l'intensité est hors de proportion avec la violence subie ; dans le second groupe se rangent les malades chez qui le traumatisme a déterminé des altérations moléculaires des éléments nerveux, d'où les troubles tendant graduellement à diminuer en même temps que les lésions s'atténuent.

Le malade fait partie du premier groupe ; s'il n'y a pas d'hérédité nerveuse, il est du moins buveur et s'est montré quelque peu déséquilibré avant son accident. Le syndrome morbide n'a pas été chez lui créé par le trauma, mais celui-ci a favorisé l'explosion de phénomènes névropathiques chez un individu prédisposé à l'hystérie par des raisons multiples. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

1248) **Un cas de Délire Hypochondriaque à forme évolutive**, par P. Castin, Soc. médico-psycholog. *Ann. médico-psychologiques*, juin 1900 (1 obs. 8 p.).

La malade présenta, de l'adolescence à la mort un délire hypochondriaque qui passa par trois périodes d'hypochondrie simple, d'hypochondrie délirante et de délire de négation à forme hypochondriaque. La première période s'étend de la jeunesse à l'âge de 47 ans. Après une accalmie de quelques années, l'hypochondrie délirante apparaît subitement en 1899 et est suivie en six mois de délire des négations. A noter l'absence d'idées mélancoliques. C. compare cette évolution à celle du délire systématisé chronique. M. Trénel.

1249) **De quelques cas d'Homicide commis par des Psychopathes**, par Wehrlin (Lausanne). *Ann. médico-psychologiques.* avril et juin 1900. (3 obs.)

1. Fratricide commis par un débile alcoolique. Condamnation.
2. Parricide commis par un épileptique. Irresponsabilité.
3. Assassinat par un alcoolique. Condamnation.
4. Homicide par un débile cleptomane, alcoolique, halluciné. Condamnation.

M. Trénel.

1250) **Contribution à l'étude des Perversions sexuelles**, par Serge Soukhanoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 2, p. 164-168.

Un malade, de 27 ans, avec des symptômes de dégénérescence psychique. Des anomalies sexuelles (masturbation, irritabilité sexuelle très exagérée, etc.), depuis l'âge précoce. Tentatives sans réussite de coït. Les dernières années le malade prenait plaisir à voir une femme uriner ou déféquer ; plus tard il eut

le désir de recueillir dans sa main l'urine juste en ce moment et de la boire, ce qu'il parvint bientôt à exécuter. Pour cela il cherchait des places commodes dans les cabinets d'aisances. Il avalait non seulement les urines, mais parfois les matières fécales. Alors il ressentait une sensation sexuelle, remplaçant le coït. Il n'y a pas longtemps le malade eut un eczéma sur les lèvres ; alors cessa la satisfaction anormale de ses désirs sexuels, car il se crut syphilitique. Depuis lors, chez lui se développa un état hypocondriaque et mélancolique avec une foule d'obsessions.

1251) **Maladies mentales et nerveuses en Abyssinie** (Psychische u. Nerven-krankheiten in A.), par Holzinger (Saint-Pétersbourg). *Psychiatrische Wochenschrift.* p. 51, 52, mars 1900.

L'ambulance de H. a soigné 13,000 malades. L'alcoolisme par l'usage du tœdtsch (boisson très alcoolique) et les alcools importés est des plus fréquents. La syphilis atteint 80 p. 100 de la population : elle est bénigne, surtout dans le Choa (Abyssins et Gallas) ; elle est bornée aux accidents secondaires ; les accidents tertiaires sont des plus rares. En général, il n'y a pas d'autre traitement que les eaux thermales. H. n'a observé que 12 cas de psychoses pures sur 550 affections nerveuses *et pas un cas de paralysie générale;* celle-ci n'aurait pu lui échapper dans les conditions où il était placé dans les deux grandes villes d'Abyssinie ; 6 cas de tabes, parmi lesquels 2 sans syphilis antérieure.

M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

1252) **Sur un cas de Névralgie du Testicule traité par la résection des Nerfs du Cordon**, par A. Chipault. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* an 5, nº 1, p. 66, janvier 1900 (1 obs.).

La névralgie du testicule est une affection rare, aussi l'observation de Chipaul est-elle intéressante en elle-même et par le résultat qui suivit l'intervention. Le malade était un homme de 32 ans qui depuis plusieurs années ne trouvait de repos que dans une immobilité complète ; la moindre tentative de mouvement déterminait une crise de douleurs qui, commençant par les bourses où elles semblent diffuses, gagnent le pli de l'aine gauche et s'étendent jusqu'à la région lombaire et à la partie postérieure de la cuisse. L'examen, fait avec de grandes précautions, révéla un épididyme d'aspect normal, mais siège d'une hyperesthésie extrême, le malade comparait la sensation éprouvée à son niveau, au moindre contact, à une sensation atroce de brûlure, si intense qu'elle paraissait envahir les parties en totalité. L'état général était déplorable et le malade, à bout de forces, était décidé à tout, même à l'ablation du testicule. Mais le testicule et l'épididyme paraissant sains, Chipault préféra faire la résection des nerfs du cordon, quitte à pratiquer la castration plus tard, en cas d'insuccès. Cette intervention réussit, et le malade se trouva beaucoup amélioré ; cependant des douleurs persistaient. Celles-ci continuèrent à s'atténuer progressivement, et le malade fut revu quelques mois plus tard, guéri et complètement transformé. Thoma.

BIBLIOGRAPHIE

1253) **Médecine légale des Aliénés**, par R. von Krafft-Ebing, édition française traduite sur la dernière édition allemande et annotée par A. Rémond (de Toulouse), 1er fascicule, partie criminelle, chez Larose, Paris, et chez Gimet-Pisseau, Toulouse, 1900 (vol. in-8 de 550 p.).

En introduisant dans la littérature médicale française l'œuvre si remarquable et si complète du savant aliéniste autrichien, le professeur R. rend service, non seulement à ses confrères, mais aussi à la magistrature et au barreau qui pourront y puiser d'utiles enseignements.

Ce livre n'a pas son similaire en France, et si l'on est appelé à s'occuper des questions médico-légales relatives aux aliénés, la difficulté est grande de trouver dans la bibliographie française les éléments susceptibles de servir de guide dans chaque cas. L'œuvre de R. v. Krafft-Ebing comble très largement cette lacune, et coordonnant les données de l'expérience personnelle et celles de la littérature générale, fournit les clartés indispensables et les éléments permettant l'appréciation des états mentaux douteux.

La première partie, qui vient de paraître, forme un tout complet et est consacré à la médecine légale des aliénés en droit criminel. La deuxième partie de la traduction traitera de la médecine légale des aliénés en droit civil, et paraîtra au mois d'octobre prochain.

Quant à la méthode suivant laquelle sont exposées les matières, elle est d'une grande précision. Après un historique, l'auteur aborde les considérations générales sur la médecine légale des aliénés en droit criminel et étudie en autant de chapitres : I. Le principe de la psychologie médico-légale. La liberté de volonté. — II. L'imputation et la capacité d'imputation. — III. La capacité d'imputation au point de vue pratique. — IV. Situation et devoirs de l'expert devant la juridiction criminelle. — V. L'étude médicale et le diagnostic des maladies mentales. — VI. La simulation de la folie.

Dans une partie clinique constituant la plus grande partie de l'ouvrage, l'auteur donne un résumé clinique des périodes mentales liées au développement régulier, des arrêts de développement psychique, des maladies mentales, les modifications de l'état mental sous l'influence de circonstances diverses, etc. A propos de chaque état il donne les dispositions médico-légales relatives au sujet et termine chaque chapitre par des exemples, des observations judicieusement choisies.

Le traducteur a ajouté au texte allemand des notes de nature à faciliter la tâche des médecins, et un petit nombre d'observations. Thoma.

1254) **Travaux de la Clinique des Maladies Mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg**, publiés sous la rédaction de M. Bechterew, directeur de la clinique et académicien, 2 volumes. St-Pétersbourg, 1900.

Le premier volume contient les travaux suivants :

I. — G. Lewtchenko. *Sur les altérations de la circulation cérébrale pendant le sommeil provoqué par la morphine et l'hydrate de chloral.* Travail très complet, où l'auteur

étudie d'abord dans des chapitres distincts les conditions de la pression intra-crânienne et le rôle du liquide cérébro-spinal, les nerfs vaso-moteurs du cerveau, le sommeil naturel et narcotique, la morphine et l'hydrate de chloral ; décrit ensuite les méthodes expérimentales de Kühitle, de Färtner et Wagner et la méthode de pression intra-crânienne, et relate enfin les nombreuses expériences (au nombre de 31) faites par lui sur des chiens, d'après les méthodes indiquées. Voici les principales *conclusions* de ce travail.

A la suite de l'introduction des doses hypnotiques de morphine (0,005 à 0,001 par kilog.) la pression artérielle augmente d'abord, puis tombe sensiblement (dilatation vasculaire), pour se relever de suite durant tout le temps du sommeil, restant toutefois un peu au dessus de la normale ; la pression intra-crânienne est augmentée pendant le sommeil (grâce à la dilatation des vaisseaux), le pouls, après les oscillations initiales, reste ralenti (par excitation des terminaisons centrales du pneumogastique) et après un certain temps s'accélère notablement ; la respiration se ralentit et devient plus profonde.

Le *chloral* (0,05 à 0,01 par kilog.) provoque d'abord une chute marquée de la pression artérielle (dans l'aorte et le cerveau) avec arrêt cardiaque pendant quelques secondes ; ensuite la pression se relève mais reste au-dessus de la normale, le pouls est ralenti et fort ; les artères cérébrales restent dilatées par suite de la diminution de leur tonus ; la pression intra-crânienne est conséquemment augmentée ; en général les effets vasculaires du chloral sont analogues à ceux de la morphine.

II. — N. Wyruboff. *Sur les dégénérations des cellules et des fibres nerveuses de la moelle dans la paralgsie générale.*

Travail important comprenant 4 chapitres : Historique très détaillé de la question. — Exposé de la technique microscopique.

Relation de *douze observations personnelles, avec examen histologique de la moelle épinière.* Discussion des résultats obtenus et conclusions. Index bibliographique très complet. Deux planches avec nombreuses figures colorées.

Citons les principales conclusions de l'auteur :

1. — La participation de la moelle dans la paralysie générale est un fait constant et s'explique par l'action délétère d'une toxine spéciale dont la nature nous est encore inconnue.

2. — Dans les cellules nerveuses le processus morbide consiste en une dégération d'après le type primaire et secondaire de Marinesco et dans une atrophie simple et pigmento-graisseuse.

3. — Les fibres nerveuses de la moelle présentent des dégénérations de deux espèces : exogènes et endogènes.

4. — Sont d'origine exogène : la dégénération des faisceaux pyramidaux en (rapport avec les altérations du cerveau), celle des fibres radiculaires des cordons postérieurs (en rapport avec l'affection des cellules) et de leurs prolongements dans la substance grise.

5. — Sont d'origine endogène (c'est-à-dire en rapport avec l'affection des cellules médullaires) : dans les cordons antéro-latéraux celle des fibres radiculaires antérieures et leurs collalérales ; des fibres des cellules des cordons et des cellules commissurales ; dans les cornes antérieures celle du réseau des fibres intercellulaires ; dans les cordons postérieurs, celle des systèmes des fibres courtes descendantes et ascendantes (faisceaux de Schultze, le champ ovale de Flechsig et le faisceau postéro-interne, zone radiculaire antérieure).

6. — L'affection des vaisseaux et des méninges n'est qu'un phénomène concomitant. L'hyperplasie névroglique est un phénomène secondaire, consécutif à la mort des éléments nerveux.

7. — Tout l'ensemble des lésions médullaires présente une analogie complète avec l'affection tabétique. Il diffère seulement par la dégénération constante du faisceau pyramidal.

8. — Au point de vue anatomo-clinique les cas examinés dans ce travail peuvent être groupés en trois catégories : La première comprend les cas où les symptômes médullaires se bornent à une notable exagération des réflexes tendineux ; anatomiquement ces cas se caractérisent par une dégénération radiculaire dans les cordons postérieurs de la région dorsale et par une dégénération récente des cordons pyramidaux. Dans la deuxième catégorie les réflexes rotuliens sont abolis, ce qui correspond à une dégénération considérable des cordons postérieurs dans la région lombaire et moins prononcée dans la région dorsale ; en même temps il existe une dégénération des cordons pyramidaux. Enfin le troisième groupe présente l'aspect complet de l'affection tabétique : dégénération très accentuée des cordons postérieurs sur toute la hauteur de la moelle et en plus, dégénération des faisceaux pyramidaux.

III. — S. Mastchenko. *Sur les altérations pathologiques de l'écorce cérébrale dans la démence secondaire.*

Importante monographie, faite d'après le plan de deux travaux précédents.

Introduction et historique détaillé. — Technique suivie dans l'examen des cas autopsiés. — Exposé de *douze observations personnelles avec autopsies détaillées et examen histologique*, d'après Nissl, Marchi, Wolter, etc. Discussion et conclusions. Deux planches avec nombreuses figures coloriées.

Voici les principales conclusions de l'auteur :

1. — La démence secondaire se caractérise par une atrophie et une dégénération pigmento graisseuse des cellules corticales, par une dégénération et une désagrégation des fibres d'association, et par une athéromatose et oblitération des vaisseaux. Cet ensemble de lésions cérébrales est constant, mais il n'est pas spécifique pour cette affection.

2. — Ce qui est caractéristique par la démence secondaire c'est la disparition d'un grand nombre de cellules de l'écorce, surtout dans la couche des petites cellules pyramidales. La lésion des cellules est beaucoup plus prononcée que celles des fibres. Les lésions sont beaucoup plus marquées, dans les lobes frontaux.

3. — L'intensité des lésions pathologiques dépend de l'intensité même de la démence. La durée de l'affection et l'âge du malade n'ont qu'une importance secondaire.

4. — La destruction des éléments nerveux a lieu pendant toute la durée de l'affection et elle est entretenue par les altérations vasculaires profondes.

IV. — *Comptes rendus des réunions des médecins de la clinique*, pour le 2e semestre de 1899.

Le deuxième volume des Travaux de la Clinique de M. Bechterew contient les travaux suivants :

I. — M. Joukowsky. *Sur l'influence de l'écorce cérébrale et des noyaux sous-corticaux sur la respiration.*

Monographie complète de 225 pages, présentée comme thèse de doctorat. Historique complet. Nombreuses expériences sur des chiens (au nombre de 42), avec présentation des courbes de la respiration pendant les expériences.

Exposé des recherches personnelles de l'auteur sur le trajet des fibres qui aboutissent ou qui partent des centres corticaux de la respiration, avec nombreux dessins dans le texte.

Les conclusions de l'auteur sont déjà connues par ses travaux antérieurs.

II. — A. M. Toposkoff. *Rapport médical sur l'activité de la clinique des maladies mentales et nerveuses (années 1893-1898).*

Le rapport très complet et approfondi de M. T. contient d'abord la description des transformations et des perfectionnements que la clinique a subies dans les dernières années sous l'impulsion du professeur Bechterew. Elle a été considérablement agrandie, l'on y admet maintenant des personnes civiles et du sexe féminin, elle est pourvue d'une installation d'hydrothérapie et d'électrothérapie (les salles de bains sont admirables et présentent le dernier mot de l'art), d'une salle de gymnastique et de mécanothérapie, d'un atelier de travaux professionnels, d'une salle de théâtre, d'une chambre de photothérapie (avec fenêtres mobiles de divers couleurs), d'une salle d'opération admirable et des magnifiques et luxueux services d'études et d'enseignements (musée original et riche, laboratoires, ateliers de photographie et de radiographie, etc., etc.). La clinique de M. Bechterew est certainement une des plus belles institutions du monde entier.

La plus grande partie du rapport de M. T. est consacrée à l'étude et à l'analyse des nombreux cas cliniques qui ont été observés dans la clinique durant la période de 1893-1898 (au nombre de 309, dont 252 hommes et 57 femmes). Dans ce nombre rentrent : les psychoses épileptiques et l'épilepsie pour 15,4 °/°, la paralysie générale, 14,6 °/°, la folie hallucinatoire aiguë, 11,6 °/° folie primitive, 11,4 °/o et la folie hystérique 7 °/o. Le nombre des aliénés non mariés est presque deux fois plus grand que celui des malades mariés. Les *hommes* sont plus souvent atteints d'épilepsie, de paralysie générale, du délirium tremens alcoolique, des psychoses neurasthéniques. Chez les *femmes* on rencontre au contraire plus souvent la folie primitive (16,6 °/°), la démence secondaire (15,7 °/o), les psychoses hystériques, la mélancolie et la manie.

Parmi les causes étiologiques des maladies mentales et nerveuses observées à la Clinique on a noté avant tout l'hérédité (44,7 °/o, la syphilis (18,9 °/o), l'alcoolisme (14,3 °/o), etc. La syphilis a été en particulier notée dans 93, 2 °/o de la paralysie générale et dans 6,9 °/o du tabes dorsalis.

III. — *Comptes rendus des Réunions des médecins de la clinique* pour le premier semestre 1899.

A. Raïchline.

INFORMATIONS

La Société de Neurologie de Paris se réunira le Jeudi 8 Novembre, à *neuf heures du matin*, à l'École de Médecine, salle des Thèses, n° 2.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 21

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CATALEPTO-CATATONIE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR

M. le Dr **Henri Dufour**,
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine.

Lorsque l'on rencontre 3 fois sur une quarantaine de cas de fièvre typhoïde, pris au hasard, un syndrome déterminé, apparaissant et disparaissant avec cette maladie, on est en droit de dire qu'il est dominé par l'infection typhique. Tout au plus peut-on discuter la place à lui attribuer au point de vue didactique et hésite-t-on à le ranger soit au nombre des signes, soit au nombre des complications de la dothiénentérie. Si, pour lever ses doutes, on se reporte aux traités classiques, on est alors fort étonné de ne trouver nulle part l'existence de ce syndrome, même sous forme de simple mention. C'est cette absence de renseignements sur la catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde, qui m'a engagé à en rapporter ici plusieurs exemples.

On a dit, on a écrit que l'état cataleptique est de constatation banale, et peut-être la vulgarité de ce symptôme a-t-elle été pour quelque chose dans le profond oubli où il est tombé. La catalepsie ne me semble cependant ni plus ni moins banale que la diarrhée, la céphalée, le délire, ou la phlébite, et si je m'en rapporte à mes propres observations, le fait de la rencontrer 8 fois sur 100 mérite qu'on s'y arrête un moment.

Ce qui, à mon avis, n'est jamais banal, c'est de montrer une infection en activité, reproduisant un tableau morbide associé très souvent aux maladies mentales. On touche ainsi du doigt, pour me servir d'une expression courante, le rôle des infections dans la pathologie cérébrale. C'est en multipliant ces sortes d'exemples, en essayant de rapporter chaque détermination psychique à une étiologie nettement toxique ou infectieuse que l'on arrive à cette conviction, que les mêmes lois régissent toutes les pathologies cellulaires, fussent-elles encéphaliques ou autres. Seules les expressions symptomatiques diffèrent.

Pendant le temps que j'observais mes trois malades atteints de catalepto-catatonie, je pensais, en me reportant à mes souvenirs sur ce que j'avais vu

ou entendu touchant les manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde, avoir dépisté un symptôme assez rare. Il me faut avouer maintenant que si le syndrome est rare pour les Parisiens, il l'est moins à Nancy. Cela résulte seulement du fait, qu'on le cherche à Nancy et peu ailleurs.

M. le professeur Bernheim, dans son livre sur la *Suggestion et ses applications à la thérapeutique* (1), a relaté les observations de deux malades présentant des états cataleptiques au cours de la fièvre typhoïde. Dans le *Bulletin médical* du 19 janvier 1896, le même auteur faisait paraître une clinique intitulée « De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques ». En dehors de ces communications du professeur de Nancy, il n'existe, pour ainsi dire, aucun document. Taupin, cité par M. Grasset (2) et par M. Le Maître (3), a publié une observation de catalepsie dans le cours de la fièvre typhoïde, que nous n'avons pu retrouver. Hecker relate un fait analogue; mais ici la catatonie a été consécutive à la fièvre typhoïde, ce qui peut en modifier l'interprétation. En somme, sauf pour M. Bernheim et ses élèves, la catalepsie au cours de la fièvre typhoïde est peu connue.

Pendant la dernière épidémie de fièvre typhoïde, aux mois d'août et de septembre de cette année, ayant eu la possibilité d'observer 50 malades atteints de cette affection, nous avons pu en rencontrer 3 présentant la catalepto-catatonie, sur 40 chez qui nous l'avons cherchée.

Ignorant à ce moment la clinique de M. Bernheim, nous avons été mis sur la voie de cette recherche par un fait qui nous eût certainement échappé sans les notions que nous avions acquises auprès de notre maître, M. le professeur Joffroy. Ces notions ont trait à l'habitus et aux réactions des malades mentaux atteints de catatonie.

A une visite du matin, priant une malade en cours de traitement de fièvre typhoïde (au 14e jour avec température élevée) de tirer la langue, nous la vîmes maintenir sa langue hors de la bouche bien au delà du temps nécessaire pour prendre une connaissance suffisante de son état. Ce petit incident éveilla notre attention et nous fit poursuivre nos investigations.

Rappelons maintenant quelques traits des états cataleptiques; et le mieux est encore de citer ses auteurs: « Soulevez doucement un bras, dit M. Bernheim, et abandonnez-le à lui-même ; il reste en l'air dans la position donnée. Soulevez ensuite l'autre bras, il y reste comme le premier. C'est de la catalepsie. Elle est plus ou moins accentuée. Quelques malades, au bout de quelques secondes, laissent tomber, après plus ou moins d'hésitation, le membre soulevé. D'autres essaient quelques mouvements avec les doigts ou la main, laissant le reste du membre immobile; d'autres le gardent tout entier cataleptisé pendant plusieurs minutes ou indéfiniment.

« Cette catalepsie est quelquefois molle : une légère impulsion donnée au membre le fait retomber. Plus souvent elle est rigide ou élastique. L'impulsion communiquée au bras le déplace, mais sans le faire tomber ; quelque forte que soit l'impulsion, il ne dépasse pas une excursion limitée ; souvent même il revient comme un ressort à sa première place, quand il a été déplacé. Les doigts écartés et mis dans les positions les plus bizarres y demeurent. Si j'applique

(1) Bernheim. Suggestion et ses applications à la thérapeutique, 1891, *Bulletin médical*, 19 janvier 1896.

(2) Grasset. *Maladies du système nerveux*.

(3) Le Maitre. *Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales.* Th. Paris, 1895.

l'un des pouces du sujet contre le bout du nez, l'autre pouce contre le petit doigt de la première main, de façon à figurer le pied-de-nez, la malade conserve cette attitude, sans rire, la physionomie restant sérieuse et comme figée.

« Cette attitude cataleptiforme s'obtient rarement dans les membres inférieurs. Dans les supérieurs où elle est si fréquente, lorsqu'elle est bien accentuée, elle s'accompagne aisément de contracture. Il suffit chez quelques-uns d'étendre l'avant-bras sur le bras pour que tout le membre entre momentanément en rigidité, si bien qu'on ne peut plus le fléchir sans un effort plus ou moins considérable : c'est une véritable diathèse de contracture.

« Parfois on peut déterminer, dans les membres supérieurs cataleptisés, une tendance plus ou moins accusée à l'automatisme rotatoire. En tournant les deux avant-bras l'un autour de l'autre, ce mouvement tend à continuer spontanément plus ou moins longtemps, comme chez les sujets hypnotisés. »

Cette courte description suffit à la compréhension de la catalepto-catatonie. J'ajouterai seulement que dans mes trois cas (3 femmes) j'ai observé uniquement la flexibilité cireuse des membres sans les phénomènes de contracture, et que chez mes trois malades j'ai pu obtenir les attitudes figées, aussi bien aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Une des trois malades prenait et gardait les positions au commandement. Je n'ai jamais observé que des fièvres typhoïdes en pleine activité ; il ne s'agit donc pas ici de reliquats infectieux.

Une des malades est morte le vingtième jour, avec 42° de température, des hémorrhagies intestinales et un état typhoïde très prononcé, plus quelques complications pulmonaires. Les deux autres ont guéri, l'une après cinquante-trois jours de maladie sans rechute, mais avec des suppurations cutanées ; l'autre après vingt-huit jours d'une fièvre typhoïde à forme thoracique. Chez ces trois malades, le séro-diagnostic a été positif ; il n'y avait d'ailleurs aucun doute clinique sur la nature de leur maladie.

Obs. I. — Jeanne G..., âgée de 17 ans, est au milieu du deuxième septénaire de la dothiénentérie. Sa température oscille entre 39° et 40° ; les signes pulmonaires sont très intenses. Elle est dans la prostration, mais cependant entend, comprend et répond aux questions qu'on lui pose. Sauf la *stupeur*, il n'y a pas d'autres manifestations nerveuses s'extériorisant spontanément.

Si l'on soulève un bras et qu'on l'abandonne dans une position, même fatigante à garder surtout pour une typhique (demi-extension du bras sur l'épaule, demi-flexion de l'avant-bras sur le bras), il ne retombe pas après qu'on l'a abandonné. Le même phénomène se reproduit de l'autre côté. Il existe également au niveau des membres inférieurs.

Dans la station debout Jeanne G... prend et garde longtemps (les séances ont été abrégées par suite de l'état général) toutes les attitudes que l'on imprime aux membres, au corps, à la tête, aux paupières (position de la prière, de l'extase, de la colère, etc.) On a affaire à un mannequin.

Ces mêmes positions ou attitudes sont prises, maintenues ou perdues au commandement. Il suffit de dire à G... : « Levez le bras, tirez la langue » pour qu'aussitôt l'exécution suive l'ordre donné et s'y maintienne. La passivité cérébrale de Jeanne G... est absolue : je lui dis de me suivre à travers la salle, elle me suit, en chemise, malgré ses 39° de température ; je lui dis de se coucher, elle se couche ; de rire, elle rit ; de pleurer, elle pleure. Je suis obéi aveuglément sans discernement.

C'est là tout le syndrome cérébral de Jeanne G... flexibilité cireuse, attitude cataleptique provoquée par un ordre ou une position donnée passivement, stupeur. G... n'a pas de délire ; elle répond convenablement aux questions ; spontanément elle se plaint de tousser. Elle n'a aucun stigmate hystérique tel qu'hémianesthésie, hyperesthésie ovarienne, signes oculaires, etc.

Cet état dure cinq à six jours et disparaît complètement dès que la fièvre commence à descendre.

G... part en convalescence au Vésinet ; elle n'est plus catalepto-catatonique. En me remerciant des soins qui lui ont été donnés, elle déclare qu'elle ne m'en veut pas pour toutes les misères que je lui ai fait subir pendant sa fièvre typhoïde, misères dont elle a gardé le souvenir exact, mais auxquelles elle était incapable de se soustraire.

Les antécédents personnels de G... sont simples : aucune manifestation nerveuse antérieure. Rougeole dans le jeune âge ; léger ozène depuis trois ans. Ses parents sont bien portants ; mais un frère est mort idiot à 26 ans. La mère avait eu, lors de sa première grossesse, une attaque d'éclampsie.

Obs. II. — Louise S..., âgée de 17 ans, porte une tare nerveuse personnelle ; en bas âge, elle a eu des convulsions.

Vers le 25e jour de sa fièvre avec température élevée, elle présente des attitudes cataleptiques des 4 membres. Ceux-ci maintiennent la position qu'on leur imprime. L'état de maigreur, de faiblesse de la malade nous a empêché de l'examiner debout. Au commandement les mouvements, sont exécutés sans qu'il y ait apparence d'état cataleptique. Louise S... n'a pas de signes d'hystérie ; elle a eu du délire avec excitation passagère, de la verbigération, de la céphalalée, de la carphologie, de *la stupeur*. La guérison de la fièvre typhoïde est survenue au bout de deux mois. L'état catalepto-catatonique n'a duré que quelques jours.

Obs. III. — Isabelle L..., âgée de 23 ans, a une température oscillant autour de 40° pendant la deuxième semaine. Le 17e jour, nous constatons les signes cataleptiques aux quatre membres, *la stupeur* est profonde ; on n'obtient que difficilement une réponse. La période cataleptique dure trois jours, la stupeur augmente ; il y a des soubresauts des tendons, de la carphologie, du délire, de la raideur de la nuque ; la mort survient le 22e jour.

Il ne fallait pas penser à faire prendre et garder des attitudes par simple ordre verbal. On a pu obtenir des réactions semblables des deux côtés en produisant des sensations douloureuses (piqûres, pincement).

Les antécédents héréditaires sont incomplets ; mais personnellement S... n'a jamais eu de phénomènes nerveux rattachables à l'hystérie.

Tels sont résumés les 3 faits que nous avons pu observer ; ajoutons que chez la première de nos malades on pouvait provoquer l'automatisme avec mouvements reproduits et continus. Elle exécutait un pied-de-nez et agitait les doigts de façon ininterrompue jusqu'au moment où il nous plaisait de les arrêter. Nous n'avons pas vu apparaître d'état hypnotique chez nos malades à la suite de leurs phénomènes cataleptiques. M. Bernheim dit avoir noté cet état chez 5 malades.

Arrivons maintenant à quelques considérations à propos de ces faits. En premier lieu, je désire expliquer pourquoi je préfère le terme « catalepto-catatonique » à celui d' « état cataleptique » ; il n'y a pas seulement une question de mots. Le but que je me suis ainsi proposé a été de mieux isoler de l'hystérie un syndrome qu'on a tendance à rattacher à cette névrose. Le mot catatonie est tout à fait du langage de la pathologie dite mentale.

Bien qu'on soit assez généralement d'accord, sauf peut-être Georget, pour reconnaître la fréquence des états cataleptiques en dehors de l'hystérie, c'est surtout à propos de l'hystérie que la catalepsie a été étudiée. Il est juste cependant de rappeler ici la très excellente contribution apportée par M. Le Maître à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales.

Pour ma part, en employant le « mot catatonique » joint à celui de « catalepsie », j'envisage plus volontiers chez mes typhiques deux états cérébraux intimement liés l'un à l'autre ; je veux dire la stupeur et la flexibilité cireuse physique et psychique. Ce syndrome cérébral de la dothiénentérie, « stupeur et catalepsie »,

est très voisin d'une maladie bien mentale : la mélancolie à forme de stupeur et avec état cataleptique, ou encore ressemble à une des phases de cette entité morbide que Kahlbaum (1) avait voulu édifier en 1874 sous le nom de catatonie. Dans nos 3 observations, il y a de la stupeur accompagnant l'état cataleptique. Or, la stupeur est très commune chez les typhiques ; la catalepsie devrait donc l'être aussi si elle lui est unie par la physiologie pathologique.

De fait la catalepsic existe dans une très forte proportion au cours de la dothiénentérie, si l'on veut retenir tous les cas où les attitudes de fixité existent seulement aux membres supérieurs.

Cette fréquence du symptôme explique alors cette phrase par laquelle commence la clinique de M. Bernheim : « On observe *très souvent* dans la fièvre typhoïde le phénomène que voici. » A dessein, nous n'avons relaté que des observations dans lesquelles les mêmes signes se retrouvaient aux 4 membres, elles sont ainsi plus typiques.

Un deuxième point sur lequel j'insisterai, c'est la facilité avec laquelle on reproduit l'attitude cataleptique par simple injonction et la passivité cérébrale pour tous les actes même non cataleptiques. M. Bernheim a pu écrire, à juste titre, que jamais l'état cataleptique ne s'observe ni dans la fièvre typhoïde, ni dans d'autres états morbides, sans être accompagné de cette inertie psychique spéciale qui la commande. Mais est-il nécessaire que l'inertie psychique soit complète pour la production du phénomène ? Non assurément ; il faut seulement que l'état cataleptique obtenu par l'un ou l'autre procédé (mouvement passif ou commandement) ne vienne pas heurter un processus d'idéation normal ou pathologique.

Nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le professeur Joffroy, une malade, D..., qui rentrait dans le cadre de la démence précoce et très instructive pour la compréhension de la psychologie des états cataleptiques. Rappelons à ce propos combien on observe fréquemment les phénomènes de catatonie cataleptique au cours de la démence précoce. Certains auteurs (Aschaffenburg) tendraient même à cataloguer dans la démence précoce un bon nombre des catatoniques de Kahlbaum.

L'observation de D..., à une période où elle se montrait *physiquement et psychiquement* de flexibilité cireuse, apprenait cependant que D..., se refusait à exécuter une seule espèce de mouvement ou à maintenir une seule espèce d'attitude. Il était impossible de lui faire prendre une attitude amicale vis-à-vis des médecins du service ou encore de lui faire tendre la main. Un jour, D... nous donna elle-même l'explication de son refus qui dérivait logiquement de son délire. Elle se croyait au milieu de brigands attachés à sa perte, et cette conception délirante tout enfantine suffisait à expliquer une résistance partielle et systématisée au milieu de sa passivité générale. Ce n'est, pas en effet, à ses ennemis qu'on tend la main ou que l'on témoigne de l'amitié par des signes extérieurs.

Cet exemple permet assez bien, croyons-nous, de pénétrer un peu dans le phénomène d'automatisme encéphalique. L'automatisme encéphalique, à détermination cataleptique, qu'on rencontre dans des états si divers : infections, urémie (Brissaud et Lamy), abcès du cervelet (Léopold Lévi), à l'état normal (Bernheim) ; dans le rachitisme (Epstein) ; dans l'hystérie, à l'état de veille ou d'hypnose (Lasègue, Janet, Pitres, Gilles de la Tourette) ; dans les maladies de

(1) KAHLBAUM. Die Katatonie, 1874.

l'encéphale (Le Maître), implique donc ou une inertie morale absolue, comme le disait Charcot, ou seulement une inertie morale relative quant à l'acte ou l'attitude provoqués chez le malade.

Ce n'est donc pas tant l'automatisme physique ou psychique qui est le véritable trouble cérébral, que ce qui est dessous, telle la stupeur, amenant faiblesse ou absence des processus d'idéation ou encore un délire accaparant toute l'idéation au point de rendre le sujet inerte à tout ce qui ne rentre pas dans ses préoccupations morbides.

Faut-il attribuer à la suggestion, au sens où l'entendent MM. Binet et Féré (1), l'attitude cataleptique? « Nous croyons, quant à nous, disent ces auteurs, que le sujet comprend en quelque sorte l'intention de l'expérimentateur ; il garde le bras en l'air parce qu'il a été un instant maintenu passivement dans cette position. » Cette hypothèse ne peut être admise pour tous les malades; si elle s'applique aux hystériques, elle ne s'applique pas aux malades qui m'ont occupé ici. M. Bernheim mettait aussi ses lecteurs en garde contre une pareille interprétation : « J'ai soin de ne pas faire assister les typhiques que j'étudie ainsi à des expériences faites sur d'autres, et je provoque ces attitudes cataleptiformes chez des malades qui n'ont jamais vu hypnotiser et même qui ne me connaissent pas. »

Quant à moi, je rappellerai que Jeanne G..., lorsque pour la première fois elle tire la langue, pense encore moins que moi, qui n'y pense pas du tout, à me démontrer qu'elle est catalepto-catatonique. S'il y a eu suggestion, c'est moi qui l'ai subie, en me mettant à étudier le phénomène qu'elle m'indiquait si spontanément. Il est incontestable que si l'on prend le mot « suggestion » dans son acception la plus étendue, répondre à un ordre verbal est de la suggestibilité. Je préférerais le terme d' « obéissance passive » qui indique une nuance, le mot « suggestion » rappelant de trop près le stigmate hystérique. Il n'y a pas intérêt à le conserver ici, car l'hystérie n'est pas en cause, ni chez la malade D... ni chez mes typhiques.

Concluons donc en disant que l'infection typhique crée l'automatisme physique et psychique à forme de ce que nous dénommons l'état catalepto-catatonique.

Il faut sans doute, pour réaliser le syndrome très complètement, un peu d'hérédité nerveuse, et deux de nos malades rentrent dans la catégorie des héréditaires.

Nous regrettons de n'avoir pu pratiquer l'autopsie d'un de nos cas suivi de mort, car nous sommes persuadé que si les lésions méningo-encéphaliques sont banales, elles existent; et, à ce propos, il est curieux de rappeler que Kiernan s'occupant de l'anatomie pathologique de la catatonie de Kahlbaum, avait trouvé une grande analogie entre l'aspect du cerveau de certains catatoniques et celui qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde. Cette notion anatomo-pathologique est toutefois trop vague, et cette partie de la question est encore à faire.

(1) Binet et Féré. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1er oct. 1887.

II

Clinique psychiatrique de Montpellier. — Service de M. le professeur Mairet.

RECHERCHES SUR LE RÉFLEXE PLANTAIRE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE (1)

PAR MM.

Ardin-Delteil,
Chef de clinique,
Médecin adjoint de l'asile public
d'aliénés de l'Hérault.

H. Rouvière,
Aide d'anatomie.
Interne provisoire des hôpitaux
de Montpellier.

En présence des opinions contradictoires relevées chez les auteurs, nous avons examiné le réflexe plantaire chez 35 paralytiques généraux, tant au point de vue de ses modifications quantitatives que de ses modifications qualitatives. Nous nous sommes aussi préoccupés de savoir si ces modifications présentent des relations quelconques soit avec l'état du réflexe plantaire chez les mêmes sujets, soit avec la période de leur maladie, soit avec la nature de celle-ci.

Les constatations que nous avons faites nous amènent à poser les conclusions suivantes :

I. — *En ce qui concerne l'état du réflexe plantaire :*

1° Dans la paralysie générale, le réflexe plantaire serait plus souvent diminué qu'exagéré ; il serait quelquefois normal et très rarement aboli.

Sur 35 cas de paralysie générale on observe :

L'exagération	du réflexe	plantaire,	des deux côtés........	7 fois
—	—	—	d'un seul côté........	1 —
La diminution	—	—	des deux côtés........	11 —
—	—	—	d'un seul côté........	6 —
L'état normal	—	—	des deux côtés	6 —
—	—	—	d'un seul côté	1 —
L'abolition	—	—	des deux côtés	0 —
—	—	—	d'un seul côté........	2 —

2° En outre, dans un certain nombre de cas spéciaux, qui seront précisés plus loin, le réflexe subirait une perturbation rappelant celle désignée par Babinski sous le nom de phénomène des orteils.

Nous avons, en effet, observé :

L'extension	des orteils,	des deux côtés....................	4 fois
—	—	d'un seul côté....................	3 —

Toutefois, la modalité présentée par les malades est légèrement différente de celle observée par Babinski, dont il ne faut pas oublier que les recherches ont porté principalement sur des hémiplégies organiques.

L'extension des orteils, quoique nettement marquée, est en général peu intense.

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, séance du 8 novembre 1900.

En outre, le mouvement d'extension est beaucoup plus marqué pour les quatre derniers orteils (6 fois sur 7), le gros orteil restant parfois immobile.

Une seule fois nous avons obtenu une extension très nette et très prononcée du gros orteil pareille à celle indiquée par Babinski.

II. — *En ce qui concerne les rapports du réflexe plantaire :*

1° Avec le réflexe rotulien;

2° Avec la période évolutive de la paralysie générale ;

3° Avec la nature de la paralysie générale.

Nous avons observé que :

1° Il n'existe aucun rapport entre l'état du réflexe plantaire et celui du réflexe rotulien dans la paralysie générale vraie.

Au contraire, dans quelques cas de paralysie généralisée syphilitique (pseudo-paralysie générale syphilitique des auteurs), il parait exister une relation assez constante entre l'état du réflexe rotulien et celui du réflexe plantaire.

On voit, en effet, dans ces cas la concomitance de l'exagération du réflexe rotulien avec un mouvement d'extension des orteils.

2° Quoique, d'une façon générale, on ne puisse affirmer, à priori, une relation quelconque entre la période d'évolution de la maladie et une allure particulière du réflexe cutané plantaire, peuvent on peut dire :

a) Que, *dans la première période*, le réflexe est tantôt normal, tantôt diminué, tantôt aboli, tantôt exagéré. L'exagération du réflexe se rencontrerait beaucoup plus fréquemment à cette période que les autres modifications (7 fois exagéré, 3 fois diminué, 3 fois normal).

b) Que, *dans la deuxième période*, le réflexe plantaire ne s'est jamais trouvé exagéré.

Il a été ou normal (2 fois), ou, le plus souvent, diminué (6 fois).

c) Enfin, *dans la troisième période*, il n'a paru jamais exagéré, et plus souvent diminué que normal.

Ce qui précède s'applique uniquement aux modifications quantitatives du réflexe.

3° On ne peut établir une relation quelconque entre l'état du réflexe soit rotulien, soit plantaire, et la nature de la paralysie générale observée.

Ceci pour la paralysie générale vraie.

4° Au contraire, dans la plupart des cas de paralysie généralisée syphilitique, nous avons observé une modalité particulière du réflexe plantaire rappelant le signe de Babinski.

a) Sur 7 malades présentant une démence avec troubles paralytiques d'origine syphilitique, 6 d'entre eux, tous parvenus soit à la période d'état, soit à la période de déclin de la maladie, ont présenté cette modalité ; celle-ci s'est toujours trouvée correspondre à l'exagération du réflexe rotulien.

b) Sur 4 de ces 6 malades, l'extension des orteils se produisait également du côté droit et du côté gauche ; chez les 2 autres elle n'existait que d'un côté seulement, le pied du côté opposé présentant alors une simple diminution du réflexe plantaire.

c) Le septième malade, tout à fait à la période initiale de sa cérébropathie syphilitique, n'a présenté que de la diminution du réflexe cutané plantaire sans aucune perturbation, mais coïncidant avec l'exagération du réflexe rotulien.

Ces constatations tendent à prouver que, dans les cas de paralysie généralisée syphilitique, il existerait un trouble unilatéral ou bilatéral des fonctions du faisceau pyramidal.

Ceci démontrerait donc l'existence des lésions localisées dans la plupart de ces cas de pseudo-paralysie générale syphilitique. Ce qui viendrait apporter un nouvel argument en faveur de la théorie dualiste, qui n'admet pas que la paralysie générale vraie soit de nature syphilitique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1255) **Note sur l'imprégnation isolée des Cellules névrogliques par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal**, par SOUKHANOFF. *Journal de Neurologie*, 20 mai 1900.

L'auteur a pu se convaincre qu'après congélation préalable des cadavres, et, par conséquent, du cerveau aussi, l'application de la méthode Golgi Ramon y Cajal donne un autre tableau qu'ordinairement. Ce fait a de l'importance pour les recherches faites dans les climats froids, à fortes gelées. PAUL MASOIN.

1256) **Contribution à l'étude des Injections sous-Arachnoïdiennes de Chlorhydrate de Cocaïne**, par HENRI DIEZ. *Thèse de Paris*, nº 238, mai 1900, chez Jouve et Boyer (60 p., 18 obs.).

D. rassemble dans sa thèse les documents publiés jusqu'ici sur cette matière ; le nombre des observations est encore trop restreint pour qu'on puisse juger d'une manière définitive les injections sous-arachnoïdiennes de chlorhydrate de cocaïne ; toutefois les observations paraissent concluantes au point de vue de l'efficacité de ce mode de production de l'analgésie.

Cette analgésie est de durée suffisante pour permettre des opérations importantes sur les jambes et la partie inférieure de l'abdomen. Des accidents fréquents (nausées, vomissements, céphalalgie, élévation de la température avec frisson) peuvent suivre l'injection intra-rachidienne de cocaïne ; mais toujours ils ont été passagers, et jamais ils n'ont eu de gravité réelle. Les doses de cocaïne employées ont varié entre 5 milligrammes et 2 à 3 centigrammes.

Il semble que le procédé est appelé à rendre de grands services, notamment chez les cachectiques qui peuvent redouter l'anesthésie générale. Il semble préférable aux injections interstitielles de cocaïne quand le champ opératoire est très étendu et l'opération mal réglée. FEINDEL.

1257) **Nerfs de l'Ovaire et leurs Terminaisons**, par ÉMILE VALLET. *Thèse de Paris*, nº 327, mai 1900, chez Jouve et Boyer (75 p., bibliog.)

Les nerfs de l'ovaire sont d'une richesse extraordinaire ; composés de fibres à myéline (en grande minorité) et d'autres sans myéline dans la couche médullaire, ils ne comprennent plus que des fibres nues dans la couche corticale. Dans la couche vasculaire, médullaire, la grande majorité des fibres va aux vaisseaux. Dans la couche corticale, les fibres vont surtout aux follicules et à leurs vaisseaux, très peu au conjonctif et à l'épithélium superficiel. Dans les follicules les filets nerveux forment un réseau dans le theca folliculi, duquel partent des

ramifications qui pour la majorité des auteurs s'arrêtent à la membrane granuleuse sans y pénétrer.

Enfin la zone vasculaire et la partie interne de la zone parenchymateuse renferment, au niveau des vaisseaux des éléments cellulaires assimilés généralement aux cellules ganglionnaires. Elles forment dans cette région une sorte de ganglion diffus et autonome de l'organe, servant probablement à régler son débit vasculaire. Il représente le système vaso-moteur de l'ovaire. Si on ajoute des nerfs moteurs se distribuant aux fibres lisses du stroma, des nerfs sensitifs provenant des follicules, de la surface de l'ovaire et de son épithélium et du stroma ovarien. on se rendra facilement compte que l'ovaire, organe primordial chez la femme, a vraiment un système nerveux en rapport de développement non avec son volume, mais avec sa fonction. FEINDEL.

1258) **De la Sensibilité osseuse**, par D. S. DVOÏTCHENKO. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 17 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 119.

Il s'agit de la sensation vibratoire. Dans les affections où la sensibilité reste intacte, la sensation de vibration reste normale; elle s'altère là où toute autre sensibilité est atteinte. Dans les névrites et les myélites, la sensation vibratoire est altérée en même temps que la sensibilité cutanée. Dans le gliôme le trouble de la sensibilité vibratoire osseuse n'est pas superposé à la sensibilité thermale et esthésique ; on rencontre souvent ce trouble au-dessous de la zone anesthésique, tandis que là où la sensibilité thermale et esthésique sont altérées la sensibilité vibratoire des os est normale. Dans le tabes, le trouble de la sensibilité vibratoire est souvent constaté à la ceinture pelvienne; il s'étend parfois sur toute l'ossature; au début du tabes, ce trouble s'étend aux membres inférieurs Les articulations ne présentent à ce point de vue rien de parculier dans le tabes.

Dans les lésions de l'encéphale avec anesthésie cutanée, l'anesthésie vibratoire se superpose à la première. Il en est de même dans l'hystérie avec anesthésie.

L'auteur conclut que la sensibilité vibratoire est une entité indépendante, distincte des autres espèces de sensibilité. Les sensations vibratoires sont conduites principalement pas l'os et le périoste, et non par la peau et les parties molles. Les altérations de cette sensibilité comportent, comme les autres sensibilités, trois degrés : l'anesthésie, l'hyperesthésie et la paresthésie. J. TARGOWLA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1259) **Étude sur l'Anatomie et la Physiologie pathologiques de la Rage** par CH. NÉLIS. *Archives de biologie*, 1900; voir aussi : *Bulletin Acad. méd. de Belgique*, n° 1, 1900 et *Le Névraxe*, vol. 1, fasc. 1.

En combinant les résultats de ses recherches personnelles avec les données recueillies par d'autres observateurs, l'auteur (élève du professeur Van Gehuchten) est parvenu à établir une caractéristique assez précise des lésions déterminées, dans le système nerveux par le virus rabique.

Grâce aux lésions observées, il est arrivé à une interprétation rationnelle d'une des principales manifestations symptomatiques de l'affection, la paralysie, demeurée jusqu'à ce jour inexpliquée.

Le mémoire en question se divise en deux parties : anatomie pathologique et physiologie pathologique.

PREMIÈRE PARTIE. — *Anatomie pathologique.* — Après avoir fait un exposé histo-

rique très complet de l'anatomie pathologique de la rage, l'auteur fait connaître les faits observés par lui.

Ses observations ont porté sur seize sujets, dont quatre lapins, onze chiens et un chat. Tous ces animaux étaient atteints de rage, sauf un chien inoculé, sacrifié avant l'évolution de la maladie. Chez les quatre lapins et sept chiens, le mal avait été déterminé par une inoculation sous-durale avec un morceau de substance nerveuse provenant d'un chien enragé.

Par l'emploi d'une méthode dont il fait connaître la technique, il a constaté chez lesdits animaux, sur différentes parties du système nerveux, des lésions dont la réunion ou l'ensemble constitue une caractéristique bien définie de l'affection rabique. Les principales de ces lésions ont été constatées sur les régions ou organes cellulaires du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle et sur les ganglions périphériques.

Les plus profondes, les plus constantes et les plus précoces atteignent les ganglions périphériques cérébro-spinaux et sympathiques.

Parmi ces lésions, la plus caractéristique consiste dans l'atrophie, l'envahissement et la destruction des cellules nerveuses déterminés par des cellules de néoformation qui apparaissent entre lesdites cellules nerveuses et leur capsule endothéliale.

La cellule nerveuse serait d'abord déprimée par les cellules en turgescence de la capsule endothéliale, puis par les cellules de néoformation interposées entre la cellule nerveuse et ladite capsule.

Les cellules fixes, devenant plus nombreuses, finissent par envahir la cellule nerveuse et par en déterminer la destruction complète.

Les cellules de nouvelle formation finissent par occuper la cavité de la capsule endothéliale. Cette altération étant confluente, tout le tissu de l'organe est envahi et prend l'aspect d'une production sarcomateuse.

L'agglomération des mêmes éléments néoplasiques forme les granulations miliaires signalées et décrites pour la première fois par M. Babès sous le nom de tubercules rabiques.

Le tubercule rabique aurait la même signification que le tubercule nerveux, la néoplasie tuberculeuse, la gomme syphilitique et la granulonie lépreuse. Ces différentes lésions, possédant une même structure fondamentale, constitueraient autant de variétés d'un même type général : le néoplasme infectieux.

L'auteur a toujours trouvé des tubercules dans les ganglions spinaux, alors qu'ils pouvaient faire complètement défaut dans la moelle.

Seconde partie. — *Physiologie pathologique.* — Dans cette seconde partie de son travail, l'auteur cherche à élucider la pathogénie d'un des grands symptômes caractéristiques de la rage : la paralysie.

Après avoir passé en revue les différents facteurs qui interviennent dans la pathogénie de la paralysie, après avoir constaté que la paralysie rabique ne peut être légitimement rapportée ni à une affection des muscles, ni à une lésion du neurone moteur, ni à une altération de la voie motrice centrale, ni à la présence de certains produits toxiques dans le sang, ni à l'épuisement nerveux consécutif à la répétition des accès ; après avoir montré que parmi les lésions qui affectent le système nerveux chez le chien enragé, ni la chromatolyse des cellules, ni les altérations de la substance blanche centrale, ni les lésions hypérémiques de certains nerfs (phrénique, sympathique, pneumogastrique, ceux du membre mordu) n'expliquent la paralysie observée dans la rage, l'auteur appuie sur le fait, à première vue étrange, que chez le sujet atteint de cette

affection, de tout le système nerveux, la voie motrice montre le moins de lésions.

S'appuyant sur les faits d'expérience et d'observation, tant physiologiques que pathologiques, qui démontrent la grande importance du rôle de la sensibilité sur toutes les manifestations de la motilité, l'auteur se croit autorisé à conclure que la *paralysie rabique est une paralysie réflexe*, qu'elle reconnaît pour cause déterminante principale la lésion des neurones sensitifs et particulièrement l'altération des cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques.

Les lésions constatées par l'auteur avaient déjà été signalées par divers observateurs. Aucun n'en avait saisi toute l'importance de la vraie signification.

Il fallait pour cela les rapprocher, les réunir, les combiner aux données de la physiologie, comme l'auteur a fait, et réaliser ainsi une synthèse assez lumineuse pour montrer la valeur et le sens réel des lésions mentionnées.

D'après la vérification faite, il serait désormais possible, sinon facile, de poser le diagnostic positif de la rage par le simple examen microscopique des ganglions cérébro-spinaux.

Le diagnostic par le cadavre exige aujourd'hui dix-huit à vingt jours, le temps nécessaire pour qu'une inoculation révélatrice produise ses effets.

Par l'examen microscopique, en moins de vingt-quatre heures la question peut être résolue.

L'auteur est le premier qui ait saisi le fait, en apparence conforme à la vérité, que la rage est une affection infectieuse à détermination élective sur la partie sensitive du système nerveux.

(Rapport académique sur ce mémoire présenté et couronné par l'Académie de médecine de Belgique en 1899.) PAUL MASOIN.

1260) **De la Sensibilité spéciale chez les Névropathes dégénérés**, par BABAREFF et NILSEN. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 1, p. 1-14.

Pour objet des observations ont servi des soldats de l'hôpital militaire, souffrant de névroses à formes dégénératives (45 cas d'épilepsie, 12 cas de bégayement, 24 cas d'une incontinence névropathique d'urine, 4 cas de neurasthénie constitutionnelle et 10 cas d'hystérie). Les auteurs ont constaté un rétrécissement très marqué du champ visuel dans le tiers des cas examinés par eux; dans le second tiers le rétrécissement du champ visuel était peu accusé. L'odorat était émoussé chez plus de la moitié des malades, le goût aussi dans la moitié des cas, l'ouïe dans un quart des cas; quelques-uns des malades avaient un affaiblissement des sensations des couleurs. Les auteurs pensent que chez les dégénérés névropathes l'émoussement de l'un ou de l'autre sens extérieur n'est pas rare; les troubles des organes des sens, qui dans l'hystérie sont très accusés, sont propres aussi, mais à un degré moins marqué, à d'autres états de dégénérescence. SERGE SOUKHANOFF.

NEUROPATHOLOGIE

1261) **Contribution à l'étude clinique des Aphasies**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, n° 3, 1900.

V. G. présente un malade atteint d'aphasie, dont voici en résumé l'histoire clinique. X.., 33 ans, tailleur ; antécédents tuberculeux dans la famille ; lui-même est porteur d'une ankylose du genou droit, suite d'arthrite probablement tuberculeuse. Il y a deux ans, il fut atteint subitement d'un ictus cérébral.

Revenu à lui, il présenta des troubles de la parole et de la motilité dans les membres du côté droit. Les troubles de la motilité ont à peu près totalement disparu : il ne persiste qu'un peu de raideur dans les doigts.

Les troubles de la parole, qui existent encore aujourd'hui, sont fort intéressants. Le malade comprend ce qu'on lui dit, fait les mouvements commandés ; il exécute aussi les ordres donnés par écrit ; il n'y a donc ni cécité verbale, ni surdité verbale. Le malade est donc atteint d'aphasie motrice.

L'aphasie motrice est-elle corticale ou sous-corticale ? On admet en général que, lorsque le sujet peut lire le nombre de syllabes dont se compose chaque mot, c'est-à-dire lorsque les images verbales composées sont conservées, il n'est pas atteint d'une lésion corticale. Le malade de V.G. se trouve dans ce cas. L'examen du malade montre qu'il ne peut pas dire quel âge il a, mais qu'il peut répondre à cette question par écrit. Il ne sait répéter que quelques mots peu nombreux.

Il sait encore chanter certains airs, réciter certaines prières ; d'autres, par contre, sont complètement oubliées. La parole spontanée n'existe que jusqu'à un certain point.

L'écriture spontanée et sous dictée est abolie ; l'écriture copiée se fait bien et la reproduction des lettres imprimées se fait en caractères d'écriture ordinaire. Lorsqu'on lui donne des lettres il ne parvient pas à composer le mot qu'on prononce devant lui ; mais quand on fait le mot, il peut dire si les lettres sont correctement disposées ou non.

Il ne parvient pas non plus à trouver dans le tas les lettres qu'on indique verbalement.

Le cas de V. G. paraît donc devoir se ranger dans l'aphasie corticale (telle que l'entendent Dejerine et Mirallié), avec cécité verbale très minime et avec conservation de la copie des mots.

Peut-être la cécité verbale constatée chez le malade tient-elle à ce que les impressions tombées sur l'écorce s'effacent trop rapidement.

Paul Masoin (Gheel).

1262) **Un cas particulier d'Aphasie amnésique transitoire.** (Ueber einen eigenartigen Fall transitorischer amnesticher Aphasie), par Hans Gudden (de Munich). *Neurol. Centralblatt*, 1er et 15 janvier 1900, nos 1 et 2.

Ce cas est caractérisé par le fait que le malade ne pouvait prononcer les noms des objets que quand on en prononçait ou écrivait au préalable devant lui la première lettre ; de même il ne pouvait lire ou écrire que quand on lui mettait la première lettre du mot devant les yeux. Avec cette aphasie coexistaient des troubles profonds de la mémoire et de l'attention qui disparurent rapidement en même temps que l'aphasie, ce qui fait penser qu'ils en étaient la cause. Cet état transitoire doit être attribué sans doute à un trouble vaso-moteur du système nerveux central.

A. Léri.

1263) **L'Aphasie chez les enfants comme complication des Maladies Infectieuses** (Le afasie nei bambini come complicazioni nel decorso di malattie infettive), par Vincenzo Trisghitta. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, no 72, p. 763, 17 juin 1900.

T. réunit les nombreux cas d'aphasie chez les enfants, au cours ou au déclin des maladies infectieuses ; il explique leur apparition par la rareté des associations chez les enfants, et leur curabilité en général facile par l'admirable

résistance de l'organisme des enfants, qui fait que le cerveau reprend son fonctionnement normal à peine les toxines sont-elles éliminées. F. Deleni.

1264) **Sur le symptôme dit Bégaiement Aphasique** (U. das sogenannte aphatische Stottern), par le Pr Pick (Prague). *Arch. f. Psych.*, t. XXXII, p. 2, 1899 (20 p. 2, obs.).

Cas I. — Homme de 63 ans. Pas de surdité verbale ; trouble de la parole spontané consistant en ceci : une série de mots bien prononcés est suivie de l'émission plusieurs fois répétée soit d'une syllabe, soit d'un mot court; après quoi le mot cherché est prononcé correctement ou incorrectement (mais toujours au moins avec consonance). Pas de cécité psychique ; les objets bien reconnus sont dénommés soit correctement, soit par périphrase. Le bégaiement est alors moins marqué ; il en est de même dans la répétition.

Dans la lecture et l'écriture, mêmes symptômes que dans la parole spontanée. Parésie transitoire gauche. A l'autopsie, atrophie cérébrale. Ramollissements multiples de la protubérance.

Cas II. — Homme de 35 ans, syphilis ; plusieurs attaques épileptiformes et hémiplégie consécutive droite, puis gauche. Hémianopsie. Bégaiement aphasique. Surdité.

Les cas de ce genre sont encore obscurs et incomplètement étudiés, et ne permettent pas de conclusions fermes sur l'origine et sur la place à donner parmi les troubles aphasiques à cette forme particulière de dysarthrie. — Revue critique des cas analogues. M. Trénel.

1265) **Des Amyotrophies diffuses consécutives aux Traumatismes légers de l'extrémité des membres**, par Gilbert Ballet et Henry Bernard. *Arch. gén. de Méd.*, 1900, p. 513 (5 obs. pers.).

Le syndrome est caractérisé par l'apparition assez rapide dans le membre atteint d'une amyotrophie en masse, atteignant à un degré sensiblement le même tous les muscles de ce membre ; cette atrophie progresse lentement, mais n'est jamais très prononcée.

Il s'ensuit une impotence fonctionnelle qui reste incomplète. La sensibilité objective est quelquefois altérée (analgésie), mais relativement peu. Les phénomènes douloureux sont peu marqués, et consistent surtout en sensations de fourmillements et de picotements, n'apparaissant en général que longtemps après l'accident initial. Une fois, des crampes sont signalées. Pas de réaction de dégénérescence.

Le syndrome est survenu à la suite d'une plaie coupante de l'avant-bras, d'une petite plaie de l'éminence hypothénar, d'une piqûre de poisson à l'auriculaire, d'une plaie de la main par arme à feu, d'une arthrite au poignet.

Les auteurs repoussent l'hypothèse de névrite ascendante interstitielle et celle d'une dégénération du bout central du nerf moteur ; il ne s'agit pas non plus de myélite infectieuse, ni de réaction à distance (Nissl, Ballet et Dutil, Marinesco) : celle-ci se localise aux seules cellules d'origine des fibres nerveuses lésées. Force est donc d'admettre, au moins pour certains cas où le filet lésé contenait uniquement des fibres sensitives, que le retentissement de la lésion périphérique sur la moelle se fait par l'intermédiaire de la cellule d'origine du neurone sensitif, c'est-à-dire de la cellule ganglionnaire, et qu'il y a propagation de cette réaction aux cellules des cornes antérieures.

Il y aurait un simple trouble de nutrition de ces cellules. P. Londe.

1266) **Syringomyélie ou Atrophie Musculaire progressive**, par De Buck et De Moor. *Journal de Neurologie*, 20 avril 1900. *Belgique médicale*, n° 23, 1900.

Observation soigneusement recueillie. Au *point de vue clinique*, on observe :

1° Une atrophie musculaire progressive, non précédée de paralysie ayant débuté dans l'épaule et le bras (type scapulo-huméral), le cou surtout à gauche, puis ayant envahi progressivement le bras droit et le reste du corps avec prédominance du côté de la racine des membres ;

2° Exagération des réflexes tendineux, excepté dans les parties qui ont subi l'atrophie ultime. Exagération du réflexe cutané plantaire, abolition de certains autres réflexes cutanés ;

3° Troubles vaso-moteurs et trophiques ;

4° Douleurs fulgurantes spontanées, exagérées par les mouvements ;

5° Conservation intégrale de la sensibilité objective jusqu'à la fin de la vie ;

6° Légers troubles sphinctériens à la fin de la vie. Inégalité pupillaire.

Au *point de vue anatomique* (méth. Nissl et von Gieson) : processus dégénératif vasculaire avec atrophie cellulaire progressive et sclérose méningée. Les muscles présentaient les lésions décrites sous les noms d'exfoliation musculaire et de régression embryonnaire totale (1). Paul Masoin.

1267) **Syringomyélie héréditaire**, par P. A. Préobrajenski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 17 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 120.

Syringomyélie constatée à l'hôpital simultanément chez le père et les deux filles. Tous trois présentent les signes incontestables de syringomyélie. Le père, 65 ans, jardinier, fait remonter les premiers symptômes à vingt et trente ans en arrière. Présente des altérations acromégaliques des mains. La fille aînée, 32 ans, cuisinière; le début date de dix ans. La seconde fille, journalière, 18 ans, a eu une fracture spontanée du bras.

L'existence de syringomyélie héréditaire fait ressortir le rôle des troubles du développement dans la genèse de cette affection. Étant donné que les syringomyéliques ne s'adressent jamais au médecin, même dans la période avancée, il y a lieu de supposer que la syringomyélie est une des maladies nerveuses les plus fréquentes.

Photographies.

M. Roth émet l'hypothèse d'une origine parasitaire de la syringomyélie ; elle a la même allure que la lèpre familiale ou la syphilis familiale. J. Targowla.

1268) **Une forme rare de Syringomyélie vasculaire avec Méningite tuberculeuse** (Di una rara forma di siringomielia vascolare con meningite tubercolare), par Costanzo Zenoni. *Il Morgagni*, an XLII, part. I, n° 5, p. 273-290, mai 1900 (1 obs. histol., 17 fig.).

L'auteur rappelle les connaissances actuelles sur l'anatome pathologique de la syringomyélie et étudie un cas intéressant par ses lésions peu banales et importantes au point de vue de leur pathogénie, par la présence d'une syringomyélie anatomique sans syringomyélie clinique.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, mort de tuberculose généralisée huit jours après

(1) Par suite d'une transposition typographique, cette observation a été reproduite par erreur au début de l'analyse 1222 (n° 20, p. 953), intitulée *Syndrome d'Erb*. Le dernier paragraphe de cette analyse se rapporte seul au travail annoncé.

avoir été opéré de myélo-cysto-méningocèle de la fosse sous-occipitale. A l'autopsie on trouva les méninges cérébrales opaques et épaissies, surtout suivant les ramifications vasculaires de la base, et le long de la vallée de Sylvius. Hydrocéphalie externe; les ventricules latéraux sont dilatés et pleins de liquide louche.

Le canal vertébral est plein d'un liquide clair, et la moelle apparaît comme un sac, comme un tube à large lumière. C'est une moelle syringomyélique avec une lésion congénitale (hydromyéloméningocèle) et avec une lésion acquise (leptoméningite fibreuse). L'auteur a fait de cette moelle une étude complète, et reconnu les lésions dont voici l'ensemble : méningocèle (spina-bifida), hydromyélie, syringomyélie, gliose centrale, méningite chronique avec artérite et périartérite dans les méninges et dans la moelle.

Les cavités de la moelle nous intéressent tout d'abord : les unes communiquent avec le canal central ; elles sont l'expression de l'hydromyélie dont l'origine congénitale est affirmée par la coexistence du spina-bifida et d'un certain degré d'hydrocéphalie. Une autre cavité indépendante du canal central, occupant la moelle dorsale et s'ouvrant au dehors à la partie postérieure de la région lombaire, est de dimension telle qu'elle a donné à la moelle l'aspect d'un tube : les parois de cette cavité syringomyélique ne contiennent pas de pigment sanguin. Il y a une prolifération remarquable de la névroglie autour des cavités, celles de l'hydromyélie comme celle de la syringomyélie, et la cavité syringomyélique est traversée par de nombreuses cloisons vasculaires.

La méningite spinale chronique est surtout à relever, et avec elle les graves altérations des vaisseaux des méninges, de la moelle, et de ceux qui parcourent les cloisons de la cavité syringomyélique. C'est un processus d'endo-périartérite, tendant à transformer les vaisseaux en cordons fibreux, et en même temps il y a condensation de la névroglie autour des vaisseaux dans les parties de moelle qui subsistent, et notamment au voisinage des cavités : il semble évident que la méningite fibreuse et la lésion vasculaire concomitante, d'origine tuberculeuse toutes deux, ont été le point de départ de la gliose périvasculaire, dont la dégénérescence a creusé ensuite la cavité syringomyélique.

Le rapport existant entre les altérations de la névroglie et les lésions des vaisseaux médullaires se comprend si l'on se rappelle les connexions intimes des éléments névrogliques avec les parois vasculaires, telles que toute irritation de la paroi du vaisseau retentit sur la névroglie. La gliose a été liée à l'altération des vaisseaux et l'inflammation (leptoméningite tuberculose) a pu par l'intermédiaire des vaisseaux exercer l'excitation qui détermina la prolifération de la névroglie. De plus, ici la réaction de la névroglie à la tuberculose et à ses toxines a été favorisée par la prédisposition résultant de l'hydromyélie et des autres anomalies congénitales du système nerveux dn jeune sujet. F. Deleni.

1269) **Du Ramollissement des Os dans la Syringomyélie**, par S. S. Nalbandoff. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 19 novembre 1899. *Vratch*, 1900 p. 22.

Observation d'un paysan de 31 ans, incontestablement syringomyélique. Le pouce gauche présente des lésions du ramollissement osseux. Volume exagéré: a première phalange mesure 128 millim.; la phalange unguéale, 125 millim. ; les mêmes phalanges droites, 85 millim. et 83 millim. La peau est rouge, chaude et tendre. Les mouvements dans l'articulation interphalangienne sont abolis. Indolore. Les phalanges sont molles et flexibles. A l'examen aux rayons Röntgen, absence presque totale des 2 phalanges; il ne persiste qu'une petite ombre triangu-

laire au niveau de la phalange unguéale. On put transpercer avec une aiguille la première phalange ; on ne rencontra qu'une légère résistance facilement vaincue ; la piqûre était indolore. Traitement par la compression élastique. M. Roth fait ressortir l'intérêt du cas qui serait unique actuellement. J. Targowla.

1270) **Les Parakinésies**, par De Buck. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 19, p. 361.

Étude d'ensemble de la question. Relation d'un cas relaté avec soin :

Femme sous l'influence de l'anémie et d'attaques épileptiformes, a été atteinte d'un processus diplégique, probablement de nature hémorrhagique. Elle présenta en effet, au retour de la conscience, qui suivit le coma éclamptique, une paralysie flasque de tout le corps ainsi que des troubles de la sensibilité et de l'aphasie totale. La diplégie d'emblée a été rarement signalée chez l'adulte et caractérise surtout certains processus cérébraux de la première enfance.

Peu à peu les symptômes diplégiques s'amendèrent ; les mouvements et la parole revinrent, tout en restant sérieusement troublés. C'est dans ces troubles de la motilité et de la parole que gît, le grand intérêt du cas.

Tout d'abord, la parole spontanée est paraphasique et se caractérise par des allitérations de lettres, de syllabes et de mots entiers. La paraphasie se retrouve encore plus marquée dans la dénomination d'objets usuels et dans la récitation.

La répétition des mots est défectueuse.

La vision verbale et la lecture mentale sont largement troublées.

Il existe aussi de l'aphasie amnésique ; elle a souvent de la peine, dans le langage courant, à évoquer des mots et dit alors : « je sais, mais je ne parviens pas à le dire ». On retrouve nettement le phénomène dans la récitation du *Pater*.

L'écriture est totalement impossible dans ses divers modes à cause des troubles de la motilité.

Il n'existe pas de cécité psychique.

Comment interpréter ces troubles de la parole ? Le fait de la lésion du centre visuel verbal gauche est rendu très probable par l'existence d'une hémiopie homonyme du même côté, hémiopie qui dans le cas actuel est l'expression d'une lésion du centre visuel cortical.

Le centre auditif verbal est respecté, de même que le centre phonétique verbal, mais la répétition défectueuse montre que la voie d'association sentivo-motrice n'est pas intacte.

Quant à la paraphasie et à l'aphasie amnésique, D. B. se range à l'avis de Pitres pour faire de ces phénomènes des syndromes spéciaux, qui peuvent à la rigueur exister isolément et qui sont dus à la lésion des voies d'association psychiques entre la sphère d'idéation et les centres moteurs et sensoriels verbaux. Paul Masoin.

1271) **Le Tétanos, étude clinique et thérapeutique**, par Ch. Dopter. *Gazette des Hôpitaux*, n° 49, p. 495, 29 avril 1900.

D. fait une étude très complète de la question, notamment en ce qui concerne la thérapeutique par l'antitoxine tétanique. Il montre que la prophylaxie du tétanos est actuellement assurée. Quant au tétanos déclaré, les difficultés de la thérapeutique ne sont pas levées ; la méthode de Roux et Borrel a fourni des données nouvelles et précieuses ; mais la durée de la période où l'injection intra-cérébrale a des effets réellement curatifs est fort restreinte, et seuls les cas obser-

vés dès leur début sont justiciables de la sérothérapie intra-cérébrale. Encore y a-t-il lieu d'en abstraire les cas de tétanos splanchnique, dont le dénouement est fatal, et les cas de tétanos moteur suraigu, qui emportent les malades en deux ou trois jours. THOMA.

1272) **Un cas de Tétanos Céphalique avec Paralysie Faciale double, consécutivement à une plaie siégeant sur la ligne médiane**, par HENRI BOURGEOIS. *Gazette des Hôpitaux*, n° 42, p. 418, 10 avril 1900 (1 obs.).

Observation intéressante à cause de sa rareté ; B. ne connaît qu'une autre observation semblable, celle de Thénée ; nous en ajouterons une troisième, due à Crouzon, et parue dans la *Revue neurologique* et présentée à la *Soc. de Neurologie de Paris* (1900, p. 402 et 427).

Le cas de B. concerne une femme de 76 ans qui, dans la soirée du 20 décembre, se fit dans une première chute sur un sol semé de cailloux une plaie du dos du nez, puis dans une seconde chute se souilla la figure de terre et de fumier. Le trismus débuta le 26 au matin, soit entre cinq et six jours après les chutes ; la malade entra dans le service le 27 après midi et l'on constata alors la diplégie faciale dont le début avait passé inaperçu. La paralysie faciale double alla en s'accentuant jusqu'à la mort qui eut lieu le 30 décembre, trois jours après l'entrée à l'hôpital. THOMA.

1273) **Polynévrite alcoolique avec Mal Perforant plantaire**, par E. BOINET. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 mars 1900.

L'auteur rapporte l'histoire de deux malades atteints de mal perforant plantaire : chez le premier la lésion était symétrique aux deux talons ; il existait des troubles sensitifs sans amyotrophie, mais extrêmement étendus. Le second avait un mal perforant sur la plante du pied au niveau du premier métatarsien ; il existait à ce niveau une anesthésie marquée à la douleur et à la température s'étendant jusqu'à la postérieure du gros orteil.

Les recherches bibliographiques faites par B. ne lui ont pas permis de retrouver de cas identiques ; ils ne doivent point cependant être très rares. PAUL SAINTON.

1274) **Le Zona chez l'enfant**, par PROVINS. *Thèse de Paris*, n° 379, mai 1900 ; chez Jouve et Boyer (55 p., 5 obs.).

Chez l'enfant comme chez l'adulte le zoster est une maladie générale infectieuse, cyclique, à détermination nerveuse circonscrite. On pourrait, suivant l'âge, établir des tableaux cliniques différents d'après les caractères de la douleur qui subit une sorte de gamme ascendante dépendant de la perfection du système nerveux sensitif. Le zona est bénin chez l'enfant ; il confère l'immunité.

Le zona peut très bien être dû à une lésion centrale du système nerveux mais la cause déterminante de cette lésion est un agent infectieux toujours le même lorsqu'il s'agit de zona véritable. La disposition des manifestations cutanées pourrait trouver une explication dans l'ontogénie (métamérie). FEINDEL.

1275) **Zona comme une maladie infectieuse** (Zona som akut Infektionssygdom), par ALEX. HASLUND. *Hospitalstidende*, 1900, n° 18, p. 461-471.

H. donne deux observations de zona avec éruption généralisée ; dans l'une de ses observations il y avait aussi une éruption sur la muqueuse de la bouche.

Il expose les autres motifs qui portent à croire que le zona est une maladie infectieuse. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1276) **Contribution à l'étude de la Gangrène Symétrique** (B. z. L. von der symmetrischen Gangrän), par TESDORPF (Munich). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, f. 1, 1900 (1 obs., 2 fig., 35 p.).

Relation détaillée d'un cas d'hystérie avec troubles trophiques symétriques de la peau des bras et de la poitrine se traduisant particulièrement par des plaques de gangrène. M. TRÉNEL.

1277) **Ecchymoses spontanées symétriques des quatre membres et des deux seins avec Hématidrose chez une jeune fille de 13 ans et demi,** par A. BÉCLÈRE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1900 (1 fig.).

Le cas présenté par l'auteur est intéressant par la multiplicité des localisations vasomotrices. La malade est bien développée, bien réglée ; au cours de la neuvième année apparurent deux premières taches ecchymotiques siégeant au creux du jarret; les premières apparues persistèrent pendant deux mois. En 1898, après l'apparition des règles, une tache ecchymotique isolée se montra sur le sein gauche; quelque temps après, une tache semblable apparut du côté droit. Depuis cette époque, de nouvelles plaques se sont développées ; la durée de chaque tache en particulier est d'environ quinze jours ; elle disparaît progressivement à la manière des ecchymoses. Les membres supérieurs sont le siège de taches symétriquement placées aux avant bras et au niveau de la région deltoïdienne. Depuis un mois, la jeune fille a présenté de l'hématidrose au niveau des plaques situées sur les seins. Les stigmates d'hystérie que l'on constate sont des points d'hyperesthésie cutanée, des crises d'étouffement, des vomissements dont la nature ne saurait faire aucun doute. PAUL SAINTON.

1278) **Œdème des membres paralysés dans l'Hémiplégie, avec observation d'un fait rare** (Œdema of the paralysed limbs in hemiplegia with report of an unusual Case), par CHARLES LEWIS ALLEN. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol XXVI, nº 8, page 471 (1 figure).

Nègre de 55 ans, ayant eu deux attaques d'hémiplégie gauche: la première légère ; la deuxième, complète et totale, date de sept mois au moment de l'examen. Le malade se plaint de douleurs dans l'extrémité supérieure gauche. La peau de ce membre est pigmentée par places, et le membre lui-même est considérablement augmenté de volume. Cet œdème cesse brusquement à l'union du tiers supérieur du bras avec le tiers inférieur. La différence de la longueur des circonférences des deux bras varie de 8 à 13 centim. Le pied et la jambe gauches sont également œdématiés, mais à un moindre degré. Le malade étant mort, on trouva de la pleurésie gauche ancienne et récente, avec un épanchement modéré (250 gr. environ). La dissection des vaisseaux axillaires ne montra rien d'anormal. L'hémisphère cérébral droit montrait une destruction totale de la capsule interne.

Cette observation n'apporte aucun fait nouveau pouvant expliquer pourquoi se produit l'œdème localisé des hémiplégiques. L. TOLLEMER.

1279) **Un cas de Lèpre maculo-anesthésique,** par F. F. GOLZINGUER; présentation d'une malade. *Conférence de la Clinique psychiatrique de Pétersbourg*, 23 septembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 51.

Les premiers symptômes furent remarqués, il y a huit ans. Actuellement parésie double des nerfs cubital, médian et radial. Parésie des nerfs tibial et

péronier ; pied en griffe, pied plat à gauche. Atrophie musculaire de la main et du pied des deux côtés. Taches blanches pigmentées et non pigmentées caractéristiques, avec ou sans rebords pigmentés, sur la poitrine, le dos et les extrémités. Au niveau de ces taches, anesthésie dissociée de la peau ne correspondant pas à la disposition des zones radiculaires. Hyperesthésie prononcée des troncs nerveux. Arthropathie douloureuse et ulcérations invétérées au niveau des taches anesthésiques ; exagération des réflexes tendineux et diminution des réflexes cutanés. Pas d'épaississement des nerfs, pas de tremblement fibrillaire. Pas de bacilles dans la sécrétion du nez et dans le pus.

D'après M. Bekhterew, les signes qui distinguent la lèpre de la syringomyélie et de la maladie de Morvan peuvent se résumer ainsi : 1) dans la lèpre on trouve des taches avec rebord ; l'anesthésie est localisée à ces taches qui n'existent pas dans la syringomyélie ; 2) la maladie de Morvan atteint les extrémités supérieures et souvent n'affecte qu'un côté ; 3) dans la lèpre seule on constate l'épaississement des troncs nerveux ; 4) la parésie du facial et du muscle orbiculaire difficile à découvrir s'observe aussi dans la lèpre ; 5) dans la lèpre on découvre des bacilles que l'on ne trouve pas dans la syringomyélie.

J. Targowla.

1280) **Note critique sur l'Hystéro-épilepsie** (Kritisches über Hystero-epilepsie), par Bresler (Fribourg). *Psychiatrische Wochenschrift,* nº 52, mars 1900.

Ce terme ne doit pas désigner une forme de passage entre les deux affections, mais seulement une épilepsie simple accompagnée d'hystérie ou une hystérie simulant l'épilepsie.

Trénel.

1281) **Guérison d'un cas d'Épilepsie héréditaire, datant de cinquante ans, par une attaque d'Hémiplégie,** par D. Brunet. *Archives de Neurologie,* mars 1900, p. 224.

Femme née en 1812, internée à l'asile de la Charité depuis 1857, fille d'épileptique, épileptique depuis l'âge de 7 ans ; chaque crise convulsive était suivie d'une atteinte de délire avec hallucinations de la vue. En 1857, survint une hémiplégie gauche incomplète, les crises diminuèrent pour reparaître ensuite graduellement, à mesure que l'hémiplégie s'améliora. En 1877, nouvelle attaque d'hémiplégie, à la suite de laquelle elle n'eut plus de crises convulsives.

Paul Sainton.

1282) **Convulsions post-traumatiques. Épilepsie essentielle. Craniectomie,** par Ch. Mirallié. *Archives de Neurologie,* mars 1900, p. 226-233.

La valeur de la craniectomie dans le traitement de l'épilepsie est loin d'être prouvée. M. rapporte un cas dans lequel l'amélioration post-opératoire ne fut que temporaire. Il s'agit d'un homme de 36 ans qui, quatre ans après une chute de 22 mètres de hauteur ayant causé une fracture du crâne, fut pris de crises convulsives ; la vision de l'œil gauche est perdue, ainsi que celle de la moitié interne de l'œil droit. Les crises présentent les caractères des crises épileptiques : il existe une hémianesthésie droite totale et une parésie légère du bras droit. Le traitement au bromure ayant été employé sans résultat, on eut recours à l'intervention chirurgicale, ne voulant pas enlever au malade une chance de guérison. Deux rondelles de trépan furent appliquées, l'une au niveau de la cicatrice frontale, consécutive au traumatisme, l'autre au niveau du centre cortical du bras droit. Les suites de l'opération furent simples. Pendant cinq mois, le

malade n'eut plus d'attaques, mais quelques absences légères; après, les crises convulsives reparurent moins fréquentes qu'avant l'opération, mais leur intensité devient de plus en plus grande. Le bénéfice de l'intervention a donc été passager. PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

1283) **La Mélancolie aiguë**, par KERAVAL. *L'Écho médical du Nord*, 4e année, nº 8, p. 85, 25 février 1900.

Étude de la mélancolie, symptômes avec ses trois périodes (invasion, état, terminaison) variétés ; anatomie-pathologique ; dont rien n'est encore connu. Le pronostic dans le cas d'accès aigu simple serait aussi favorable que celui de la manie aiguë simple. Le diagnostic est parfois difficile au début avec la fièvre typhoïde ; il est également capital d'établir si l'alcoolisme ou la paralysie générale ne sont point en cause. A. HALIPRÉ.

1284) **Un fragment de l'histoire des dispositions concernant l'Irresponsabilité** (Et afsnit af utilregneligheds-bestemmelsens historie), par PAUL WINGE. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1900, p. 628-651. (Résumé en français.)

W. commence par montrer la conception de la responsabilité, et il formule dans les termes suivants une définition de la responsabilité pénale :

Est irresponsable quiconque commet des actions criminelles déclarées non punissables par la loi pénale; toutes autres personnes punissables en vertu de la loi pénale sont responsables.

La loi norvégienne admet sept causes d'irresponsabilité et, après les avoir énumérées, W. en retient quatre pour les examiner : la démence, la fureur, la privation de la raison pour cause de maladie, la privation de la raison pour cause de sénilité.

Le mémoire rend brièvement compte de l'origine historique et du développement ultérieur de ces motifs d'irresponsabilité. La loi norvégienne de Magnus Lagoboeter instituait une curatelle des furieux ressemblant beaucoup à la « cura furiosi » du droit romain. En Norvège le mouvement réformiste du siècle passé et de notre siècle fut actif tant au point de vue psychiatrique qu'au point de vue juridique et pénitentiaire; surtout dans le premier de ces domaines M. Holst a beaucoup travaillé.

La loi pénale norvégienne de 1842 a un paragraphe sur la responsabilité d'après le système biologique ; mais il y a aussi une classification en deux groupes : furieux et déments.

Après avoir parlé des deux causes d'irresponsabilité mentionnées auxdits articles de la loi, W. termine en donnant un extrait de l'exposé de motifs de cette loi et en exprimant l'espoir de voir la conception juridique actuelle de la responsabilité conservée. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1285) **Problèmes de Psychiatrie sociale**, par V. S. JAKOWENKO. *Société de Neuro-Psychiatrie de Moscou*, séance annuelle, 22 octobre 1899. *Vratch*, 1900, p. 21.

D'après les statistiques des gouvernements de Moscou, de Nijni et de Pétersbourg, il y a en Russie 2,1 aliénés par 1,000 habitants, soit 265,000 sur 126 millions, sans compter les dégénérés et les alcooliques. Sur ce nombre, 6 p. 100 seulement sont assistés en Russie. De vastes provinces ne possèdent aucun

établissement pour les aliénés. Il faudrait un capital annuel de 53 millions de roubles pour assurer l'assistance de tous les aliénés comme en Angleterre.

La prophylaxie des maladies mentales est le second devoir social : éducation régulière, lutte contre l'alcoolisme, interdiction du mariage aux aliénés, etc.

J. Targowla.

1286) **Le nombre des médecins des asiles publics de l'empire allemand** (Die Zahl der Aerzte), par Hoppe. *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 47, févr. 1900.

Il y a 391 médecins en exercice. L'auteur déclare qu'il en faudrait 224 de plus. M. Trénel.

1287) **Calcul du nombre des médecins pour un asile** (Berechnung der Zahl der Aerzte), par Fischer (Illenau). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 51, mars 1900.

Il doit être établi d'après le nombre de lits, le nombre d'entrées, le nombre de pensionnaires, le nombre des cas aigus. M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

1288) **Traitement de la Maladie de Little,** par Canonne. *L'Anjou médical*, 7e année, n° 2, p. 35 février, 1900.

Dans une thèse inspirée par Redow, César Roux rappelle que la chirurgie orthopédique offre les moyens d'améliorer les malades. L'intervention chirurgicale aidera à combattre les attitudes vicieuses. Les membres redressés seront maintenus en bonne position. Le massage, la gymnastique, les appareils de marche sont indispensables pour la réussite du traitement. A. Halipré.

1289) **Sur l'action de la Lactophénine** (B. z. Wirkung von Lactophenin), par Fœrster (Bonn). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 38, déc. 1900.

Cet hypnotique peut se donner jusqu'à la dose de 9 gr. par jour sans inconvénient ; on a pu en donner 3 gr. pendant deux mois et demi. Il est à recommander en particulier chez les malades physiquement affaiblis.

M. Trénel.

1290) **De la Ponction Lombaire,** par Th. Holm (240 pages, 115 observ. orig., bibliogr.).

Après quelques remarques anatomiques, physiologiques et historiques, H. décrit sa propre technique. Il fait usage d'un petit appareil qu'il a inventé. Cet appareil est fait d'un tube de verre et d'une canule de fer.

On a passé un mandrin d'acier à travers la canule et le tube, qui tous les deux ont une longueur de 7 centim. L'appareil est stérilisé avant l'usage.

Le malade est sur le côté gauche, et quelquefois la peau est anesthésiée par une injection de cocaïne. Ordinairement H. a épuisé 10 à 20 centim. Parmi les 200 ponctions lombaires, 2 seulement étaient suivies de symptômes graves.

H. ensemence toujours sur la gélose. Le liquide cérébro-spinal est, dans les 73 cas de méningite tuberculeuse, toujours bien trouble ; il y a de la poussière très subtile. Dans les 58 cas, le bacille tuberculeux est trouvé.

H. pense qu'un seul bacille tuberculeux, bien trouvé et bien coloré, est assez pour donner un diagnostic indiscutable. Dans les 37 cas de méningite cérébro-

spinale épidémique, H. a toujours trouvé le diplococcus (Weichselbaum-Jaeger).

Dans 1 cas le pneumocoque est trouvé et, dans 2 cas, plusieurs différents microbes sont observés. Dans les 8 cas d'autres maladies il y a seulement un liquide cérébro-spinal, clair et stérile.

L'ouvrage est un plaidoyer pour montrer la valeur de la ponction lombaire comme moyen clinique. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1291) **L'Hédonal, nouvel, hypnotique**, par CLAUS. *Bull. de la Soc. de médecine mentale de Belgique*, avril 1900.

Résultats satisfaisants, même dans les cas de grande agitation, liée à des troubles mentaux organiques. La dose varie de 2 à 4 et même 5 grammes pris en une fois ; les malades le prennent en général facilement sous forme de poudre sèche qu'ils avalent avec une gorgée d'eau. Le sommeil se produit après une demi-heure environ et se prolonge durant 7-8 heures. Jamais observé d'accidents ou d'effets secondaires désagréables.

Il a surtout obtenu de bons effets dans les formes accompagnées d'excitation cérébrale. PAUL MASOIN.

1292) **De la Méningo-encéphalocèle et de son traitement par l'extirpation**, par Mme VÉRA DELOFF. *Thèse de Paris*, n° 387, mai 1900, chez Ollier-Henry (142 p., bibliog.)

Les hernies congénitales du cerveau ou méningo-encéphalocèles, abandonnées à elles-mêmes, se terminent presque toujours fatalement, donc l'intervention chirurgicale s'impose.

Des recherches microscopiques sur ces tumeurs ayant établi qu'elles sont presque toujours de structure atypique et quelquefois de nature maligne, il serait dangereux de les laisser s'accroître.

Les méthodes curatives usitées avant l'antisepsie, étant inutiles ou nuisibles, c'est à l'excision qu'on doit avoir recours. L'opération, étant bien supportée par elle-même, et le taux élevé des terminaisons mortelles post-opératoires étant dû aux accidents septiques, on ne doit opérer qu'après avoir assuré une asepsie rigoureuse. La séparation du sac herniaire et sa ligature après l'extirpation de la tumeur est importante et ne doit pas être négligée. L'ostéoplastie selon la méthode de M. Lissennoff achève l'opération en protégeant l'intérieur du crâne contre les infections et les traumatismes et en prévenant les récidives de ces tumeurs. Il serait à souhaiter que les opérateurs suivent plus longtemps leurs malades pour pouvoir se rendre compte des suites éloignées de l'opération, de la vitalité des sujets qui ont été opérés, ainsi que de leur développement psychique, car les données sur ces dernières questions sont presque nulles dans les observations qui ont été publiées jusqu'ici. FEINDEL.

1293) **Des Tumeurs malignes primitives de la Voûte Crânienne et de leur traitement**, par JULES LAZARD. *Thèse de Paris*, n° 386, mai 1900, Institut international de bibliographie scientifique (46 p., 14 obs.).

L. étudie les tumeurs développées aux dépens de la face interne ou de la face externe des os de la voûte du crâne. Ces tumeurs sont le plus souvent des sarcomes, et le traitement de choix est l'extirpation totale.

Il n'y a pas lieu d'appliquer d'ostéo ou d'hétéroplastie toutes les fois que la dure-mère aura gardé son intégrité, car dans ce cas la hernie cérébrale ne semble pas devoir se produire. FEINDEL.

1294) **Sur le traitement de l'Épilepsie** (U. die Behandlung der E.), par le professeur FÜRSTNER (Strasbourg). *Arch. f. Psych.*, t. 33, f. 1, 1900 (2 obs. 4 fig., 15 p.).

Deux observations d'éruption bromique, éruption vésiculeuse symétrique des extrémités. Le bromisme s'évite en général si l'on ne dépasse pas la dose de 4 grammes chez l'enfant, de 6 chez l'adulte. Avec ces doses F. a obtenu des guérisons quand le traitement a été précoce.

L'épilepsie tardive est surtout symptomatique ou n'est que l'aggravation d'une épilepsie méconnue, sans qu'on puisse exclure absolument l'épilepsie tardive vraie. TRÉNEL.

1295) **Epilepsie jacksonnienne ; trépanation ; guérison,** par VAN GEHUCHTEN. Société belge de Neurologie, 28 avril 1900; *Journal de Neurologie*, nos 9 et 10, 1900.

Accès convulsifs fréquents, occupant le côté droit du corps. L'aura indiquait que le siège de la lésion déchargeante du foyer épileptogène se trouvait au niveau des centres du bras, vers le milieu de la région rolandique.

Trépanation : dure-mère hypertrophiée, congestionnée, bombant fortement à l'extérieur; ponction : liquide abondant; incision : collection séreuse; poche de 6 centimètres de diamètre dans les divers sens. Drainage. Depuis cinq semaines, plus eu un seul accès d'épilepsie. PAUL MASOIN.

1296) **Sur les Transplantations périostées des tendons dans les Paralysies** (Ueber periostale Sehnenverpflanzungen bei Lähmungen), par FR. LANGE. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 486.

Dans ce mémoire, fait surtout au point de vue chirurgical, Lange insiste sur l'avantage qu'il y a à suturer le tendon d'un muscle non paralysé au périoste d'un levier osseux devenu inerte par suite de la paralysie des muscles qui le mouvaient ; il considère cette manière de faire comme préférable à celle qui consiste à suturer le tendon du muscle sain aux tendons du muscle paralysé, car ceux-ci sont également altérés et peuvent subir un relâchement qui nuit aux résultats de l'opération. R. N.

1297) **Amblyopie d'origine anémique rapidement guérie par les injections sous-cutanées de Cacodylate de Soude,** par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1900.

Dans un cas d'amblyopie de l'œil gauche, amblyopie très accusée puisque la malade, une femme de 43 ans, comptait à peine les doigts à un mètre, amblyopie survenue progressivement en quinze jours, l'auteur attribue ce trouble oculaire à l'anémie en se fondant sur le mauvais état général (anorexie, faiblesse, étourdissements, palpitations, pâleur du teint, bruit de souffle anémique) et l'absence de lésions ophtalmoscopiques. « Pourtant, dit M. De Spéville, les veines paraissent dilatées.

« Dans deux cas analogues, le fond de l'œil paraissait presque normal avec des veines un peu dilatées ; mais ayant suivi les malades dès le début, j'avais pu constater un léger œdème papillaire avec des vaisseaux un peu tortueux autour d'une papille gonflée et rouge uniformément. Ce n'est que progressivement que le fond de l'œil revint à un état presque normal avec restitution complète de la vision. Chez ces deux malades il y avait quelques raisons de croire qu'il s'agissait de troubles oculaires liés à la menstruation. » PÉCHIN.

1298) **Traitement du Ptosis congénital par le procédé de Motais**, par Dianoux. *Annales d'oculistique*, mars 1900.

Les divers procédés de relèvement de la paupière dans le ptosis sont loin de toujours donner de bons résultats. Les cordons cicatriciels de Dransart s'allongent peu à peu et à la longue la paupière retombe. La suppléance du releveur de la paupière supérieure par le muscle occipito-frontal ne va sans quelques critiques justifiées. Outre le pli très disgracieux qui subsiste après l'opération dans d'autres procédés, et sur lequel il n'y aurait pas trop lieu d'insister si le résultat final était toujours satisfaisant, on peut d'une façon générale reprocher à ce procédé de vouloir substituer au releveur un muscle, le frontal, qui n'est pas synergiqne de ce muscle suppléé. La suppléance par le droit supérieur, est absolument rationnelle. C'est le procédé de Motais que Dianoux a appliqué chez une femme de 23 ans atteinte d'un double ptosis congénital. Le résultat fut excellent ; cinq mois après, l'opérée placée devant l'arc périmétrique pouvait découvrir à droite 25° et à gauche 35°. Dans ce procédé on détache une languette du droit supérieur qu'on suture au tarse de la paupière. Péchin.

1299) **Action des courants de haute fréquence sur certaines manifestations de petite Urémie**, par Lacaille. *Communication à la Société française d'Electrothérapie*, mars 1900.

L. prenant le mot urémie dans une acception nouvelle ; résultat d'une insuffisance de la dépuration urinaire, a pensé que les courants de haute fréquence pourraient rendre de grands services en pareils cas. Et en effet, il a obtenu d'heureux résultats dans certaines formes d'eczéma, de neurasthénie, de surmenage, maladie qu'il estime dues à une insuffisante dépuration urinaire.

Dans un cas d'urémie vraie la haute fréquence a donné des résultats encourageants, quoique passagers, et l'auteur estime qu'il y aurait intérêt à essayer la médication dans tous les cas désespérés ou non. F. Allard.

1300) **Des alternatives voltiennes dans le traitement des Atrophies Musculaires**, par Ch. Truchot. *Arch. d'électricité médicale*, 15 avril 1900.

L'appareil employé par T. permet de faire agir sur le muscle une succession de courants galvaniques d'intensité réglable à volonté, interrompus et renversés un grand nombre de fois par seconde. Dans ces conditions, au lieu d'une secousse que produit la fermeture, on obtient une véritable tétanisation absolument comparable à celle que produit le courant faradique. Cette forme d'électrisation a comme avantage de diminuer énormément l'action électrolytique du courant en enlevant toute crainte d'eschare. L'auteur a appliqué sa méthode à plusieurs cas de paralysies infantiles. Dans une observation qu'il détaille, la guérison a été complète et s'est maintenue ; il est d'ailleurs important d'ajouter qu'il s'agissait d'un cas bénin. F. Allard.

1301) **De l'effet curatif de la Démorphinisation sur des affections autres que la Morphinomanie**, par P. Sollier. *Arch. gén. de Méd.*, 1899, p. 662.

« Loin d'être une contre-indication à la démorphinisation, le fait, que la maladie à l'occasion de laquelle elle s'est développée a persisté depuis, est, au contraire, une raison de plus pour y procéder, à cause des chances qu'on a de voir cette maladie disparaître elle-même, entraînée par le travail interne des régénérations de l'organisme, qui suit une démorphinisation faite dans de bonnes conditions. »

P. L.

1302) **Du Sérum artificiel en Psychiatrie,** par JACQUIN (Lyon). *Ann. médico-psychologiques*, juin 1900 (4 obs., 45 p.).

Ces injections ont été faites dans une confusion mentale post-grippale, un cas d'alcoolisme, une psycho-neurasthénie dépressive, une fièvre typhoïde avec confusion mentale ; il y avait oligurie dans tous ces cas et, dans certains, albuminurie. Les injections de 300 gr. de sérum, répétées, ont eu de bons résultats : l'urination devint normale et la température tomba. Leur emploi paraît être indiqué dans les affections mentales dues à des infections et des auto-intoxications. M. TRÉNEL.

1303) **Le repos au lit dans le traitement des Aliénés,** par PÉLAS (Verdun). *Ann. médico-psychologiques*, juin 1900.

P. considère l'alitement comme contre-indiqué dans les affections chroniques ; il est très efficace dans les affections aiguës, sauf dans les cas où une agitation intense le rend inapplicable. M. TRÉNEL.

1304) **Le traitement des enfants idiots et arriérés en Belgique,** par LEVY. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1899.

Enquête dans les asiles et écoles d'enseignement spécial. Résultat : *tout est à faire à cet égard en Belgique.*

(Il est à remarquer que ces asiles et écoles ne sont pas entre les mains de l'État ; celui-ci n'a en Belgique qu'un simple droit d'inspection quant à l'observance des lois, règlements, etc. M. P.) PAUL MASOIN.

1305) **L'état de l'appareil vaso-moteur dans les maladies mentales aiguës,** par M. SOKALSKY (Saint-Pétersbourg). *Ann. médico-psychologiques*, juin 1900 (6 p.).

L. a étudié avec le pléthysmographe d'Hallion les *ondes de Traube* dans la confusion mentale avec l'espoir de trouver sur les tracés la traduction des troubles des centres vaso-moteurs dont on peut supposer l'existence dans cette affection. Il constate que ces ondulations disparaissent dans neuf cas sur 10 ; la cause en est dans la faiblesse de la circulation périphérique; mais les pneumogrammes (pris simultanément) montrent que les centres vaso-moteurs agissent cependant régulièrement et même plus automatiquement que chez l'homme sain. M. TRÉNEL.

BIBLIOGRAPHIE

1306) **Traité des Épilepsies,** par le Dr J.-B. GÉLINEAU. 1 vol. gr. in-8 de 952 pages (Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris).

Voici un aperçu des matières traitées dans ce volume :

Historique, synonymie, définition, division. — Étiologie. — Épilepsies essentielles ou idiopathiques. — Causes déterminantes connues ou présumables. Épilepsie congestive ou pléthorique. Épilepsie anémique. *Épilepsies diathésiques.* Épilepsie arthritique. Épilepsie calculeuse. Épilepsie herpétique. Épilepsie lymphatique et scrofuleuse. Épilepsie tuberculeuse. Épilepsie scrofuleuse. Épilepsie cancéreuse. Épilepsie syphilitique. — *Épilepsie encéphalopathique ou organique.* Épilepsies par mauvaise conformation du crâne. Épilepsies par altérations et tumeurs des méninges. Épilepsies par altérations des vaisseaux encéphaliques du tissu cérébral.

Épilepsies occasionnées par des tumeurs cérébrales. — *Épilepsies sympathiques ou réflexes.* Épilepsie vermineuse. Épilepsie gastrique. Épilepsie cardiaque. Épilepsie utérine. Épilepsie testiculaire et néphrétique. Épilepsie sensorielle. Épilepsie par suppression d'un flux habituel. — *Épilepsie traumatique.* Épilepsie traumatique directe. Épilepsie traumatique indirecte. — *Épilepsie psychique ou par émotions morales.* Épilepsie par la peur. Épilepsie par imitation. Épilepsie par colère. Épilepsie par surmenage. — *Symptomatologie.* — *Épilepsies toxiques et microbiennes.* Épilepsies hétéro-toxiques. Épilepsies auto-toxiques. Épilepsies par infection microbienne. — *Variétés.* Épilepsie partielle ou Bravais-jacksonnienne. Épilepsie puérile. Épilepsie sénile ou tardive. Épilepsie larvée. Épilepsie procursive ou automatisme ambulatoire. Édilepsie métastatique. — *Maladies sympathiques à l'épilepsie et intercurrentes.* — *Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie.* — *Diagnostic.* — *Pronostic et curabilité.* — *Marche, durée, terminaison.* — *Thérapeutique.* Médication générale. Traitement spécial. Traitement médical. Traitement chirurgical. Traitement hygiénique. Traitement des complications et difficultés. — *Épilepsie simulée.* — *Responsabilité des épileptiques.* — *Internement. Hospitalisation des épileptiques.* — *Mariage des épileptiques.*

1307) **Aide-Mémoire de Neurologie,** par Paul Lefert. 1 vol. in-18 de 274 pages, avec 26 fig., cart. (Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris).

L'auteur s'est efforcé, dans cet *Aide-mémoire de neurologie*, de résumer de façon concise les notions élémentaires. Il s'est abstenu des détails superflus pour donner tout le développement nécessaire aux faits importants ; l'étiologie vraie a été mise au point des recherches les plus récentes. Le plus grand développement a été donné à la symptomatologie. Le diagnostic différentiel a été longuement débattu pour les affections les plus importantes par leur gravité ou leur fréquence. Enfin on a indiqué les modes de traitement chirurgical les plus fréquemment employés dans les hôpitaux de Paris.

Après l'étude des *maladies des centres nerveux*, on trouvera exposés les *grands syndromes* communs à ces diverses affections, puis les *maladies des enveloppes nerveuses*, enfin les *maladies des nerfs périphériques*, les *névroses* et les *troubles dystrophiques.*

Cet *Aide-mémoire* est destiné au médecin qui demande à être tiré promptement d'un embarras de pratique comme à l'étudiant désireux de suivre les services hospitaliers.

1308) **Cours de Psychologie expérimentale, Sensations et Perceptions,** par Edmond Sanford, traduction de A. Schinz revue par M. Bourdon ; chez Schleicher frères, Paris, 1900, 477 p., 140 fig.

Ce cours est surtout une collection d'expériences dont le nombre, d'année en année, s'est considérablement accru. Il a semblé à l'auteur qu'il était bon de les conserver toutes afin que ceux qui se serviront de son livre puissent choisir ce dont ils ont besoin sans être obligés de puiser aux sources mêmes.

La plupart des expériences ont un caractère démonstratif et visent un but plutôt qualitatif que quantitatif. La disposition des expériences est généralement la plus simple possible, et les appareils considérés sont les moins dispendieux qui puissent donner des résultats satisfaisants. Il pourra sembler que le livre est plutôt une physiologie des différents sens qu'une psychologie de la sensation et de la perception ; il faut se rappeler cependant que la distinction entre les deux n'est pas dans les expériences elles-mêmes, mais dans la manière de les considérer.

Thoma.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du jeudi 8 novembre 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

Allocution de M. le Professeur JOFFROY, *Président*.
Réponse de M. PIERRE MARIE, *Secrétaire général*.
Communications et présentations : I. M. TOUCHE. Douleurs subjectives dans un bras amputé. (Discussion : MM. P. MARIE, BRISSAUD.) — II. M. TOUCHE. Deux cas de compression médullaire par tumeurs des méninges rachidiennes. (Discussion : MM. DEJERINE, JOFFROY.) — III. M. SOUQUES. Paralysie associée du muscle grand dentelé et du trapèze scapulaire. — IV. M. PIERRE MARIE. De la scoliose tardive dans la paralysie infantile. — V. MM. PÉCHARMANT et PIERRE MARIE. Un cas d'arthropathie tabétique amélioré par l'usage de l'aspirine. (Discussion : M. TOUCHE.) — VI. M. KLIPPEL. Neurorétinite avec hémitremblement alterne à la suite de fièvre typhoïde. — VII. M. LÉOPOLD LÉVI. Le signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. (Discussion : MM. BABINSKI et E. DUPRÉ.) — VIII. MM. ARDIN-DELTEIL et H. ROUVIÈRE. Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale. (Discussion : M. BABINSKI.) — IX. M. BRISSAUD. Zona thoracique à distribution métamérique. — X. M. CROUZON. Le phénomène des orteils dans l'épilepsie.

La séance publique est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Professeur JOFFROY, *Président*, prononce l'allocution suivante :

MESSIEURS,

Avant de reprendre notre ordre du jour, vous me permettrez de vous rappeler, non sans orgueil, la part importante prise par notre jeune Société au dernier Congrès international de Médecine.

Ce brillant résultat est dû tout particulièrement à l'heureuse influence et à l'activité infatigable de quelques-uns d'entre vous. Le Président de la Section de neurologie, M. le Pr Raymond ; le Secrétaire général, M. Pierre Marie ; le Secrétaire des séances, M. Henry Meige, ont d'autant plus de droits à notre gratitude qu'ils avaient plus sûrement assuré la réussite par la façon merveilleuse dont ils avaient préparé, jusque dans ses moindres détails, la marche des travaux.

Qu'ils acceptent donc nos vives félicitations pour le succès obtenu et nos sincères remercîments pour toute la peine que, sans compter, ils se sont donnée jusqu'à la dernière heure du Congrès.

Et, puisque j'ai pris la parole, je dirai encore un mot : c'est que, tous ici, nous avons été très heureux d'applaudir à la distinction, trop tardive assurément, accordée au Secrétaire général de notre Société, à mon ami Pierre Marie.

M. le Dr Pierre Marie, *Secrétaire général*, répond en ces termes :

Je remercie notre Président pour les paroles si flatteuses qu'il vient de prononcer en constatant le succès de notre section ; avec lui, je suis d'avis que ce succès est dû surtout à notre chère Société de Neurologie, car c'est elle qui a été le centre de ralliement, le pivot de nos efforts. C'est grâce à notre union, grâce à la bonne volonté et à la collaboration de tous que les choses ont bien marché.

Et, d'ailleurs, il n'en pouvait être autrement car nous avions à notre tête, en la personne de M. le professeur Raymond, le modèle des Présidents.

Grâce à notre Secrétaire des séances, M. Henry Meige, notre volume de comptes rendus, gros de six cents pages, est entièrement imprimé aujourd'hui et sera le premier tiré, en notable avance sur ceux de toutes les autres sections.

Quoique votre Secrétaire général ait fait bien peu, moins en tout cas qu'il n'aurait voulu, vous avez eu la très aimable pensée de lui donner un témoignage de votre bonne amitié. Permettez-moi, mes chers collègues, de vous en exprimer à tous, et à chacun en particulier, mes sentiments de très vive gratitude ; croyez que j'en ai été profondément touché et que ce sera là pour moi un souvenir toujours infiniment précieux.

COMMUNICATIONS

I. — **Névralgie du moignon chez un Hystérique amputé**, par M. Touche (de Brévannes).

Observation d'un malade tuberculeux, amputé du bras gauche pour tumeur blanche. Chez ce malade, qui avait été considéré autrefois comme hystérique et qui présente encore un rétrécissement double du champ visuel, la palpation de la colonne vertébrale détermine des douleurs à topographie métamérique qui sont rapportées au bras absent ; la palpation de la paroi thoracique détermine, au contraire, des douleurs à topographie radiculaire.

M. Pierre Marie. — Le malade de M. Touche est certainement un hystérique. M. Brissaud se rappellera comme moi les cas analogues que nous avons observés autrefois à la Salpêtrière dans le service de Charcot. Il n'y a guère que les hystériques pour réaliser d'aussi belles localisations sensitives.

M. Brissaud. — L'histoire de ce malade prouve bien qu'il était un véritable récidiviste de la névrose, éduqué par les milieux nosocomiaux.

II.— **Deux cas de Compression Médullaire par Tumeur des Méninges rachidiennes**, par Touche (de Brévannes).

Ces deux tumeurs ont été reconnues par M. le professeur Cornil, qui a bien voulu en pratiquer l'examen, pour deux psammomes ou sarcomes angiolithiques. L'une de ces tumeurs coexistait avec un épithélioma du col utérin greffé sur un fibrome. L'autre accompagnait un cancer du foie.

I. — Dans le premier cas, la tumeur siégeait à la partie supérieure de la moelle lombaire. Du volume d'un œuf de pigeon, elle commençait inférieurement à la partie supérieure du renflement lombaire et se continuait supérieurement

sur une hauteur de 3 centim. Elle occupait la face postérieure de la moelle, sans lui adhérer, et la réduisait au point maximum de la compression à une mince bandelette de deux millimètres environ de largeur, effilée sur les côtés, qui ressemblait comme aspect à une rognure d'ongle. Une coupe de la moelle comprimée, colorée par la méthode de Pal, montre une disparition absolue des fibres à myéline.

En avant et en arrière de la moelle, on trouve de petites bandelettes aplaties où la méthode de Pal montre deux ou trois fibres à myéline, juste assez pour faire reconnaître que ces bandelettes sont des racines comprimées et entièrement dégénérées.

Des coupes pratiquées au-dessus du point comprimé nous ont montré dans la région dorsale une dégénérescence très accusée du cordon postérieur, s'étendant jusqu'à la commissure, mais ménageant une couche de fibres saines à la face interne de la corne postérieure, et une dégénérescence très accusée du faisceau de Gowers. Dans la région cervicale, la dégénérescence du cordon postérieur était limitée au faisceau de Goll et n'atteignait plus la commissure ; la dégénérescence du cordon de Gowers ne se trahissait plus que par un peu de pâlissement, très léger, du cordon antéro-latéral à ce niveau ; le faisceau cérébelleux direct n'était pas altéré. Sur les coupes de la moelle lombaire, immédiatement sous-jacentes au maximum de la compression, on voit que les fibres à myéline qui reparaissent les premières sont celles de la commissure blanche et du faisceau latéral profond. Les fibres des cordons postérieurs reparaissent ensuite, et une coupe du renflement lombaire ne montre plus comme dégénérescence que celle des faisceaux pyramidaux croisés, qui sont complètement et également dégénérés des deux côtés.

Cliniquement, ce cas de compression se traduirait par une paraplégie spasmodique avec incontinence des sphincters. Les réflexes patellaires étaient exagérés, le phénomène de Brown-Séquard existait. La sensibilité, d'abord abolie, était redevenue normale dans tous ses modes. C'est là une confirmation clinique éclatante de l'opinion de Vulpian, qu'en l'absence de tout faisceau blanc, une mince colonne de substance grise suffit à assurer la eonduction de tous les modes de sensibilité.

II. — Dans le second cas, la tumeur, du volume d'une noisette, occupait la partie moyenne de la moelle dorsale. Siégeant sur la face postérieure de la moelle, absolument indépendante de celle-ci, elle exerçait une compression inégale sur ses deux moitiés. Elle comprimait complètement la moitié gauche, qu'elle dépassait en dehors, réduisant cette moitié à une bandelette de 1 à 2 millim. et exerçant une compression aussi intense sur les racines du sixième nerf dorsal gauche, qui croisaient la face antérieure de la tumeur. Sur la moitié droite de la moelle qui était refoulée en dehors, la compression était moindre, et l'épaisseur de cette moitié était double de celle de la moitié gauche.

De plus, les racines de ce côté n'étaient pas comprimées au même point et étaient venues se loger dans le sillon compris entre la moelle et la tumeur.

Une coupe passant par le point de compression maximum montre que toutes les fibres à myéline ont disparu dans la moelle et dans les racines du côté gauche, que les seules fibres à myéline qui persistent sont celles des racines du côté droit.

Les coupes pratiquées au point où commence et finit la compression médullaire montrent que les fibres à myéline qui disparaissent les dernières et réapparaissent les premières, tapissent toute la commissure antérieure, forment une

gaine à la corne antérieure et répondent à la partie la plus interne du faisceau latéral profond.

Une coupe de la moelle dorsale au-dessus de la tumeur montre une dégénérescence du cordon de Goll qui s'étend jusqu'à la commissure, de la moitié interne du faisceau de Burdach, du faisceau cérébelleux direct.

Une coupe de la moelle cervicale ne montre plus qu'une dégénérescence du cordon de Goll et du faisceau cérébelleux direct.

Une coupe de la moelle dorsale, au-dessous de la tumeur, montre une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, mais ce qui est le plus caractéristique c'est un commencement d'asymétrie de la moelle due à une déformation de la corne antérieure gauche qui est étirée en dehors et à une diminution du cordon antérieur gauche qui est visiblement en retrait sur celui du côté opposé.

Cette asymétrie devient absolument évidente sur une coupe du renflement lombaire. La moitié gauche de la moelle est visiblement plus petite ; la corne antérieure gauche, rejetée en dehors, a pris une forme carrée ; elle est nettement plus petite que celle du côté opposé. Toute la partie du faisceau latéral qui la recouvre en dehors a complètement disparu et la substance grise est à nu sous la pie-mère. Le cordon antérieur gauche, plus petit que celui du côté opposé, est en retrait sur celui-ci. Tandis qu'à droite on ne note qu'une simple dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, à gauche celui-ci a complètement disparu et la surface externe de la moelle est constituée par le faisceau latéral profond. Les cordons postérieurs ne sont pas altérés.

Cliniquement, ce cas de compression avait débuté par des douleurs térébrantes dans le membre inférieur gauche, remontant de la périphérie vers la racine, puis gagnant le membre opposé, de la racine vers la périphérie. Ce fait rapproché de l'examen de la tumeur, tendrait à faire admettre qu'à la partie moyenne de la moelle dorsale, la partie la plus externe du cordon postérieur contient les fibres provenant de l'extrémité des membres inférieurs, tandis que sa partie la plus interne contient les fibres provenant de la racine.

Plus tard était survenue une paraplégie avec abolition des réflexes patellaires, ankylose des genoux en extension et des pieds en varus équin, incontinence des sphincters, intégrité de la sensibilité tactile et douloureuse hors une zone occupant le pied droit (partie postérieure de la face dorsale et région malléolaire), zone revêtant la forme d'une guêtre.

M. Dejerine. — Le premier cas rapporté par M. Touche est tout à fait intéressant. On se demande toujours dans les cas de ce genre, — et, pour ma part, j'en ai observé un qui n'a pas été publié, — comment, avec une moelle aussi réduite la sensibilité peut être conservée.

M. Joffroy. — Je crois devoir rappeler les faits bien connus observés par Charcot et son interne Michaut. On trouve dans la thèse de ce dernier (*Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*, th. de Paris, 1871, p. 70) l'observation souvent citée d'un mal de Pott dorsal avec paraplégie et contracture terminé par guérison. Le malade mourut de coxalgie et, à l'autopsie, on trouva le cordon médullaire au niveau de la compression, réduit au volume d'une plume d'oie. On constata sur les coupes qu'une moitié de la moelle était presque entièrement détruite, tandis que l'autre était profondément lésée, ce qui n'avait pas empêché le rétablissement des fonctions motrices et sensitives.

M. Charcot est revenu sur ce point dans ses leçons et insiste sur ce fait paradoxal de l'intégrité des fonctions d'une moelle qui est coupée presque entièrement par une lésion.

L'observation de M. Touche est de même ordre.

J'ajouterai que j'ai recueilli autrefois un bel exemple de psammome comprimant fortement la moelle à sa partie postérieure et que, dans ce cas, il y avait eu un ensemble de symptômes qui avaient fait songer, comme chez le malade de M. Touche, à un tabes dorsal ; ce qui montre une fois de plus que l'on ne doit attribuer qu'une valeur relative aux observations dont le diagnostic n'est pas vérifié par l'autopsie.

III. — Paralysie associée du Grand Dentelé et du Trapèze scapulaire, par M. Souques.

J'ai observé, au mois de septembre dernier, dans le service de M. Moutard-Martin, un cas de paralysie du muscle grand dentelé. M. Moutard-Martin, que je remercie vivement de son obligeance, a bien voulu m'autoriser à vous le présenter.

Il s'agit d'une jeune domestique, âgée de 20 ans, d'aspect vigoureux, qui, il y a un an environ, glissa en montant un escalier et dégringola trois marches. Dans sa chute, elle se retint à la rampe avec le bras droit, si énergiquement que ses doigts se crispèrent sur la rampe et qu'elle eut beaucoup de peine à les détacher. Elle ressentit aussitôt un craquement et une vive douleur au niveau du bord externe de l'omoplate droite, et elle s'aperçut immédiatement qu'elle ne pouvait lever le bras au-dessus de l'horizontale. Elle continua cependant son travail, en se servant surtout de son bras gauche.

La douleur initiale persista au même point, pendant six semaines, continuelle et assez forte pour l'empêcher de dormir durant quelque temps. Puis elle se calma peu à peu sous l'influence du repos, du massage et de l'électrothérapie. Elle reparaît encore cependant, de temps à autre, quand la malade se sert trop de son bras.

Voici les résultats de l'examen actuel :

1° *Examen, les bras pendants le long du corps.* — L'omoplate droite est un peu surélevée « in toto ». Son angle inférieur, qui fait une légère saillie sous la peau, est un peu plus élevé et un peu plus rapproché du rachis que celui de l'omoplate gauche : dans les deux sens, la différence est de 1 centim. à peine. Son bord spinal est à 7 centim. et demi du rachis au niveau de l'angle inférieur et à 8 centim. et demi au niveau de l'épine, de sorte que ce bord est légèrement oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Le bord spinal de l'omoplate gauche est à peu près parallèle au rachis, dont il reste distant de 8 centim. environ.

J'ajoute que l'épaule droite ne paraît pas abaissée sensiblement.

2° *Examen, les bras élevés en avant jusqu'à l'horizontale.* — L'élévation « in toto » de l'omoplate droite est telle que l'angle supéro-interne s'aperçoit, la malade regardée de face, au-dessus du creux sus-claviculaire. L'angle inférieur et le bord spinal sont extrêmement détachés de la paroi thoracique, de telle façon qu'il en résulte une gouttière, profonde de 4 centim. Le bord spinal est en outre oblique de bas en haut et de dedans en dehors ; il n'est pas notablement plus rapproché de la ligne médiane que lorsque les bras pendent naturellement le long du tronc.

3° *Examen, les bras en croix.* — Le scapulum alatum est moins marqué que dans l'attitude précédente ; la gouttière est beaucoup moins profonde, et l'angle inférieur reste beaucoup plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane du corps.

4° *Examen, les bras levés jusqu'à la verticale.* — Le bras droit atteint la ligne horizontale mais ne peut la dépasser. Les muscles sus-épineux et sous-épineux, de ce côté, sont durs, bombés et très saillants.

5° *Déformations de l'aisselle et du thorax.* — Lorsque les bras sont en croix ou portés horizontalement en avant, la déformation de l'aisselle et du thorax apparaît très nettement. La paroi postérieure de l'aisselle a complètement disparu, ou du moins elle se trouve sur le même plan antéro-postérieur que la paroi interne. Sur la paroi latérale du

thorax, au niveau du sein, on voit une voussure à convexité externe. La paroi thoracique, vue par derrière, est plus étroite, dans sa moitié supérieure, du côté droit que du côté opposé. En avant, par contre, elle paraît plus large. Ces dernières déformations sont plus évidentes, lorsque les bras sont portés horizontalement en avant.

Lorsqu'on dit à la malade, les bras étant au repos, de porter les épaules en avant, elle le fait correctement et toute déformation scapulaire semble disparaître. Si elle porte les épaules en arrière, la déformation est peu marquée. Elle les soulève normalement, sans déformation appréciable et résiste énergiquement à leur abaissement passif.

6° *Examen électrique,* obligeamment pratiqué par mon ami, M. Huet : Dans le grand dentelé, l'excitabilité faradique directe est très diminuée ; l'excitabilité galvanique directe est aussi très diminuée ; et c'est pourquoi les modifications qualitatives de la DR ne sont pas constatables, si elles existent encore. Il semble y avoir de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans la partie inférieure et dans la partie moyenne du trapèze, mais sans modification qualitative.

Quant au sous-scapulaire, son excitabilité indirecte par le nerf, la seule qui puisse être examinée, semble conservée.

Rien de notable pour les autres muscles : sous-épineux, grand dorsal, grand rond, grand pectoral et deltoïde.

Telle est l'observation. Elle pose la question suivante : la paralysie du grand dentelé est-elle isolée, ou associée à la paralysie des parties moyenne et inférieure du trapèze ?

Il semble, d'après l'examen électrique, que le *trapèze scapulaire* participe à la paralysie. Les données cliniques n'y contredisent point, mais elles montrent que ce trapèze est légèrement parésié. En effet, le bord spinal de l'omoplate droite n'est pas sensiblement plus éloigné de la ligne médiane du corps, que le bord homologue de l'omoplate gauche. Il est vrai qu'il n'en est pas plus rapproché, ce qui devrait avoir lieu dans le cas d'une paralysie isolée du grand dentelé.

Ce fait rentre donc dans le groupe des paralysies du grand dentelé associées à celles du trapèze scapulaire, sur lequel nous avons appelé l'attention avec M. P. Duval (1). Cette association pathologique tient à la synergie fonctionnelle de ces deux muscles. Dans le cas présent, il faut vraisemblablement invoquer une contraction musculaire simultanée, violente et brusque, ayant produit un tiraillement de leurs nerfs respectifs.

Enfin, dans cette observation comme dans le cas de paralysie isolée du grand dentelé, la déformation de l'aisselle et du thorax, dont j'ai indiqué ailleurs (2) les détails, est parfaitement évidente.

IV. — De la Scoliose tardive dans la Paralysie Infantile,

par M. Pierre Marie.

Le malade que je présente est un exemple remarquable de *scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile.* Il a été atteint de paralysie spinale infantile du membre inférieur droit à l'âge de 5 ans ; dans la suite il put marcher en boitant, mais sans canne ; à l'âge de 34 ans, survinrent les premiers symptômes d'une *reprise tardive d'amyotrophie,* et dès cette époque aussi commença à apparaître la scoliose qui est actuellement très prononcée.

On peut se demander si dans ce cas la scoliose tardive n'est pas sous la dépendance de la reprise tardive d'amyotrophie. Mais je dois ajouter que j'ai observé

(1) *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière,* 1898.
(2) *Société méd. des hôp.*, 1898.

un autre cas tout à fait analogue chez un homme qui ne présentait pas de reprise d'amyotrophie.

Les recherches bibliographiques m'ont permis de trouver trois cas du même genre de scoliose tardive chez des individus atteints antérieurement de scoliose tardive ; deux de ces cas figurent dans la monographie de Heine, le troisième dans la thèse de Sanze (Paris, 1881).

Il semble donc qu'il y ait lieu d'ajouter à la liste des accidents qui peuvent se montrer consécutivement à la paralysie spinale infantile la production de la scoliose tardive chez les adultes.

V. — **Un cas d'Arthropathie Tabétique amélioré par l'usage de l'Aspirine,** par Pécharmant et Pierre Marie.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société de neurologie est celle d'un malade, du service de M. le Dr P. Marie, qui a fait sous nos yeux une arthropathie tabétique. Ce qui nous a paru intéressant chez ce malade, c'est l'heureuse influence que paraît avoir exercée la médication salicylée.

Le malade Le Griffe, âgé de 71 ans, tabétique depuis six ans, fait une arthropathie typique du genou gauche le 8 octobre 1900. La médication salicylée (2 gr. 50 de salol et de salicylate de soude par jour) est donnée jusqu'au 20 octobre sans résultat apparent. Le 23, on prescrit l'aspirine, 3 gr. par jour en 6 paquets. Dès le lendemain, le malade, qui accuse une sudation extrêmement abondante, est très soulagé; il n'y a plus de douleurs spontanées ; deux jours après, le 25 octobre, dans l'espace de vingt-quatre heures le genou et la cuisse gauche diminuent considérablement de volume. On constate un écart de 6 centim. et demi entre les mensurations pratiquées les 17 et 25 octobre.

Depuis, le genou diminue encore de volume, mais lentement. Le malade a eu, il y a deux ans, une arthropathie de la hanche droite; son évolution fut infiniment longue.

M. Touche. — Y avait-il de la rougeur au niveau de l'arthropathie? J'ai eu en effet l'occasion d'observer deux fois des arthropathies tabétiques, qui, les premiers jours, s'accompagnèrent de rougeur et chaleur de la peau à tel point qu'on put craindre l'apparition de phlegmons.

M. Pécharmant. — Non. Dans notre cas les téguments ont conservé leur couleur normale.

VI. — **Neurorétinite avec Hémitremblement alterne, à la suite d'une Fièvre Typhoïde,** par M. Klippel.

La fièvre typhoïde peut avoir pour conséquence des lésions des nerfs périphériques, de la moelle et de l'encéphale. Ce sont là des faits mis hors de doute par un certain nombre d'observations.

Le cas que nous avons observé présente une association de symptômes très particulière, à savoir : une neurorétinite avec cécité presque complète du côté gauche et une parésie avec hémitremblement du membre supérieur du côté droit.

Ces troubles sont survenus simultanément dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave et ont persisté depuis plusieurs mois, sans modifications notables.

L'étiologie typhique de ces lésions ne saurait faire aucun doute.

Ce qui fait l'intérêt principal de ce cas, c'est surtout l'association des symptômes, sous forme d'un syndrome qui doit être assez rare en neuropathologie. Par contre, les paralysies et la névrite optique, consécutives à la fièvre typhoïde mais en dehors de l'association particulière que nous décrivons, ont été signalées dans un certain nombre de travaux. Nous nous bornerons à rappeler la discussion sur les myélites infectieuses qui eut lieu au Congrès de Bordeaux (1895) et d'autre part, en ce qui concerne les lésions de la rétine dans la fièvre typhoïde, la récente communication de Kœnig (*Quelques déterminations oculaires de la fièvre typhoïde. Névrite optique.* Soc. d'ophtalmologie de Paris, 9 janvier 1900).

Les troubles observés chez notre malade et leur disposition alterne nous paraissent pouvoir être rapportés à une lésion unique, siégeant à la base de l'encéphale, très probablement au niveau des tubercules quadrijumeaux. Avec cette localisation, on s'explique assez bien les troubles de la vue. Et pour ce qui est du tremblement avec hémiparésie du membre supérieur, nous rappellerons que Serre a observé à l'autopsie de quatre sujets, ayant présenté du tremblement choréique, une lésion dont le siège était également dans les tubercules quadrijumeaux.

Notre malade est un homme âgé de 48 ans, cordonnier. L'étude de ses antécédents héréditaires nous a permis de reconnaître dans sa famille l'existence de tares nerveuses. En effet, si son père est encore en bonne santé, sa mère au contraire fut sujette à des crises nerveuses, se répétant une à deux fois par mois et ayant tous les caractères des attaques d'hystérie. Un frère et une sœur du malade sont également en proie à des crises nerveuses, rappelant tout à fait celles dont nous venons de parler. Enfin, un fils de notre sujet est mort au mois de février 1898, d'accidents cérébraux. Il avait 17 ans ; d'une constitution robuste, il était sujet à de très violents maux de tête. La mort se produisit par des accidents méningitiques (?)

Quant à notre malade, il a présenté lui-même des troubles nerveux : à diverses reprises il souffrit de migraines atroces, surtout au cours de son adolescence ; son caractère, d'autre part, était d'une irritabilité maladive ; la moindre contrariété, une observation un peu brusque le plongeait dans un état de dépression psychique, de dégoût de la vie des plus prononcés. Il n'a point fait de maladies graves.

En mars 1898, quelques mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il contracta une fièvre typhoïde qui dura deux mois. La convalescence en fut extrêmement pénible, la faiblesse générale était intense. Peu à peu la vue baissa, devint trouble par moment ; en même temps une parésie légère d'abord, puis progressivement accentuée, s'empara des membres supérieurs, surtout du côté droit. Le malade voulut un jour se remettre à son travail. Il rentra dans son atelier de cordonnier, mais outre la faiblesse, le tremblement ne lui permit pas de diriger l'instrument dont il se servait et il dut renoncer à tout travail.

A son entrée à l'hôpital, on constate un tremblement dans le membre supérieur droit, le tremblement est plus marqué lorsque le malade veut saisir un objet voisin, lorsqu'il veut écrire, couper sa viande, etc. On l'observe également lorsque la main est étendue, le bras étant lui-même dans l'extension. Enfin il cesse complètement lorsque la main est posée, même sans appuyer fortement, sur un meuble, sur le drap du lit. Il s'agit d'un tremblement à secousses brèves, dont les oscillations sont régulières ; aucune influence volontaire ne peut en changer les caractères. L'écriture montre des lettres irrégulières et sinueuses.

Il n'y a pas de troubles de la réflectivité. Les réflexes aux quatre membres ne sont ni affaiblis, ni augmentés. Pas de myoœdème.

La sensibilité générale n'est nulle part modifiée. Le malade perçoit toujours nettement et sans retard appréciable, les sensations de tact, de chaleur, de douleur.

Du côté gauche le malade accuse une diminution très forte de la vue. Il ne peut lire avec cet œil, même les caractères d'imprimerie qui ont 4 centim. de hauteur.

Du côté droit la vue est presque normale, légèrement affaiblie.

L'examen des yeux, qui a été fait à la clinique de l'Hôtel-Dieu, a montré du côté gauche les lésions suivantes :

Anneau choroïdien disparu, remplacé par un pointillé irrégulier autour de la papille. La papille elle-même présente un aspect gris sale, à contours flous. Pas de vascularite ; artères diminuées de calibre.

Inégalité pupillaire avec réaction très nette de la pupille à la lumière.

Du côté droit, il n'existe que des lésions très légères.

L'ouïe, l'odorat, le goût sont normaux.

Comme troubles trophiques, l'examen du membre malade ne montre aucune atrophie musculaire, mais nous remarquons que les ongles de la main droite sont tombés il y a quelques semaines et que, actuellement, ils sont en train de repousser. Enfin notons que la main droite est plus pâle et plus froide que la gauche.

Comme troubles psychiques, il existe une perte de la mémoire des plus marquées. Le malade ne se souvient pas des événements qui se sont accomplis deux ou trois jours avant le moment où on l'interroge. L'intelligence est également un peu obtuse, mais il est difficile de savoir si elle a beaucoup diminué.

Après un séjour de quelques mois, le malade quitte l'hôpital, sans aucune amélioration.

VII.— **Signe de Babinski dans la Fièvre Typhoïde**, par M. Léopold Lévi.

Le signe de Babinski, phénomène des orteils, indique une altération ou au moins une perturbation du système pyramidal.

Ce phénomène, recherché systématiquement dans 20 cas de fièvre typhoïde, s'est trouvé réalisé dans 10 observations, soit 50 p. 100 des cas.

Il a apparu aux différentes périodes de la maladie : 7e jour, 21e, 25e, a persisté un temps variable : vingt jours, dans un cas du 22e au 42e, du 25e au 45e, existait encore au 60e jour. Certains malades convalescents ont quitté l'hôpital au 2e mois, présentant encore le phénomène des orteils. Dans un cas, le phénomène a disparu d'abord d'un côté.

Les 10 cas concernent 7 femmes et 3 hommes, dont l'âge variait entre 16 ans et 39 ans.

Le nervosisme et l'hystérie ont été souvent notés. L'éthylisme a été relevé 2 fois. Parmi les autres circonstances étiologiques, il faut citer un cas de cardiopathie, et une grossesse récente.

Il s'est agi de formes fébriles. La température s'est élevée dans certaines observations jusqu'à 40°,6. Mais tous les cas (deux sont encore en évolution) se sont terminés par la guérison.

Deux fois les phénomènes nerveux ont été accentués et ont réalisé le tableau d'une myélite aiguë bénigne (incontinence passagère d'urine et des matières, eschare sacrée). Dans une autre observation, le catéthérisme a été rendu nécessaire par une rétention de courte durée survenant dans la convalescence.

Dans aucun des faits il n'y a eu coïncidence de signe de Kernig, ni de phénomènes méningés.

Le délire a figuré à titre de symptôme banal, dans 10 observations. Dans 2 cas, il s'est agi d'un délire plus accentué, d'origine vraisemblablement éthylique.

Les réflexes rotuliens ont toujours existé. Dans deux cas ils n'étaient pas exagérés. Dans tous les autres, l'exagération était manifeste (secousses fortes, brusques, plusieurs secousses par une excitation).

Au point de vue de la trépidation épileptoïde, on peut considérer trois catégories de faits :

Cas où le signe de Babinski et la trépidation épileptoïde ont coexisté : 5.

Cas où le signe de Babinski a existé sans trépidation épileptoïde : 5.

Cas où la trépidation plantaire a existé sans signe de Babinski : 4.

Que déduire de ces faits :

1° Au point de vue étiologique.

La fréquence plus grande ici du signe de Babinski chez la femme tient à ce que sur les 20 cas de dothiénentérie observés, 15 concernaient des femmes. Faut-il tenir compte cependant, étant donnée la fréquence du sexe féminin, de la notion du nervosisme et de l'hystérie ? Évidemment non. Nous remarquerons en effet que cette notion n'est pas présente dans tous nos cas. D'ailleurs nous avons vu évoluer la fièvre typhoïde, d'ailleurs bénigne, chez une épileptique, une hystérique épileptique, une malade atteinte de névrite périphérique, une femme présentant de l'hémiatéthose infantile. Dans aucun de ces cas, le signe de Babinski ne s'est produit. Quant aux sujets éthyliques, ils n'avaient pas de symptômes de paraplégie alcoolique qui peut s'accompagner d'extension des orteils (Crocq).

2° Au point de vue séméiologique.

a) En ce qui concerne le signe de Babinski. En dehors des affections du système nerveux, ce signe peut exister dans les maladies générales intéressant le système nerveux, telles que la fièvre typhoïde.

La fréquence de ce phénomène n'enlève rien de sa valeur, non plus que, par exemple, la fréquence de l'albuminurie qui constitue presque un symptôme de la maladie et n'en indique pas moins une atteinte du rein, qui peut être soit légère, soit profonde.

La dissociation du signe de Babinski et de la trépidation épileptoïde peut se rencontrer au cours des affections organiques du système nerveux. Elle indique que ces signes, pour coïncider souvent, ne sont pas superposables, et que la lésion qui se traduit par le signe de Babinski est peut-être différente de celle qui cause la trépidation plantaire. Cette dissociation se comprend d'autant mieux dans la fièvre typhoïde que le clonus du pied reconnaît peut-être une origine cérébrale (Beaujeu).

b) En ce qui concerne le fonctionnement de la moelle.

L'exagération des réflexes dans la fièvre typhoïde avait été déjà notée par Strümpell. La trépidation épileptoïde fut signalée par Ballet. Depuis on a insisté sur la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation épileptoïde (De Fleury, Beaujeu).

Quoi qu'il en soit, l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski associés indiquent une atteinte de la moelle (1re étape de la myélite typhoïdique). Après une période de latence, surtout s'il s'ajoute une nouvelle cause toxique ou infectieuse, la myélite chronique est constituée.

3° Au point de vue pronostique.

L'existence du signe de Babinski au cours de la fièvre typhoïde ne semble pas augmenter la gravité de la maladie, puisque tous les cas qui ont terminé leur évolution sont guéris, et que, par contre, des cas, où le signe manquait, ont été mortels.

M. Babinski. — Si de nouveaux faits s'ajoutent à ceux que vient de signaler M. Lévi, on pourra en induire que la fièvre typhoïde frappe très souvent le système nerveux. Dès à présent, la statistique de M. Lévi permet de penser que dans la moitié des cas de fièvre typhoïde le système pyramidal subit une perturbation appréciable.

M. E. Dupré. — Il serait intéressant de renouveler la recherche du signe des orteils, plusieurs mois et même plusieurs années après la fièvre typhoïde.

M. Lévi a-t-il des observations prolongées pendant une longue durée ?

M. Lévi. — Jusqu'à présent, non. Mais je tâcherai de revoir les malades ultérieurement.

VIII. — **Recherches sur le Réflexe Plantaire dans la Paralysie générale**, par MM. Ardin-Delteil et H. Rouvière (de Montpellier).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.)*

M. Babinski. — Je viens de recevoir la thèse récente de M. Jean Charuel (de Nancy), intitulée *Contribution à l'étude du phénomène des orteils.* Ce travail contient un chapitre relatif à l'état du réflexe des orteils dans la paralysie générale. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : « On trouve fréquemment le phénomène des orteils dans la forme motrice de la paralysie générale ; il est parfois le seul signe permettant de déceler l'altération du faisceau moteur volontaire dans des cas de scléroses combinées. »

IX.— **Zona Thoracique à disposition métamérique,** par M. Brissaud.

Il s'agit d'un zona thoracique gauche. Trois plaques formées de vésicules confluentes occupaient respectivement trois espaces intercostaux superposés. Et cependant ces trois plaques, très voisines les unes des autres, formaient dans leur ensemble une bande éruptive située perpendiculairement à l'axe du corps. Ce qu'expliquerait une lésion située dans le demi-étage métamérique de la moelle correspondant à la demi-tranche horizontale du tronc où siégeait le zona.

(Cette observation, accompagnée d'une figure, sera publiée *in extenso* dans la *Revue Neurologique*).

X. — **Le Phénomène des Orteils dans l'Épilepsie,** par M. O. Crouzon.

Je dois à la bienveillance de MM. Bourneville, Babinski et Nageotte d'avoir pu, dans leurs services, étudier le réflexe plantaire chez un certain nombre de malades. J'ai pu observer des épileptiques pendant leurs accès, en dehors de leurs accès ; des hystériques pendant leurs attaques et des épileptiques atteints de paralysies cérébrales infantiles.

1° *Épileptiques pendant leurs accès.* — 37 accès ont été observés chez 27 malades. 21 fois sur 37, l'extension des orteils générale ou partielle a été constatée.

Sur les 27 malades, 15 ont présenté l'extension des orteils ; 7 d'entre eux examinés pendant plusieurs accès ont toujours réagi de la même façon.

Les accès observés étaient variables : les uns violents, les autres légers et réduits à quelques vertiges et mouvements. Nous avons cherché le réflexe plantaire dans deux états de mal ; il a amené l'extension des orteils. Un autre malade en secousses présentait le même signe.

L'évolution du phénomène a pu être précisée dans quelques cas. Nous avons assisté chez 5 malades à 8 accès depuis la chute jusqu'au réveil. Chez 2 d'entre eux, il n'y a jamais eu d'extension pendant la période convulsive et la période stertoreuse, l'excitation de la plante n'amenait aucun mouvement réflexe. La flexion des orteils a réapparu de quatre à huit minutes après le début de la résolution musculaire. Chez 2 autres malades, l'extension des orteils a été constatée pendant toute la durée de l'accès, mais existait avant l'accès et a per-

sisté après. Enfin, chez une malade, l'extension n'a été que transitoire : pendant la période convulsive et le stertor; on observait de l'immobilité; l'extension n'est apparue que cinq minutes après le début de la résolution musculaire, a duré cinq minutes du côté droit et dix minutes du côté gauche ; au bout de ce temps, elle a été remplacée par la flexion. La disparition du signe de Babinski peut donc se faire très rapidement et il est possible qu'un certain nombre de malades que nous avons rangés parmi ceux présentant la flexion des orteils parce que nous les avons observés cinq, dix ou quinze minutes après l'accès, aient eu à un moment donné de l'extension. Par contre, chez d'autres le phénomène a duré vingt minutes, une heure. Chez d'autres malades, nous avons pu le retrouver le lendemain et même à intervalles éloignés de leurs accès, 2 d'entre eux avaient des secousses fréquentes et des vertiges répétés (ce qui peut expliquer la persistance du phénomène).

2° *Hystériques en attaque.* — Deux malades, l'un épileptique hystérique, l'autre purement hystérique, présentaient pendant leurs attaques la flexion des orteils.

3° *Épileptiques en dehors de leurs accès* ou une demi-heure au moins après leurs accès.

Sur 91 malades, 16 fois on a pu trouver l'extension des orteils. Il n'a pas semblé qu'il y eût un rapport entre la fréquence des accès et la présence de l'extension. Un malade atteint d'épilepsie unilatérale, observé en dehors des accès, avait de la flexion des deux côtés.

4° *Paralysies cérébrales infantiles compliquées d'épilepsie.* — L'extension des orteils a été constatée dans les hémiplégies, les diplégies et les paraplégies cérébrales infantiles sans que l'épilepsie ait modifié le phénomène.

Les résultats de ces observations sont analogues à ceux qu'ont publiés MM. Babinski, Cestan et Le Sourd et plus récemment M. Charuel, dans une thèse de Nancy. Toutefois ce dernier auteur a trouvé un plus grand nombre de fois l'extension au cours des accès.

Le constatation de ce signe assez fréquent peut être donc d'une grande importance diagnostique pour écarter l'hypothèse d'hystérie.

Notre étude nous a permis de préciser quelques points :

A. Chaque malade semble réagir toujours de la même façon.

B. L'excitation de la plante de pied pendant l'accès peut être suivie :

a) Soit d'immobilité, puis de flexion des orteils ;

b) Soit d'immobilité, d'extension, puis de flexion des orteils ;

c) Soit d'extension des orteils pendant toute la durée de l'accès.

C. La durée de l'extension est variable de quelques minutes à plusieurs heures.

A onze heures, la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 décembre, à neuf heures un quart du matin.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 22

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LA PARALYSIE FACIALE CONGÉNITALE

PAR

M. le Dr **Cabannes** (de Bordeaux),

La paralysie faciale congénitale est une affection très rare ; il est indispensable de bien la différencier de la paralysie faciale obstétricale survenant chez les nouveau-nés à la suite de positions vicieuses dans la cavité du bassin au moment de l'accouchement ou consécutivement à des manœuvres telles que l'application du forceps, par exemple. La paralysie faciale due à cette dernière cause est très connue des accoucheurs ; elle ne nous occupera pas ici, car elle n'est pas à proprement parler une paralysie *d'origine congénitale*.

Sous ce nom nous comprendrons la paralysie intra-utérine, survenue pour des causes encore peu expliquées à titre d'arrêt dans le développement des muscles et surtout du système nerveux, ou bien comme conséquence d'une inflammation de ces différents organes au cours de la vie fœtale.

Toute cette question de l'étiologie et de la pathogénie des affections congénitales est encore pleine d'obscurités. Leur étude clinique (au moins en ce qui concerne la paralysie faciale congénitale) n'a pas été soumise à un examen systématique et rigoureux. Aussi avons-nous profité d'un cas clinique type de

paralysie faciale congénitale que nous avons eu la bonne fortune d'observer, pour réunir toutes les observations du même genre publiées par les auteurs ; de l'examen attentif de ces différents faits nous avons dégagé les *formes cliniques* que l'on peut rencontrer le plus habituellement et aussi les formes plus rares dont l'étude est également pleine d'intérêt.

Nous exposerons tout d'abord les observations diverses et vraiment authentiques de paralysie faciale congénitale, en commençant par la relation du cas que M. le Dr Lagrange a eu la bonté de nous communiquer et que nous avons nous-même pu étudier avec soin.

OBSERVATIONS

OBS. I (inédite). — *Paralysie faciale congénitale. Paralysie des deux droits externes.* (Obs. recueillie par M. GINESTOUS, interne du service et due à l'obligeance de M. LAGRANGE.)

Marguerite L..., 3 ans 1/2, habitant Arès (Gironde).

Son père, âgé de 36 ans, est bien portant ; il n'est ni nerveux, ni alcoolique. Sa mère, âgée de 34 ans, est nerveuse ; elle n'a jamais eu de crises de nerfs. Le grand-père maternel est mort tuberculeux à l'âge de 32 ans, après un an de maladie ; il était très nerveux ; la grand'mère maternelle a actuellement 58 ans, elle a eu des crises hystériqnes. Il n'y a rien de spécial à noter dans les ascendants paternels ; il n'y a pas eu de cas de vésanie ou de strabisme dans la famille.

La petite malade a eu trois frères ou sœurs. Deux sont morts en bas âge, l'un de méningite à 2 ans, l'autre d'accidents convulsifs (tétanos?) à cinq jours. La 3e âgée de 11 ans, n'est pas nerveuse, elle ne louche pas.

Notre malade est née à terme, sans forceps, l'accouchement a été très rapide ; au cours de la grossesse, au 8e mois, sa mère aurait été très effrayée par un chien. Elle attribue à cette peur la maladie de son enfant. Cette dernière a été nourrie au biberon ; elle a eu la rougeole et la coqueluche, mais elle n'a jamais fait de maladie grave. Elle louchait en naissant et son strabisme est depuis resté toujours stationnaire.

Actuellement, ce qui frappe au premier examen de la petite malade, c'est l'existence d'une paralysie faciale gauche : déviation de la bouche, léger abaissement de la commissure labiale, éversion marquée de la paupière inférieure. Lorsque la petite malade pleure ou rit, la paralysie devient encore plus nette, le côté droit du visage se contracte, seuls les muscles du menton semblent avoir conservé leur action des deux côtés.

L'occlusion complète de l'œil est impossible ; la cornée arrive bien, dans les tentatives de fermeture des paupières, à se cacher sous la paupière supérieure, mais il persiste toujours une ouverture de 1 centim. environ entre les deux bords palpébraux. La cornée est également recouverte pendant le sommeil, aussi n'y a-t-il pas de kératite neuroparalytique. (Le lagophtalmos, qui est d'origine congénitale comme la paralysie faciale, n'a subi depuis la naissance aucune amélioration ; par contre, la paralysie du facial inférieur s'est considérablement amendée : au dire des parents, la déviation de la bouche et l'abaissement de la commissure labiale sont beaucoup moins marqués qu'au moment de la naissance.) L'œil gauche est dévié en dedans : ce strabisme interne, également congénital, est dû à une paralysie du droit externe gauche avec contracture du droit interne. Cette déviation est restée absolument stationnaire depuis la naissance. Les droits supérieur, et inférieur ainsi que les obliques du côté gauche fonctionnent normalement.

L'œil droit ne présente aucune anomalie apparente, les mouvements en dehors seuls paraissent un peu limités. L'étude du champ du regard appliquée aux deux yeux permet de constater une diminution générale de la mobilité des muscles extrinsèques portant particulièrement sur les abducteurs.

Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement à la lumière. La réfraction est normale. Il y a un peu de congestion papillaire, mais il n'existe aucune lésion du fond de l'œil. L'ouïe est conservée. L'intelligence et le développement sont normaux.

L'examen électrique du facial gauche, pratiqué en détail par M. Debedat démontre que,

l'excitation faradique du facial au tragus avec courant faible ne fait contracter que le triangulaire des lèvres et les muscles du menton. Les zygomatiques, l'orbiculaire des lèvres excité à la commissure, les muscles de l'aile du nez, le Risorius de Santorini sont absolument inexcitables. Ces muscles ne présentent pas la réaction de dégénérescence.

OBS. II. — *Diplégie faciale congénitale* (1) (cas de THOMAS).

Jeune homme de 19 ans, 3e enfant d'une famille de 9 enfants. Trois enfants sont morts jeunes, l'un d'eux avait un pied mal conformé. L'aînée, une fille, est très bien portante. Le second, un garçon âgé actuellement de 21 ans, est né avec la même affection que notre malade. La naissance de ce dernier fut normale et sans forceps.

Immédiatement après sa naissance, on constata qu'il ne pouvait fermer les yeux et que sa lèvre inférieure pendait comme un voile. Sa physionomie restait immobile quand il pleurait et il ne pouvait sourire. Il apprit à parler aussitôt que les autres enfants, mais il y avait certaines lettres qu'il ne pouvait prononcer. La croissance se fit bien. Il jouait bien avec les autres enfants et faisait ce qu'ils faisaient.

Actuellement, sa figure est comme un masque sans expression ; sa bouche est ouverte, sa lèvre inférieure est pendante, sa mâchoire inférieure avance. Le malade est absolument incapable de remuer les muscles du front et quand on lui dit de fermer les yeux il tourne les globes oculaires en haut et relâche sa paupière supérieure ; mais l'occlusion reste très incomplète. La lèvre supérieure ne peut être relevée ; la fente buccale peut cependant se rétrécir ou s'élargir grâce à la conservation du platysma. Le malade ne peut prononcer les lettres qui demandent l'usage des lèvres, comme *b*, *f*, *m*, *p*, *v*. Les yeux sont proéminents, les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; tous les mouvements des yeux sont normaux. La vue est un peu près, mais il n'y a pas de troubles du champ visuel. Les muscles de la mastication ne sont pas touchés. La langue, bien développée, se meut bien. Le lobule de l'oreille est bifide congénitalement. La sensibilité à la piqûre et au toucher est intacte sur toute la face.

L'excitation du nerf facial amène simplement une contraction du platysma et des muscles placés derrière l'oreille. L'excitation directe du platysma provoque également sa contraction.

OBS. III. — *Paralysie faciale congénitale bilatérale*. (PROCOPOVICI) (2).

Procopovici a observé dans la clinique de Fuchs à Vienne, un jeune homme de 18 ans, qui présentait une paralysie congénitale stationnaire depuis la naissance de presque tous les muscles des deux côtés du visage. L'excitabilité électrique est abolie pour la plupart des muscles de la face et en particulier l'orbiculaire des paupières et le frontal, à l'exception des muscles de l'angle droit de la bouche et du menton, ainsi que du releveur droit de l'aile du nez, dont l'excitabilité faradique et galvanique était normale.

Le patient était, en dehors de cela, parfaitement bien portant. (Cette courte mention a été trouvée dans le travail de Bernhardt de 1897.)

OBS. IV. — *Paralysie congénitale double du facial et du droit externe*. (HARLAN) (3).

Jeune homme de 18 ans. Son affection a été remarquée immédiatement après sa naissance et elle est depuis restée toujours stationnaire. On est frappé par l'existence d'un lagophtalmos paralytique double avec épiphora. Tous les muscles de la mimique sont paralysés et le visage est sans expression. Les deux muscles droits externes sont également paralysés et les yeux restent immobiles en convergence et un peu déviés en haut. Il n'existe pas de diplopie ; l'acuité visuelle est à droite de 1/6, à gauche de 1/5. Les muscles de la langue, du voile du palais, de la mastication ainsi que l'ouïe et le goût sont absolument normaux.

(1) THOMAS. *Congenital facial diplegia*. John's Hopkins Hosp. Bull. Baltim., 1897, VIII, 130.

(2) PROCOPOVICI. *Sur la paralysie congénitale bilatérale de l'abducens facialis*. In Archiv für Angenheilk., Bd XXXIV, p. 34.

(3) HARLAN. *Congenital paralysis of both abducents and both facial nerves*. In Transact. of the Americ. ophtalm. Soc., 1881, p. 216.

OBS. V.

L'observation de Frayer (1), dont nous ne pouvons donner l'original, mais un simple résumé trouvé dans le travail de Kunn, concerne un malade qui présentait depuis sa naissance une paralysie faciale double et totale.

Du côté des yeux, on constatait une disparition complète des mouvements de latéralité avec conservation des mouvements de convergence.

OBS. VI. — *Paralysie faciale congénitale bilatérale ; paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires. Parésie du trijumeau et de l'hypoglosse.* (SCHAPRINGER in travail DE KUNN.)

L'observation de Schapringer est relative à une fillette de 8 ans.

Elle est atteinte d'une paralysie faciale bilatérale congénitale, sans trace de pli nasogénien et de fente naso-labiale. Le visage tout entier est lisse, sans rides ; son expression est morne, en raison de l'immobilité des muscles faciaux et aucune contraction ne se montre dans le rire ou dans le pleurer.

On constate en outre une paralysie partielle de la portion motrice du trijumeau et de l'hypoglosse, caractérisée par des troubles dans les mouvements de la langue et dans l'acte de la mastication.

La luette est fendue, la glabelle saillante. Il existe une légère malformation de la dernière phalange de l'index gauche. La poitrine est en forme d'entonnoir. On constate encore un épicanthus bilatéral, ainsi qu'un développement très faible de la caroncule et du repli semi-lunaire. Les mouvements associés de latéralité des yeux vers la droite ou vers la gauche sont absolument abolis. Les mouvements de convergence s'effectuent d'une façon normale ainsi que les autres mouvements des yeux. L'œil gauche est emmétrope ; le droit, qui est myope, dévie parfois un peu en haut et en dehors. L'acuité est bonne.

OBS. VII. — Observation de A. GRÆFE (in KUNN).

Un pharmacien âgé de 20 ans est atteint depuis sa naissance de l'affection suivante, qui est restée depuis stationnaire :

Paralysie faciale gauche avec déviation prononcée du visage à droite ; les muscles faciaux sont également parésiés à droite. Le malade est dans l'incapacité de faire la moue ou de rider le front.

L'odorat et le goût sont troublés. De temps à autre, il se montre des fourmillements dans la main et dans le bout des doigts, ainsi que de légères attaques épileptiformes. Les fonctions intellectuelles sont normales.

Les deux droits externes sont absolument paralysés, de telle sorte que tout mouvement d'abduction est rendu impossible ; il en est de même des mouvements de latéralité des globes oculaires. La convergence se fait normalement ; elle est cependant inégale dans les deux yeux, l'adduction étant un peu plus prononcée à droite qu'à gauche. Dans la position de repos, les yeux ne sont pas en convergence. Il faut ajouter que l'œil gauche est plus enfoncé dans l'orbite que le droit : celui-ci est myope, celui-là est emmétrope, le premier servant à la vision de près, le second à la vision de loin. La diplopie n'existe pas spontanément, on ne peut la provoquer artificiellement.

OBS. VIII. — *Paralysie faciale totale. Paralysie congénitale des mouvements de latéralité des globes oculaires* (CHISOLM) (2).

Mlle M. A..., âgée de 35 ans, présente une absence bilatérale des caroncules lacrymales. Étant enfant, elle avait une forte loucherie bilatérale en dedans, position qu'a légèrement améliorée une opération pratiquée plus tard (3). De tout temps, elle a été obligée, pour

(1) FRAYER (B.-E.). *Case of bilateral congenital external ophtalmoplegia and congenital bilateral facialis paralysis.* Ann. ophtalm. a. Otol. Kansas City, 1892, p. 82 (cité d'après MICHEL).

(2) CHISOLM. *Paralysie congénitale de la 6e et de la 7e paire chez un adulte.* Archiv. f. Augenheilk., 1887, p. 414.

(3) L'auteur, ainsi que le fait très justement remarquer Kunn, ne donne aucun rensei-

voir latéralement, de tourner la tête à droite et à gauche. Les droits externes étaient impuissants, les droits internes insuffisants.

Les mouvements d'abaissement et d'élévation des yeux sont conservés. A ces lésions congénitales des muscles des yeux, s'ajoutait aussi une paralysie faciale double, également congénitale. Toutes les branches du facial sont atteintes, de sorte que le visage, lisse et sans rides, a une expression morne et immobile.

L'occlusion des yeux est impossible. Lorsque la malade cherche à fermer les paupières, les globes oculaires viennent se placer au-dessous des paupières supérieures.

OBS. IX. — *Paralysie faciale et ophtalmoplégie congénitales* (RECKEN) (1).

Heinrich B... descend de parents bien portants ; lui-même n'a jamais été malade.

Son ophtalmoplégie, congénitale, est toujours restée stationnaire. Il existe un ptosis double et de très légers mouvements d'adduction des yeux. Pas de diplopie. L'acuité visuelle est égale à un des deux côtés.

L'œil gauche est myope de 3 d., l'œil droit est emmétrope.

Le facial paraît parésié des deux côtés.

OBS. X. — *Paralysie faciale congénitale partielle* (cas de MINOR) (2).

S..., 26 ans, célibataire, fils d'une mère alcoolique, vint au monde en état d'asphyxie, avec une déviation prononcée de la moitié gauche de la face (cette déviation a un peu, diminué depuis). Né avec une intelligence normale, il abuse de l'alcool à 16 ans, et à 18 ans il est atteint d'une épilepsie très grave avec troubles psychiques passagers. Depuis, il ne peut s'occuper de rien.

Examiné en janvier 1895, il présente une paralysie du facial droit avec lagophtalmie médiocre, atrophie très marquée dans la région de la fosse canine sous l'arc zygomatique et de la région du buccinateur ; il existe une paralysie complète limitée au côté droit du frontal, du sourcilier, de l'orbiculaire des paupières (excepté une toute petite partie dans le quart inféro-externe), du releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, du releveur de la lèvre supérieure, du petit zygomatique, du transverse du nez, de l'orbiculaire de la bouche (dans la moitié supérieure droite). L'action du grand zygomatique est très bien conservée; lorsque le malade montre les gencives, la bouche se dévie fortement à droite. Il n'y a pas de contracture dans ce muscle. Tous les mouvements des muscles mentonniers sont normaux. Le peaucier est très atrophié, il ne persiste que la contraction du faisceau médian.

Dans tous les muscles paralysés et atrophiés, la contraction obtenue normalement par l'excitation (par les deux courants) du muscle et du tronc nerveux est nulle. Les muscles ayant conservé leurs mouvements réagissent. Au moyen de courants très forts, on peut encore faire contracter symétriquement le quart inféro-externe du muscle orbiculaire des paupières et la moitié inférieure de l'orbiculaire de la bouche du côté droit. Les muscles sains sont également seuls à réagir sous l'influence de l'excitation électrique du tronc du facial près du trou stylo-mastoïdien.

(L'auteur pense à une hémorrhagie s'étant produite dans le noyau du facial au moment de l'asphyxie de la naissance.)

OBS. XI. — *Paralysie faciale unilatérale congénitale avec atteinte des muscles du voile du palais* (STEPHAN) (3.)

Une femme de 32 ans, n'ayant jamais eu de convulsions, de phénomènes cérébraux ou

gnement sur la nature de l'opération pratiquée, pas plus que sur l'état de la convergence et de la vision binoculaire.

(1) RECKEN. *Sur la casuistique et l'étude des paralysies des muscles oculaires.* Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1891, p. 340.

(2) MINOR. Société de neuropathologie de Moscou, séance du 25 avril 1897, analysé in *Archives de Neurologie,* 1897, t. II, p. 354.

(3) STEPHAN. Weekbl. van hot Nederl. Tijdschr. V. Geneeskunde, 1888, p. 113, n° 6. *Over aangeboren Facialis paralyse* (cité d'après un extrait du Centralblatt für Kl. Med., 1888, n° 38).

d'otorrhée, se plaint d'une paralysie faciale périphérique gauche dont elle est atteinte depuis sa naissanee. L'asymétrie des traits, remarquée peu après la naissance, saute actuellement aux yeux : lagophtalmos paralytique avec épiphora, déviation vers la droite du nez, de la bouche, du menton, absence de plis et de mimique dans ce côté du visage.

Le voile du palais et la luette sont paralysés. La langue n'est pas déviée et peut être sortie normalement de la bouche.

Les muscles paralysés ne réagissent pas à l'excitation électrique. La sènsibilité de la face est normale. Les pupilles sont normales. Le réflexe cornéen est aboli à gauche. Le goût n'est pas troublé.

L'acuité auditive, normale à droite, est de 1/6 à gauche. Les recherches otoscopiques ne donnent en dehors de cela rien de particulier.

Obs. XII. — Bernhardt (1).

Homme de 24 ans, sans tare héréditaire. La naissance se fait à terme après un accouchement normal. Deux semaines après la naissance, on constate que l'œil droit ne peut plus se fermer ; la moitié droite du front ne pouvait se plisser, l'ouverture nasale droite restait immobile dans la respiration. La région de l'os malaire était moins saillante, la joue était plus creuse à droite. Par contre, les lèvres présentaient à droite un volume normal et même un peu au-dessus de la normale. Le menton présente des deux côtés son aspect normal. La bouche est un peu déviée vers la droite. On constate aussi un peu de lagophtalmos paralytique et de l'épiphora léger. Les mouvements des yeux se font bien, sauf cependant dans le regard forcé à gauche et surtout à droite où il survient des *secousses nystagmiformes ;* ces dernières n'apparaissent pas dans les autres directions du regard.

Les muscles innervés par le facial supérieur droit sont absolument inexcitables à l'électricité. La musculature des lèvres et du menton est moins excitable à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La sensibilité est normale des deux côtés ; il en est de même de la sudation.

La moitié droite du visage rougit plus facilement quand on l'excite que la moitié gauche.

Obs. XIII. — *Paralysie faciale congénitale unilatérale pure* (Bernhardt) (2).

F. S..., âgée de 7 ans, au moment du premier examen (août-septembre 1895), est la onzième enfant de sa famille ; elle est née à terme après un accouchement normal.

Une de ses sœurs aînées a été soignée à l'hôpital de la Charité pour une affection du cœur et une psychose.

La paralysie de la moitié droite du visage (dont est atteinte la petite malade qui fait le sujet de cette observation) existe depuis les premiers jours de sa naissance ; la mère ne peut affirmer si elle s'en est aperçue immédiatement après la naissance.

Actuellement le sillon naso-labial gauche est moins marqué que le droit, l'ouverture palpébrale droite est plus ouverte que la gauche et dans les tentatives d'occlusion de l'œil, il persiste toujours une fente de 2 millimètres de hauteur ; on voit alors le globe oculaire se porter en haut et en dehors, pendant que la paupière inférieure se relève un peu. L'orifice des fosses nasales droites, plus petit que le gauche, ne peut, à l'inverse de ce dernier s'élargir spontanément. La malade ne peut rider le front, faire la moue, tordre la bouche à droite. L'acte de souffler s'effectue assez bien. La musculature du palais est normale. L'examen du goût n'a pu être pratiqué. La langue remue bien et sort très bien de la bouche, sans déviation. La moitié droite de la face rougit et sue plus facilement que la gauche.

Les pupilles égales, larges, réagissent très bien des deux côtés.

Les mouvements des yeux sont normaux : il n'y a pas de strabisme, de diplopie ou de nystagmus, quelle que soit la direction du regard, à droite ou à gauche.

(1) Bernhardt. *Un cas de paralysie unilatérale probablement congénitale des muscles du visage.* Neurol. Centralblatt, 1894, n° 1.

(2) Berhnardt. Neurologisches Centralblatt, XVI, Jahrgang, 1897, 1 april, n° 7, 296-301.

L'excitation galvanique et faradique la plus forte du tronc du facial droit n'amène aucune contraction dans les muscles de la moitié droite du visage (à gauche, l'excitabilité électrique est normale). Les branches du facial droit excitées au niveau de la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur (avec un courant fort, faradique) déterminent un mouvement en bas et en dehors de la commissure labiale droite. L'excitation galvanique dans cette région (4 à 6 milliam.) ne produit aucune réaction. On n'a pas appliqué de courants plus forts, parce qu'ils étaient pénibles pour l'enfant. A l'électrisation faradique et galvanique intra-buccale, les muscles des lèvres répondent par des secousses courtes et promptes, plus faibles à droite qu'à gauche. Quand on pose les électrodes sur la moitié gauche du maxillaire inférieur (côté sain), on détermine des contractions de la lèvre inférieure gauche et du côté droit du menton.

Le platysma myoïdes droit n'a pas été soumis à l'exploration électrique, pas plus que les autres muscles et nerfs de la moitié droite du visage qui ne présentaient rien de particulier.

C'est la première fois que l'enfant est soumise à un examen électrique. Il n'existe pas du côté droit du visage de contractions spontanées des muscles, de mouvements fibrillaires, de mouvements associés. Il n'existe aucun trouble de l'ouïe.

OBS. XIV. — (SCHULTZE).

Schultze (1) rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans, issu de parents bien portants, mais présentant depuis sa naissance une paralysie faciale complète du côté gauche ; l'œil gauche est resté toujours ouvert. L'excitabilité mécanique et électrique (pour les deux courants) du facial a entièrement disparu. Les mouvements des yeux se font assez bien ; cependant, dans le regard à gauche, il survient quelques soubresauts nystagmiformes dans les globes oculaires (plus marqués à l'œil gauche). La mastication, la sensibilité de l'ouïe sont normales.

OBS. XV. — *Paralysie faciale congénitale, paralysie congénitale de l'oculo-moteur externe, du trijumeau (phénomènes limités au côté droit).*

Le cas de Bernhardt (2) concerne un enfant de 5 mois dont les parents ainsi que cinq frères et sœurs sont tous en très bonne santé. Une tante est atteinte depuis sa naissance de paralysie cérébrale spasmodique et d'épilepsie.

Immédiatement après la naissance qui se fit promptement et régulièrement, on remarqua un effacement très marqué du rebord supérieur de l'orbite gauche et une paralysie complète de la moitié droite du visage, ayant tous les caractères de la *paralysie faciale périphérique*. L'enfant était très gêné pour sucer. Il n'était pas possible de se rendre compte de l'état du voile du palais. Cinq à six semaines après la naissance, Schöler remarqua en outre une anesthésie complète de toute la région innervée par le trijumeau droit, ainsi qu'une kératite neuro-paralytique de l'œil droit. Le droit externe de l'œil droit est absolument paralysé et le globe ne peut être porté en dehors. Les yeux sont en convergence, mais tandis que cet état tient pour l'œil droit à une paralysie du droit externe, il dépend à gauche d'une contracture secondaire du muscle droit interne : le malade peut en effet tourner parfaitement son œil gauche en dehors. Il n'existe pas d'autre altération des mouvements des yeux. Dans la position assise, la tête est toujours inclinée vers la droite. Cet état resta stationnaire pendant quelques mois ; l'enfant mourut d'une bronchite le 28 février 1890.

L'autopsie, pratiquée par Bernhardt, démontra l'existence d'un ramollissement de forme ronde sur la moitié gauche du front. *Les noyaux bulbaires étaient absolumeut intacts.*

OBS. XVI. — *Paralysie faciale congénitale avec intégrité des muscles du menton. Examen électrique des muscles. Paralysie des abducteurs des yeux* (MŒBIUS) (3).

F. W..., âgé de 50 ans, teinturier, vient demander conseil le 18 juillet 1887 pour une paralysie radiale d'origine saturnine.

(1) SCHULTZE. *Sur un cas de paralysie faciale congénitale.* Neurol. Centralblatt, juli 1892.
(2) BERNHARDT. *Paralysie congénitale unilatérale du trijumeau, de l'abducteur et du facial.* Neurol. Centralblatt, 1890, IX Jahrg., n° 14, p. 419.
(3) MŒBIUS. In Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, 1888, nos 6, 7.

En l'examinant, on découvre un ensemble de phénomènes absolument indépendants de l'intoxication plombique, et d'origine congénitale.

C'est tout d'abord une syndactylie partielle portant sur les premiers articles des deuxième et troisième doigts de la main droite qui sont unis par une membrane d'apparence fibroïde et très résistante.

Primitivement, elle unissait ces deux doigts sur toute leur étendue. En 1863, elle a été sectionnée en partie.

Mais ce qui frappe surtout à l'examen de ce malade, c'est une paralysie bilatérale des muscles de la mimique : les yeux sont largement ouverts avec un ectropion marqué de la paupière inférieure, les joues sont flasques et tombantes, la bouche entr'ouverte est élargie dans le sens transversal et la lèvre inférieure est abaissée. Presque tous les muscles faciaux sont entièrement paralysés et leur contractilité est abolie au courant faradique et au courant continu. Seuls, les muscles qui ont pour fonction de tirer en bas et en dehors les commissures labiales, réagissent aux deux courants ; leur excitabilité est cependant très diminuée.

Les globes oculaires sont dirigés droit en avant et leurs axes sont parallèles. Les mouvements d'élévation de la paupière supérieure et des yeux se font très bien. L'abaissement des globes oculaires est moins aisé, il s'accompagne d'un petit mouvement de rotation et il est sensiblement plus restreint pour l'œil gauche que pour le droit. La convergence se fait bien; mais dans les mouvements de latéralité, c'est à peine si on obtient une action minime des droits internes, particulièrement du gauche. Les droits externes restent entièrement inactifs. Les pupilles sont normales. L'acuité visuelle est des deux côtés de 6/20, avec une myopie de 20 dioptries. Il existe un staphylôme postérieur double.

Cet état du visage et des yeux, remarqué dès la naissance, est resté depuis stationnaire.

Obs. XVII. — *Paralysie faciale congénitale partielle, limitée aux muscles du menton du côté gauche. Ptosis congénital avec parésie des droits supérieurs* (Remak) (1).

Il s'agit d'un garçon, relieur, âgé de 18 ans, fils unique d'un père mort depuis longtemps d'une maladie mentale et d'une mère bien portante. Il est né après un accouchement normal.

Sa paralysie congénitale est toujours restée stationnaire et n'a jamais provoqué de trouble fonctionnel. La bouche est déviée à gauche. La moitié gauche de la lèvre inférieure, un peu élevée, ne s'abaisse ni dans l'acte de parler ni dans celui de rire (actes pendant lesquels la déformation devient encore plus saillante).

Le malade a l'habitude de rider le front transversalement. Il existe un ptosis bilatéral très prononcé ; dans les tentatives d'élévation de la paupière supérieure, les rides frontales s'accentuent davantage. Les mouvements d'élévation du globe oculaire sont un peu paresseux. Les autres mouvements des yeux sont normaux.

Le tronc du facial est excitable (courant faradique) des deux côtés ; il faut une excitation maxima pour amener un abaissement presque insensible de la lèvre inférieure gauche. Il est impossible d'obtenir la contraction du carré et du triangulaire du menton, de même que celle du platysma myoïdes. L'élévateur du menton est intact.

Telles sont les 17 observations de paralysie faciale congénitale véritablement authentiques que nous avons pu réunir. Le plus souvent ce sont des hommes qui sont atteints (10 cas), 5 fois ce sont des individus du sexe féminin. Dans deux cas (Bernhardt, Schultze) le sexe n'est pas indiqué. L'âge des malades au moment où on les a observés la première fois varie entre 5 mois et 50 ans.

Les antécédents directs et collatéraux sont ordinairement bons. Dans quelques cas cependant, on découvre des tares : alcoolisme chez la mère (Minor), maladie mentale chez le père (Remak), l'épilepsie chez une tante (Bernhardt), des antécédents névropathiques dans toute la famille (Lagrange).

(1) Remak (cité par Kunn, in Beiträge zur Augenhlk. 1895, Bd 11, H. 19, p. 711). *Un cas d'absence congénitale unilatérale de développement du Platysma myoïdes.* In Neurolog. Centralbl., 1894, n° 7.

Nous avons trouvé *un cas familial* (un autre frère atteint congénitalement) (Thomas). D'ordinaire les autres enfants sont sains; exceptionnellement, des frères ou sœurs du malade ont été atteints d'accidents méningitiques (Lagrange), de psychose (Bernhardt) ou de malformation siégeant en une autre région du corps (Thomas).

La grossesse de la mère s'est ordinairement bien passée, sauf dans un cas où la mère, vivement effrayée par un chien pendant qu'elle portait son enfant, attribue la maladie de ce dernier à cette peur irraisonnée (Lagrange).

L'accouchement vient à terme et s'effectue rapidement, sans version ni forceps. L'enfant vient au monde normalement, bien portant; dans un seul cas (Minor) il était en état d'asphyxie. Dans tous les cas (sauf peut-être un de Bernhardt) les parents des malades ou les malades eux-mêmes disent que leur affection est bien *congénitale*. Le premier signe révélateur est la déviation de la face ou plus rarement le lagophtalmos paralytique ou le strabisme congénital (ce dernier dû à une coïncidence fréquente, la paralysie des abducens). Cliniquement, la paralysie peut être *bilatérale* avec la totalité ou la presque totalité des muscles atteints, ou *unilatérale*. Dans les deux cas, elle peut être *partielle*; on l'a vue (Remak) limitée à une toute petite région de la face, le menton par exemple. Ce sont là les variétés que l'on rencontre le plus communément, associées avec une fréquence variable à d'autres troubles congénitaux (des mouvements des yeux par exemple). La plus remarquable des formes comme aspect clinique est la forme *bilatérale*.

FORME BILATÉRALE. — *Diplégie faciale congénitale.*

La paralysie peut être totale, porter sur le facial inférieur et sur le facial supérieur, à droite et à gauche, transformant ainsi le visage en un masque sans rides et sans expression; les traits sont comme figés sur les os. Le front est lisse et ne se plisse pas. L'orbiculaire paresseux ferme incomplètement l'ouverture des paupières, l'effort de l'occlusion entraîne l'œil sous la paupière supérieure en haut et un peu en dehors; la paupière inférieure, dans ce mouvement, complète son éversion, et l'épiphora devient encore plus manifeste. La face au-dessous de l'os malaire est comme affaissée, aplatie; petit et grand zygomatique, élévateur propre de la lèvre supérieure, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, transverse du nez, orbiculaire des lèvres sont immobiles, sans action. L'ouverture nasale, au lieu de s'agrandir dans l'inspiration, s'affaisse, la commissure des lèvres tombe généralement un peu plus d'un côté, la paralysie étant alors inégale sur les deux côtés de la face (Grœfe). Il est aisé de comprendre que dans ces conditions, le malade fermera avec difficulté l'ouverture buccale et qu'il ne pourra prononcer les lettres demandant l'usage des lèvres, comme b, f, m, p, v.

Les muscles du menton participent à la paralysie. Tout, en somme, dans ce rapide aperçu rappelle la paralysie faciale à frigore que l'on voit habituellement chez l'adulte: ici comme là, la paralysie, quelquefois totale, peut frapper avec une intensité inégale certains muscles et dans la forme congénitale ce sont surtout les *orbiculaires des paupières* et le *frontal* qui sont les plus atteints. Mais il peut y avoir des muscles entièrement indemnes, le platysma myoïdes (cas de Thomas), les muscles du menton (cas de Mœbius).

Cette *diplégie faciale* avec paralysie prédominante de l'orbiculaire des paupières et du frontal, s'accompagne, 7 fois sur 9, de troubles dans la motilité des yeux. Habituellement les mouvements de latéralité sont gênés ou impossibles; la

cause en est souvent dans la paralysie des *droits externes* droits et gauches (Harlan, Frayer, Schapringer, Grœfe) ; les yeux sont alors en convergence plus ou moins inégale ; l'acte de la convergence lui-même se fait assez bien et il n'y a pas de diplopie. Les droits internes et les muscles oculaires sont ordinairement indemnes. Toute la musculature extrinsèque des yeux peut cependant être atteinte (2 cas, celui de Recken et celui de Frayer) de cette forme si particulière d'ophtalmoplégie congénitale externe que nous avons contribué à faire connaître cliniquement sous le nom d' « ophtalmoplégie complexe ».

Dans tous les cas, les pupilles restent normales et l'acuité n'offre que bien exceptionnellement une diminution notable (Harlan, Mœbius).

Les mouvements de la langue qui n'est pas déviée, ceux du voile du palais et la mastication s'effectuent ordinairement d'une façon normale. D'ailleurs, il n'existe pas de paralysie dans d'autres régions du corps ; seul le malade de Mœbius présentait en outre une paralysie radiale d'origine saturnine.

La sensibilité générale de la face et du corps est normale.

L'ouïe et le goût, dans les cas où ils ont pu être recherchés (Harlan), étaient également normaux. A. Grœfe les a trouvés atteints dans son observation.

Nous devons ajouter, et c'est là encore une particularité qui tend à individualiser d'une façon plus nette la diplégie faciale congénitale, qu'elle coïncide très souvent avec d'autres malformations : épicanthus double (Schapringer), absence bilatérale ou faible développement des caroncules (Schapringer, Chisolm), du repli semi-lunaire, luette fendue, malformation légère de la dernière phalange de l'index gauche, poitrine en entonnoir (Schapringer).

L'intelligence est toujours normale ; dans le cas de Grœfe, il y avait de légères attaques épileptiformes.

Forme unilatérale

La forme unilatérale constitue la seconde variété également très curieuse de paralysie faciale congénitale.

Le nombre des observations de cette forme s'élève à 8. Le malade de Lagrange, que nous avons eu l'occasion d'observer et dont nous relatons le cas, présente un type assez complet de cette seconde variété.

La paralysie se montre aussi fréquemment à droite qu'à gauche. Elle atteint, dans quelques cas, tous les muscles innervés par les deux branches du facial (Stéphan, Schultze, Bernhart) ; elle revêt alors tout à fait le type de la paralysie faciale périphérique : lagophtalmos paralytique, effacement des plis du visage, abaissement de la commissure labiale, impossibilité de rider le front, de fermer complètement l'œil, de rire ou de grimacer du côté malade ; ces différents jeux de la physionomie s'effectuent avec le côté sain vers lequel tout le visage se dévie, et ainsi s'accentue d'une façon très marquée la difformité qui résulte de la paralysie.

Souvent la paralysie, bien qu'unilatérale, respecte certains muscles ; et ce sont alors les muscles de la lèvre inférieure et *surtout du menton* qui sont indemnes (Minor, Bernhardt, Lagrange) ou le grand zygomatique et le platysma (Minor, Bernhardt). Enfin, dans le cas exceptionnel de Remak, les seuls muscles du menton étaient paralysés à gauche et la lèvre inférieure de ce côté, un peu relevée par rapport à celle du côté opposé, ne pouvait s'abaisser ; la difformité s'accusait dans l'acte du rire.

L'œil est moins uniformément atteint dans la variété unilatérale que dans la forme bilatérale ; les mouvements de latéralité des globes oculaires sont quel-

quefois paresseux, mais rarement très gênés (Bernhardt), s'accompagnant alors de secousses nystagmiformes (Schultzt, Bernhardt) ; le droit externe n'est paralysé que dans un cas de Bernhardt ; le malade de Lagrange présentait du strabisme interne ; enfin, dans l'observation de Remak, il existait un ptosis bilatéral très marqué avec gêne dans les mouvements d'élévation du globe de l'œil.

La convergence se fait bien. Les pupilles sont toujours normales. Dans le cas de Stéphan, le réflexe cornéen était aboli du côté paralysé. Enfin, dans trois observations (Minor, Stéphan, Bernhardt) les mouvements des yeux sont absolument normaux.

Habituellement les mouvements de la langue qui n'est pas déviée, du voile du palais, la mastication se font bien.

Dans le cas de Stéphan, le voile du palais et la luette étaient paralysés.

La sensibilité de la moitié de la face paralysée est normale ; dans un cas de Bernhardt il y avait une anesthésie complète de la moitié paralysée avec kératite neuro-paralytique ; il existait encore des troubles trophiques, joue plus creuse et os malaire moins saillant, dans une autre observation de Bernhardt. La sudation est en général égale des deux côtés ; le côté malade peut cependant rougir plus facilement que le côté sain (2 cas de Bernhardt).

Les organes des sens sont toujours indemnes. La vue est bonne et il n'y a pas de lésions ophtalmoscopiques. L'odorat, le goût et l'ouïe sont également conservés. Dans l'observation de Stéphan, l'acuité auditive était considérablement diminuée du côté paralysé et normale du côté sain.

Exploration électrique. — Examinons les résultats fournis par l'exploration électrique dans les deux formes (bilatérale et unilatérale). Elle a été pratiquée systématiquement dans 10 cas (et elle offre une importance très grande non seulement au point de vue diagnostique, mais encore au point de vue pronostique). L'application des deux courants (faradique et galvanique) sur le tronc du nerf au cas de *diplégie faciale* congénitale montre bien qu'à côté des muscles entièrement abolis au point de vue de la fonction (et c'est la presque totalité), il en est d'autres qui sont ou bien simplement parésiés ou tout à fait normaux : ainsi le platysma et les muscles situés derrière l'oreille (Thomas), les muscles de l'angle droit de la bouche et du menton ainsi que le releveur droit de l'aile du nez (Procopovici), les muscles tirant en bas et en dehors les commissures labiales (1 cas de Bernhardt) ont conservé leur fonction d'une façon plus ou moins complète.

L'exploration électrique montre également que la paralysie est ordinairement partielle dans la paralysie *faciale congénitale unilatérale :* l'excitabilité est normale pour une partie de l'orbiculaire des paupières et la moitié inférieure de l'orbiculaire des lèvres, du côté droit (Minor) ; elle est diminuée pour les muscles des lèvres et du menton à droite (1 cas de Bernhardt).

Dans certains cas, il faut une excitation très forte pour obtenir une secousse légère (1 cas de Bernhardt).

La facial supérieur est habituellement la branche la plus frappée, et ce fait, que l'exploration électrique démontre péremptoirement, était à prévoir d'après les résultats à l'examen clinique.

L'exploration directe des muscles n'ajoute rien de plus aux renseignements fournis par l'excitation du nerf.

On n'obtient ordinairement pas la réaction de dégénérescence.

L'affection, d'origine congénitale, reste absolument *stationnaire* (Procopovici, Harlan, A. Grœfe, Recken, Lagrange, Bernhardt, Mœbius, Remak). Dans la

seule observation de Lagrange, le facial inférieur semblait avoir récupéré une partie de ses fonctions.

Telle est la symptomatologie générale de la paralysie faciale congénitale. En somme, il existe deux formes cliniques.

La première affecte les deux côtés du visage : DIPLÉGIE FACIALE. Elle est caractérisée : 1° par une paralysie de tous les muscles de la face avec atteinte prédominante et en quelque sorte élective de l'*orbiculaire* des *paupières et du frontal ;* 2° par des troubles presque constants de la mobilité des yeux affectant ordinairement les mouvements de latéralité avec ou sans paralysie des droits externes ; 3° par la coexistence fréquente d'autres malformations congénitales.

Une seconde forme, *unilatérale, a)* atteint seulement un des côtés du visage, plus fréquemment partielle que la première forme, puisqu'elle respecte ordinairement les muscles du menton ; *b)* ne s'accompagne que rarement de troubles dans les yeux ou d'autres malformations congénitales ; *c)* est associée quelquefois à des troubles sensitifs et vaso-moteurs superposés aux phénomènes paralytiques.

Ce sont là deux types cliniques assez tranchés, n'ayant en fait d'analogie que : 1° leur localisation prédominante sur le facial supérieur avec intégrité relative de certains muscles, surtout ceux du menton ; 2° les résultats de l'examen électrique.

Nous croyons inutile, vu le nombre très restreint des cas (1 seul de Remak), de créer une troisième forme, ou forme *partielle mentonnière.*

Le diagnostic de la paralysie faciale congénitale sera établi sur les points suivants : origine congénitale ; paralysie uni ou bilatérale des muscles innervés par le facial ; intégrité complète ou parésie de certains muscles ou groupes musculaires ; troubles fonctionnels en rapport avec les muscles paralysés et prédominant en général au niveau du facial supérieur qui est plus atteint.

L'absence d'atrophie des téguments, des poils, des glandes cutanées, du tissu cellulaire et des os sous-jacents, ainsi que la non existence de troubles vasomoteurs et trophiques habituels tels que pâleur de la face, refroidissement, plaques de sclérodermie dans la paralysie faciale congénitale, permettront de la différencier aisément de l'*Hémiatrophie faciale congénitale.*

Il faudra cependant se mettre en garde contre les cas de paralysie faciale congénitale qui s'accompagnent d'atrophie musculaire et d'affaissement consécutif des tissus de la face.

Ces cas n'ont aucun rapport avec l'*Hémiatrophie faciale :* au surplus, la conservation de l'épaisseur des téguments, du volume des os, ainsi que l'existence des troubles fonctionnels d'origine musculaire dans la paralysie faciale, permettront le diagnostic différentiel.

Il n'en est pas moins vrai que dans quelques cas (existence de troubles vasomoteurs dans la paralysie faciale, de phénomènes paralytiques marqués dans l'hémiatrophie) le diagnostic pourra être un moment hésitant.

On peut établir que d'une façon générale, il est relativement aisé de reconnaître la paralysie faciale congénitale.

Il est plus difficile de dire si elle est d'origine périphérique ou d'origine centrale.

Kortum, Mann et Cohn croient à son origine phériphérique, par analogie avec certains cas acquis de paralysie faciale phériphérique, où les branches du nerf étaient atteintes à des degrés variés d'intensité avec intégrité du muscle orbiculaire des lèvres (cas de Mann), de l'orbiculaire des paupières (Bernhardt), de

l'élévateur de la lèvre supérieure (1er cas de Cohn), de l'élévateur de la lèvre supérieure et de l'orbiculaire des paupières (2e cas de Cohn).

Dans une première communication (1894), Bernhardt se montre opposé à l'hypothèse de l'origine périphérique.

D'après lui, les raisons suivantes plaideraient en faveur de l'origine nucléaire: absence de contracture, de tressautements fibrillaires, d'exagération de l'excitabilité réflexe, de mouvements associés se produisant dans les muscles encore actifs de la moitié atteinte du visage, dans les tentatives de mobilisation volontaire.

Bernhardt ajoute que bien que ces divers signes manquent ordinairement dans la paralysie faciale congénitale, rien ne prouve qu'ils n'aient pas existé au début pour disparaître ensuite.

Muller a montré, en effet, qu'ils peuvent, après s'être montrés à la naissance, disparaître à la longue entièrement et échapper à l'œil de l'observateur, si celui-ci les recherche longtemps après le début.

Quoiqu'il en soit, Bernhardt ne prend pas franchement parti pour l'une ou l'autre hypothèse (origine périphérique ou nucléaire). A son avis, comme au nôtre, il faut encore des nécropsies scientifiquement poursuivies avant de pouvoir établir une théorie pathogénique en faveur de l'une ou l'autre origine (nucléaire ou périphérique).

Il n'en est pas moins vrai que si on peut à la rigueur taxer de périphériques des paralysie faciales isolées unilatérales, on est presque autorisé à considérer comme d'origine nucléaire celles qui uni ou bilatérales sont associées à des troubles dans la motilité des yeux.

Il ne nous paraît pas utile, au moins pour le moment, de rechercher à ces paralysies une origine plus élevée, cérébrale par exemple. Les rares observations suivies d'autopsies d'Oppenheim et Bouchaud, relatives à des paralysies pseudo-bulbaires congénitales, ne nous autorisent pas à penser de la sorte.

Peut-être que la conception encore toute hypothétique appliquée par Kunn à la pathogénie de l'ophtalmoplégie congénitale pourrait s'appliquer à celle des paralysies faciales congénitales (1).

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1310) **Quelques stades du développement des Cellules de la Moelle de l'Homme** (Su alcuni stadii di sviluppo delle cellule del midollo spinale umano), par C. Colucci et F. Piccinino. *Annali di nevrologia*, an XVIII, fasc. 2, p. 81-110, 1900 (12 fig.).

Les auteurs ont étudié la moelle d'un fœtus de 4 ou 5 mois ; ils décrivent minutieusement la façon dont se dépose le protoplasma sur les neuroblastes, dont

(1) On trouvera l'opinion de Kunn exposée tout au long dans la thèse d'un de nos élèves (V. Barnef, *Sur l'Ophtalmoplégie congénitale*, Bordeaux, 1900) et dans un article sur la même question de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1900.

se différencient les corps de Nissl et les fibrilles achromatiques. Leur description s'écarte par plusieurs points de ce qui est généralement admis. F. DELENI.

1311) **La Zone périnucléaire dans la Cellule Nerveuse** (La zona perinucleare nella cellula nervosa), par C. COLLUCCI. *Annali di nevrologia*, an XVIII, fasc. 2, p. 123, 1900 (2 fig.).

C. envisage l'anneau clair qui entoure le noyau de la cellule nerveuse et n'admet pas la conception de Donaggio qui le considère comme un canal circulaire où aboutissent des canalicules parcourant le protoplasma cellulaire. F. DELENI.

1312) **De la Cellule Nerveuse normale et de son anatomie pathologique**, par TH. HERMANN. *Thèse de Paris*, n° 434, 20 juin 1900, chez Carré et Naud (76 p., bibl.).

Étude de la cellule colorée au Nissl et de la chromatolyse expérimentale.

FEINDEL.

1313) **Sur la structure du Cylindre-axe des Nerfs à Myéline**, par G. WEISS. *Soc. de biologie*, 31 mars 1900. C. R., p. 315.

L'auteur commence par déclarer qu'il croit sa technique à la thionine infiniment supérieure aux imprégnations par le chlorure d'or pour montrer la structure fine des nerfs à myéline. La constitution fibrillaire du cylindre-axe a été signalée (Ranvier, Renaut) ; mais les descriptions qui en ont été données ne concordent pas avec l'idée que s'en fait l'auteur. Pour lui, le cylindre-axe n'est pas seulement un paquet de fibrilles, mais il se compose d'une partie fondamentale homogène, transparente, ne prenant aucune des matières colorantes usuelles et d'une partie fibrillaire très fine, prenant les couleurs basiques ou acides d'aniline, après fixation à l'acide osmique, qui ne représente qu'une minime partie du cylindre-axe. Weiss incline de plus en plus à croire que ces fibrilles forment un réseau. Il met ses préparations à la disposition de la Société.

H. LAMY.

1314) **Sur les Centres Pupillo-constricteurs et Accommodateurs de l'Écorce cérébrale** (Ueber pupillenverengernde und Accomodationscentra der Gehirnrinde), par V. BECHTEREW (de St-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1900, p. 386.

B. avait décrit, dès 1886, chez les chats et les chiens une région répondant à la deuxième circonvolution occipitale, à peu près au milieu de la distance qui sépare le bord postérieur du gyrus sigmoïde de la fin du lobe occipital, dont l'excitation provoque la rotation du globe oculaire du côté opposé, un rétrécissement notable des pupilles et une légère fermeture des paupières.

En 1898 et 1899, avant Piltz, il a décrit le siège des centres pupillo-constricteurs et dilatateurs dans la région postérieure de l'écorce cérébrale des singes : un centre pupillo-constricteur se trouve immédiatement en avant de la partie inféro-externe de la scissure occipito-pariétale externe ; son excitation provoque avec le rétrécissement des deux pupilles une déviation de l'œil en bas et en dedans ; un second centre pupillo-constricteur se trouve dans le territoire pariétal immédiatement en avant de la partie supéro-interne de la scissure de Sylvius dans le domaine du gyrus angulaire ; son excitation détermine avec le rétrécissement de la pupille la déviation du globe oculaire en haut et un peu du côté opposé ; chaque centre a une action bilatérale. Près de chaque centre pupillo-constric-

teur siège un centre pupillo-dilatateur; l'excitation du premier (près de la partie externe de la scissure pariéto-occipitale) provoque en même temps la déviation de l'œil du côté opposé, l'excitation du second (dans la région du gyrus angulaire), la divergence des axes optiques.

B. avait supposé qu'un centre accommodateur pouvait être proche du centre pupillo-constricteur du bord antérieur du lobe occipital : son élève Belitzki en a récemment démontré l'existence dans la partie postérieure de l'écorce des hémisphères chez le chien, en enfonçant assez profondément des aiguilles dans la cornée pour qu'elles pénètrent dans la capsule du cristallin et puissent traduire au dehors tous ses changements de forme.

A. LÉRI.

1315) **La Voie Spinale Ascendante croisée et ses relations avec le Faisceau de Gowers** (Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zùm Gower'schen Strang), par OSCAR KOHNSTAUM (de Königstein in Taun). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 15 mars 1900, p. 242.

Après hémisection de la substance grise postérieure dans la région cervicale supérieure (2e segment cervical) chez le chien, on constate qu'un puissant faisceau croise la commissure antérieure en arc plus ou moins ouvert en arrière et en dehors et gagne la portion interne du faisceau de Gowers ; une partie de ses fibres gagne le cervelet par la voie du faisceau cérébelleux direct ; le reste gagne les terminaisons du ruban de Reil avec la portion qui s'y joint en avant de la formation réticulée.

Par la même hémisection dans la région dorsale inférieure (12e dorsale), on constate que les fibres nées de la région supérieure repoussent au fur et à mesure en dehors dans le faisceau de Gowers les fibres nées au-dessous. Il est beaucoup plus difficile de faire la part des fibres directes qui passent dans le faisceau de Gowers

L'origine des fibres de la voie spinale ascendante croisée paraît se trouver dans les portions moyenne et ventrale de la substance grise et à la base de la corne postérieure : on ne trouve de cellules de cordon dégénérées dans le groupe antéro-interne qu'au-dessus de la lésion.

Il existe un système semblable de fibres descendantes croisées qui se prolonge en arrière parallèlement à la périphérie du faisceau antéro-latéral et se met en rapport au pourtour du faisceau pyramidal croisé avec les fibres de la voie descendante endogène nées de la formation réticulaire ; ces fibres sont progressivement repoussées en dehors par les suivantes comme celles de la voie ascendante : elles répondent au champ D de Thomas (*Journ. de Physiol. et Path. génér.*, 1899, n° 1).

Certains faisceaux, entre autres le faisceau sulco-marginal ascendant de Pierre Marie, ne seraient qu'une portion de la voie ascendante croisée.

On ne peut admettre avec quelque assurance que cette voie soit celle de la sensibilité tactile.

A. LÉRI.

1316) **Du Réflexe Scapulo-huméral** (Ueber den Scapulo-humeral Reflex), par BECHTEREW (de Saint-Petersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1900, p. 208.

B. décrit sous ce nom le réflexe suivant : la percussion sur le bord interne de l'omoplate au-dessous de l'angle interne et surtout près de l'angle inférieur, provoque l'adduction de l'humérus correspondant et parfois aussi une légère rotation en dehors par la contraction du muscle sous-épineux et probablement aussi

du muscle petit rond; assez souvent la propagation au deltoïde et aux fléchisseurs de l'avant-bras (surtout au biceps) provoque l'abduction du bras et une légère flexion du coude. Le centre du réflexe avoisine le renflement cervical de la moelle.

Ce réflexe est presque constant chez les individus normaux : son absence unilatérale est toujours pathologique, son absence bilatérale doit attirer l'attention, surtout quand les autres réflexes subsistent normaux ou exagérés.

Dans les poliomyélites et dans la forme spinale de l'atrophie musculaire progressive, ce réflexe a toujours fait défaut; de même dans les névrites qui atteignent la région de l'épaule. Dans les dystrophies musculaires, il est diminué ou disparu selon le degré de la dystrophie dans la musculature de l'épaule; dans la « raideur de la colonne vertébrale » antérieurement décrite par B., il a été le plus souvent diminué. Au contraire, il est d'ordinaire augmenté dans les hémiparésies et hémiplégies cérébrales, même quand elles s'accompagnent d'une atrophie musculaire prononcée de la ceinture scapulaire : il peut donc servir au diagnostic entre les amyotrophies scapulaires d'origine cérébrale et les atrophies spinales et névritiques.

A. Léri.

1317) **Sur le Réflexe Scapulo-huméral** (Ueber den scapulo-humeral Reflex), par Hans Haenel (de Dresde). *Neurol. Centralbl.*, nº 9, 1er mai 1900, p. 399.

Bechterew a décrit récemment (*Neurol. Centralbl.*, nº 5, 1er mars 1900), sous le nom de « réflexe scapulo-huméral », le réflexe suivant : la percussion du bord interne de l'omoplate produit la contraction des muscles sous-épineux et petit rond, et parfois, par propagation, des muscles deltoïde et biceps brachial.

L'absence bilatérale de ce réflexe mériterait d'attirer l'attention quand les autres réflexes paraissent normaux ou exagérés, l'absence unilatérale serait toujours pathologique.

H. remarque que pour les muscles deltoïde et biceps il ne peut s'agir d'un réflexe tendineux, mais seulement d'un réflexe périostique, seul capable, en dehors des réflexes cutanés, de produire la contraction de groupes musculaires distants du point d'excitation.

Quant à la contraction du muscle sous-épineux, il ne peut s'agir non plus d'un réflexe tendineux, car les fibres musculaires s'insèrent directement sur le périoste de l'omoplate jusqu'à son bord interne; il s'agit, en réalité, d'excitation mécanique directe du tissu musculaire dont on voit les tuméfactions dès qu'on percute quelque peu en dehors du bord interne : il s'agit en particulier de contractions du grand dorsal qui amènent en effet quelque peu le bras en adduction et rotation externe. Mais quand on prend soin d'éliminer toute contraction idiomusculaire, presque toujours la percussion reste sans effet : seuls le deltoïde et le biceps brachial peuvent se contracter, c'est le véritable réflexe et non une propagation ; or, ce réflexe n'existe chez les malades non nerveux que dans 43 p. 100 des cas; son absence bilatérale ou unilatérale ne peut en rien servir au diagnostic des maladies nerveuses.

A. Léri.

1318) **Le Voile du palais, organe de Gustation,** par A. Mariau. *Soc. de biologie*, 17 mars 1900, C. R., p. 255.

Contrairement à l'enseignement classique, qui veut que la fonction gustative ait pour siège exclusif la base et les bords de la langue, l'auteur établit par l'expérimentation que le palais a sa part dans l'acte de la gustation. La face inférieure du voile, dans ses deux tiers postérieurs, perçoit très nettement les

impressions gustatives; en particulier la sensation d'*amertume* y est très tenace, et s'accompagne d'un *réflexe nauséeux* intense. Quant à la voie nerveuse suivie, c'est vraisemblablement le glosso-pharyngien. H. LAMY.

1319) **Sur les Réactions Électriques des Nerfs après la mort,** par MARIE et CLUZET. *Soc. de biologie*, 23 déc. 1899, C. R., p. 1005.

Comme suite à une communication précédente (27 mai 1899), les auteurs établissent que l'excitabilité des nerfs, qui a disparu deux heures après la mort, commence à décroître progressivement à partir d'une demi-heure. La réaction est plus grande au pôle négatif, contrairement à ce qui a lieu pour le muscle. L'expérimentation sur l'animal donne des résultats conformes à ce que l'on observe chez l'homme.

H. LAMY.

1320) **Sur les effets produits sur l'Œil par la résection ou l'excitation du Trijumeau** (Sulli effetti che spiegano sull'occhio il taglio e la eccitazione del nervo trigemino), par EMPEDOCLE GAGLIO. *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nos 4, 5, 6, p. 41, 50, 63, 5-7 juillet 1900.

Le phénomène commun provoqué tant par l'excitation que par la résection du trijumeau, est un trouble dans la circulation de l'œil ; à la suite de l'excitation, c'est constamment la vaso-dilatation ; après la résection, c'est la vaso-dilatation ou plus souvent la vaso-constriction que suit dans un second temps la vaso-dilatation. Le trouble circulatoire représente certainement le premier facteur de la lésion de l'œil, variable en intensité et qui peut se réparer avec le trouble de la circulation.

La cornée surtout, avec sa nutrition propre, souffre du trouble circulatoire ; chacune de ses cellules est suspendue à des canalicules plasmatiques nourriciers ; la plus légère oscillation de la circulation du sang va rompre l'équilibre de la circulation plasmatique qui baigne les éléments de la cornée ; par suite, la nutrition des couches cornéennes sera troublée et l'on verra apparaître soit la simple opacité, soit les ulcérations superficielles. Cela est si vrai que tant par l'excitation que par la résection du trijumeau, la lésion de la cornée débute en son centre, soit que l'augmentation de pression endoculaire (excitation) exerce suivant les lois physiques sa plus forte action sur le centre de la cornée, soit que la vaso-constriction (résection) pourvoit mal à la nutrition de la partie centrale de la cornée, la plus éloignée des vaisseaux sanguins.

Les expériences de l'auteur montrent, en somme, que le trouble circulatoire est évidemment la cause première de la lésion de l'œil. Celles de Snellen, Butter, Gudden, qui ont réussi en protégeant l'œil à atténuer, retarder ou même éviter sa lésion, ont montré que la cause n'est que prédisposante. C'est donc qu'à la détermination de la lésion, contribuent d'autres facteurs qui sont : dans la résection, l'anesthésie et la perte de la sécrétion lacrymale ; dans l'excitation, l'hypertonie, l'exophtalmie, l'augmentation de la sécrétion lacrymale. Dans tous les cas, les germes pyogènes interviennent ensuite et aggravent les lésions.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1321) **Nouveau procédé pour les Lésions expérimentales du Cerveau,** par CORONA. *Assoc. med.-chir. de Parme*, 15 juin 1900.

Nouvel instrument permettant de produire des lésions limitées aux parties

profondes du cerveau ; présentation de deux chiens ainsi opérés et parfaitement guéris de leur lésion cérébrale. F. DELENI.

1322) **Étude préliminaire du Chimisme de l'Encéphale,** par A. BARBIERI. *Académie des sciences*, 30 juillet 1900.

Les altérations post mortem du tissu étant lentes à se produire, on laisse l'encéphale pendant 12 à 18 heures dans l'étuve à 45°.

La quantité considérable d'hydrogène phosphoré formé dès les premières heures fait admettre dans le tissu l'existence d'un corps phosphoré organique dans lequel le phosphore se trouve faiblement combiné.

L'acide valérianique préexistant dans le cerveau frais en quantité sensible, justifie l'emploi de la valériane dans certaines maladies nerveuses dépressives.

Peut-être un jour saura-t-on rattacher la formation de l'acétone (diabète) à la présence constatée des butyrates et de la butyrine dans le tissu. E. F.

1323) **Anesthésie par la Cocaïne injectée sous l'Arachnoïde lombaire,** par DOLÉRIS et MALARTIC. *Académie de médecine*, 17 juillet 1900.

D. et M. ont employé avec succès des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne pour obtenir l'anesthésie pendant le travail de l'accouchement. Cette anesthésie, loin de gêner les contractions utérines, en augmente au contraire l'intensité ; la perte de sang dans la délivrance est moins considérable. L'anesthésie dure une heure ou deux et n'a aucun inconvénient pour le fœtus. E. F.

1324) **Recherches sur la Sensibilité Électrique de la Peau dans un but diagnostique** (Ricerche sulla sensibilita elettrica della pelle a scopo diagnostico), par GUIDO MARCHETTI et PIO DAL BORGO. *Archivio italiano di medicina interna*, vol. III, fasc. 1-2, 1900, 44 p.

La conclusion à laquelle les auteurs arrivent à la suite de laborieuses expériences est que la recherche de la sensibilité électrique de la peau ne donne pas de renseignements particuliers et qu'elle est inutile. F. DELENI.

1325) **Influence de la section et de la résection totale et bilatérale du Nerf Sympathique cervical sur les dimensions, le poids et le volume des Organes,** par FLORESCO. *Archives des sciences médicales de Bucharest*, janvier et mars 1900, p. 1-18.

Après la section, croissance normale du foie, des glandes sous-maxillaires, des reins ; — hypertrophie des corps thyroïdes et des capsules surrénales, et de l'appareil digestif, respiratoire, circulatoire, génital ; — arrêt de développement de la peau, du système musculaire, nerveux, osseux ; — production abondante de graisse. THOMA.

1326) **Fœtus pseudencéphale avec inversion complète des viscères,** par M. LAMOUROUX. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 735.

M. Lamouroux montre les pièces se rapportant à ce cas. E. DE MASSARY.

1327) **Monstre unitaire, omphalosite, acéphalien, myélacéphale,** par MM. JEAN CAVALIÉ et CH. GUÉRIN-VALMALE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 195.

Monstre développé à la faveur d'une grossesse gémellaire. E. DE MASSARY.

1328) **Absence congénitale d'une moitié de l'Écaille de l'Occipital**, par G. MARION. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 598.

Cette absence d'une portion de l'occipital ne se complique d'aucune autre malformation, ce qui montre que les théories qui expliquent l'encéphalocèle uniquement par une malformation de la boîte crânienne sont insuffisantes.

E. DE MASSARY.

1329) **Hydrocéphalie externe. Survie pendant vingt jours, malgré une destruction presque totale du cerveau**, par G. DURANTE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 731.

Enfant ayant vécu vingt jours sans paralysie, sans attaques convulsives, sans troubles de la sensibilité, maigrissant d'une façon régulière, et mort par affaiblissement progressif. A l'ouverture de la cavité crânienne il s'écoule 100 gr. d'un liquide brunâtre ; une fois ce liquide évacué, la cavité crânienne paraît complètement vide. Les hémisphères cérébraux sont représentés uniquement par une masse grisâtre collée sur l'apophyse basilaire et le corps du sphénoïde, ayant la forme et le volume d'une grosse moule. Le cervelet existe, normal quant à sa forme et à son volume, mais de consistance molle et gélatineuse. La protubérance annulaire et la moelle semblent normales, au moins à l'œil nu.

E. DE MASSARY.

1330) **Hydrocéphalie externe avec destruction complète de l'encéphale et survie pendant vingt jours; examen histologique**, par M. G. DURANTE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 182.

(Examen histologique d'un cas présenté en juillet 1899.)

Cet examen montre que l'absence de cerveau était complète, le bulbe et la moelle étaient conservés. C'était donc un véritable anencéphale, et il est curieux d'avoir vu vivre ce monstre pendant vingt jours. E. DE MASSARY.

1331) **Hydrocéphalie**, par BOURNEVILLE et J. NOIR. *Progrès Médical*, nº 28, p. 191, 14 juillet 1900 (1 obs., 6 fig.).

L'hydrocéphalie ventriculaire est une affection de l'enfance relativement rare qui entraîne fréquemment un arrêt complet ou partiel du développement physique et intellectuel. Cette maladie, dont la pathogénie est loin d'être connue, n'est pas toujours congénitale ; elle se développe assez souvent dans la première enfance par poussées aiguës successives avec des phénomènes convulsifs qui peuvent faire penser à des accidents méningitiques. L'observation de B. et N. en est un exemple, et elle présente en outre plusieurs points intéressants.

Il est d'abord remarquable de constater l'absence à peu près complète d'antécédents héréditaires. On ne peut donner une importance considérable aux quelques accès de migraine de la mère. Plus importantes sont la *variole de la mère au cours de la grossesse, le vif chagrin* ressenti à la même époque à la mort d'un enfant, et enfin l'*accouchement prématuré* à 7 mois qui fut la conséquence des incidents antérieurs.

A la naissance, la fillette ne pesait pas plus *d'un* kilogramme. A 6 mois, des *convulsions furent suivies aussitôt de l'augmentation du volume du crâne*. Ces convulsions se multiplient de 6 à 18 mois, puis elles cessent; mais la tête a, depuis, continué à grossir ; à 8 ans, apparition *d'accès épileptiformes*.

L'hydrocéphalie a eu pour conséquence une *diplégie cérébrale* avec *contractures*, gâtisme et idiotie complète.

Il faut encore noter la précocité génésique : dès 9 ans, la malade est réglée et a tous les signes de la puberté.

Mort par cachexie progressive (tuberculose lente et torpide). Rien de saillant ne distingue l'autopsie de celle des autres hydrocéphales ; cependant, on a noté l'*oblitération de l'aqueduc de Sylvius* qui n'est pas ordinairement constatée.

THOMA.

1332) **Un cas de Porencéphalie acquise,** par M. RAVAUT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 83.

Chute du 2e étage, contusion de la région frontale ; pendant les six années qui suivirent, crises d'épilepsie qui devenaient de plus en plus fréquentes ; mort à 59 ans pendant une attaque épileptiforme. Perte de substance sur le lobe temporo-occipital, formant une cavité allongée communiquant sur toute sa longueur avec le ventricule latéral, se prolongeant jusqu'à l'extrémité postérieure du lobe. Les bords de cette cavité étaient recouverts de la pie-mère épaissie et infiltrée de corps jaunâtres ; des corps granuleux étaient en grande abondance. Il s'agissait donc d'un foyer de ramollissement très étendu. E. DE MASSARY.

1333) **Porencéphalie acquise,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 228.

Vaste perte de substance du lobe pariéto-occipital droit, s'étendant jusqu'à la paroi du ventricule latéral ; cette lésion est sous la dépendance de l'oblitération de deux artères. E. DE MASSARY.

1334) **Porencéphalie acquise, traumatique,** par M. MARCEL LABBÉ. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 607.

M. Marcel Labbé présente le crâne et le cerveau d'une jeune fille, qui dans son enfance fit une chute sur la tête et conserva une dépression crânienne à la partie inférieure du pariétal ; dans le cerveau une cavité en entonnoir communique avec le ventricule latéral. E. DE MASSARY.

1335) **Altérations macroscopiques d'un Cerveau de Borgne,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1908, p. 536.

Le diverticule occipital représente une cavité réelle due au ramollissement de ses parois qui sont dégénérées et constituent, en se réunissant en arrière de lui, une plaque de dégénérescence située exactement à la face profonde de la scissure calcarine. Ces lésions, plus accusées sur l'hémisphère droit, se rencontrent également sur l'hémisphère gauche. E. DE MASSARY.

1336) **Tumeur kystique du Cerveau,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 840.

Coïncidence de lésions de tabes et d'une tumeur liquide de la base du cerveau. E. DE MASSARY.

1337) **Cysticerques de l'Encéphale,** par M. VICTOR CLAISSE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 249.

Homme de 38 ans, présentant des symptômes de tumeur cérébrale ; il mourut subitement ; de nombreuses poches kystiques parsemaient l'encéphale.

E. DE MASSARY.

1338) **Deux cas de Kyste parasitaire du Cerveau dû au Ténia échinococcus**, par MM. André Riche et Etienne de Gothard. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 426.

A propos de ces deux cas, les auteurs étudient quelques particularités des kystes à échinocoques. E. de Massary.

1339) **Sarcome du Nerf Optique**, par M. Stanculeanu. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 646.

Femme de 32 ans, ayant eu une extinction graduelle de la vue de l'œil gauche; exophtalmie très accusée.

Ablation d'une tumeur du nerf optique ; cette tumeur était un sarcome.

E. de Massary.

1340) **Tumeur Cérébrale**, par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 816.

Tumeur grosse comme une mandarine logée dans l'épaisseur du lobe pariétal. A noter au point de vue symptomatique : l'absence de céphalée et de vomissements, le pleurer spasmodique, la prédominance des mouvements involontaires du côté sain, l'exagération bilatérale des réflexes ; au point de vue anatomique : le point de départ pie-mérien de la tumeur, la tendance de la tumeur à se porter en dedans, l'absence de saillie du côté de l'écorce, l'absence d'adhérence aux circonvolutions (ce dernier caractère en faisait une tumeur essentiellement opérable, si le diagnostic avait pu être posé du vivant du malade).

M. Lefas fit l'examen histologique de cette tumeur qui n'était autre qu'un sarcome fuso-cellulaire. E. de Massary.

1341) **Encéphalite purulente et Abcès Cérébral chez le nouveau-né par suite d'Infection ombilicale** (Purulent encephalitis and cerebral abcess, etc.), par Guy Hinsdale. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVI, nº 11, p. 698.

La mère du petit malade avait eu une grossesse pénible, et du pus sortit de l'utérus après le placenta. L'enfant mourut le treizième jour de méningite purulente ; l'autopsie fit découvrir, en outre, des abcès cérébraux et des hémorrhagies corticales. L'examen bactériologique montra un colibacille.

L. Tollemer.

1342) **Sarcome Alvéolaire de la Fosse moyenne droite du Crâne** (Alveolar sarcoma of the right middle fossa of the skull), par Morris J. Lewis. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 11, p. 670 (5 figures).

Enfant de 11 ans, père mort d'hémiplégie à 35 ans. En août 1898, trois semaines après l'extraction d'une molaire inférieure droite, apparaît une paralysie faciale droite rapidement totale. En décembre, irritation de l'œil droit et ulcère cornéen. A son entrée, le 11 janvier 1899, paralysie faciale droite totale, large ulcère cornéen droit ; névrite optique. La sensibilité de tout le côté droit de la face et du cuir chevelu est diminuée et il existe une aire d'anesthésie complète au-dessus et au-dessous de l'œil ; le côté droit de la langue est absolument insensible, sauf au niveau de la pointe. Plus tard, les muscles droit interne de l'œil droit et le muscle droit externe s'affaiblirent successivement. Mort le 24 février.

Autopsie : la fosse moyenne droite du crâne est remplie par une masse de

56 millim. sur 6 centim. de diamètre ; cette tumeur a refoulé le lobe temporo-sphénoïdal auquel elle n'adhère pas, et elle a érodé le plancher de la fosse de façon à faire son apparition dans la voûte du pharynx. C'est un sarcome alvéolaire, d'origine probablement dure-mérienne. L. TOLLEMER.

1343) **Sarcome névroglique du Ventricule latéral gauche**, par M. LAFFORGUE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 47.

Homme de 38 ans souffrant d'une céphalée persistante, d'une hémianopsie homonyme droite, d'une paralysie faciale gauche, et ayant une exagération notable des réflexes rotuliens ; à six reprises différentes, pendant un laps de temps de dix mois, il eut des attaques apoplectiformes, la mort survint dans le coma, après une attaque.

Sarcome névroglique faisant saillie à la base, recouvrant la bandellette optique gauche, la portion gauche du chiasma, et se prolongeant le long du nerf optique gauche, organes restés sains cependant ; le sarcome se prolonge en arrière vers le lobe occipital et disparaît à ce niveau dans la région postérieure de la corne occipitale du ventricule latéral gauche ; ce ventricule est complètement rempli par le sarcome. Fait qui explique l'hémianopsie : les fibres sous-corticales émanant du cunéus sont détruites. E. DE MASSARY.

1344) **Hémorrhagie Pédonculaire, mort subite,** par M. CORNIL. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 139.

Homme de 44 ans, mort subitement devant l'Hotel-Dieu. Foyer hémorrhagique ayant détruit le pédoncule cérébral droit et ayant inondé le troisième et le quatrième ventricule. Pas d'athérome, sauf une petite tache blanchâtre sur la basilaire. E. DE MASSARY.

1345) **Hémorrhagie du Centre Ovale de l'hémisphère droit,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 533.

Hémiplégie gauche datant de plusieurs mois ; contracture extrême du membre inférieur, de la main et des muscles de la région frontale. Lésion étendue du centre ovale due à une hémorrhagie qui s'était fait jour dans le ventricule latéral. E. DE MASSARY.

1346) **Hémiplégie gauche. Accidents épileptiformes. Hémorrhagie sous-corticale des circonvolutions ascendantes,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 622.

Hémiplégie gauche depuis quatre ans, contractures secondaires, nombreuses attaques épileptiformes. Pas de lésions corticales, hémorrhagie sous-corticale de la zone psychomotrice. E. DE MASSARY.

1347) **Dégénérescence du Cordon Antéro-latéral de la Moelle consécutive à une Hémorrhagie bulbaire,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 329.

Foyer hémorrhagique ancien, qui sur une coupe horizontale du bulbe passant par la partie moyenne des pyramides a une forme allongée d'avant en arrière, commence immédiatement en arrière d'une ligne joignant l'extrémité postérieure des deux olives, détruit toutes les fibres entre le raphé médian et les fibres de l'hypoglosse, et se termine immédiatement au-dessous du plancher du IVe ventricule, au niveau duquel il attaque le noyau de la 12e paire. Dans la moelle, le

faisceau dégénéré occupe une partie du cordon antérieur et une partie du cordon latéral de la moelle ; ces fibres ont peut-être une origine cérébelleuse.

E. DE MASSARY.

1348) **Ramollissement aigu des deux Pédoncules Cérébraux,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 535.

Phénomènes de contracture apparus la veille de la mort d'un malade atteint d'épithélioma de la face ; ramollissement aigu des deux pédoncules cérébraux.

E. DE MASSARY.

1349) **Ramollissement cérébral. Paralysie successive des différents segments du membre supérieur. Réaction inverse de la Pupille,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 455.

Hémiplégie gauche s'installant progressivement en vingt jours ; puis, phénomènes secondaires de contracture, affaiblissement de la vision de l'œil droit et réaction inverse de la pupille; mort deux ans après le début des accidents ; vaste ramollissement de la face externe de l'hémisphère gauche. E. DE MASSARY.

1350) **Ramollissement partiel de l'Insula,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 393.

Ramollissement de la partie antéro-supérieure de la circonvolution antérieure de l'insula, combiné avec un ramollissement de la face interne de l'opercule frontal et de la partie frontale de la face interne de l'opercule rolandique. Cette lésion remontait à l'année 1892, époque à laquelle la malade avait eu une attaque suivie de paralysie de la face et de la langue à droite, et d'aphasie transitoire. Ces symptômes avaient disparu depuis longtemps quand la malade mourut de broncho-pneumonie. E. DE MASSARY.

1351) **Ramollissement bilatéral et symétrique des deux Lobes Occipitaux : Cécité par double Hémianopsie,** par M. HENRY BERNARD. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 190.

Exemple très net de ramollissement bilatéral et symétrique du lobe occipital : dans l'un des hémisphères, le cunéus, centre cortical de la vision, a été détruit; mais dans l'autre hémisphère, si le cunéus a été respecté, les radiations optiques qui en partent ont été détruites. De cette double lésion est résultée une double hémianopsie, c'est-à-dire la cécité. E. DE MASSARY.

1352) **Nécrose partielle des Os de la base du Crâne** (vomer, sphénoïde, ethmoïde, frontal, palatin), par M. PAUL GUIBAL. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 824.

Enfant de 7 ans et demi ayant eu une première fois des symptômes nerveux attribués à une tumeur cérébrale, puis, après une accalmie de plusieurs mois, reprise de ces mêmes symptômes et mort avec phénomènes méningitiques.

Nécrose probablement syphilitique des os de la base du crâne (vomer, sphénoïde, ethmoïde, frontal, palatin) ; abcès, ulcération d'une artère cérébrale avec inondation superficielle et pénétration du sang dans les ventricules. E. DE MASSARY.

1353) **Pathogénie des Craniotabes,** par M. FÉLIX REGNAULT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 625.

Les perforations sont dues à la pression des circonvolutions, soit qu'il s'agisse

d'un os ramolli, soit que l'os ne se soit pas formé à l'endroit comprimé. Le craniotabes n'avait été observé que dans le rachitisme, ou dans l'atrepsie ; des pièces du musée Dupuytren montrent qu'il existe dans l'hydrocéphalie.

E. DE MASSARY.

1354) **Cancer du sein ; généralisation au squelette ; Cancer de la colonne vertébrale, Paraplégie,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 69.

Femme de 53 ans, opérée d'une tumeur du sein; trois mois après l'opération, apparition d'une paraplégie peu douloureuse, accompagnée d'exagération des réflexes, et avec intégrité absolue des sphincters. Carcinose de toute la colonne vertébrale, surtout accusée au niveau des lames vertébrales ; la cavité du canal rachidien avait conservé son calibre normal ; les méninges rachidiennes étaient absolument saines.

La paraplégie spéciale dont avait souffert la malade tenait probablement à la diminution graduelle des trous de conjugaison. E. DE MASSARY.

1355) **Rétrécissement des trous de conjugaison des Vertèbres dans l'Arthrite déformante (rhumatismale),** par M. FÉLIX REGNAULT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 333.

Parmi les lésions du rhumatisme osseux chronique (rhumatisme vertébral), il convient de signaler l'altération et le rétrécissement des trous de conjugaison. C'est là une cause jusqu'à présent peu soupçonnée de troubles nerveux.

E. DE MASSARY.

1356) **Sur un travail de M. Marinesco intitulé : « Un cas de Diabète insipide dépendant d'un glio-sarcome du 4e ventricule »,** par FRANÇOIS-FRANCK. Académie de médecine, 17 juillet 1900.

L'observation de Marinesco a tout l'intérêt d'une expérience physiologique complète. Elle montre qu'une lésion du plancher du 4e ventricule atteignant d'abord les centres de la sécrétion urinaire a produit d'abord une polyurie insipide ; puis, que quand la lésion a gagné les centres qui président à la fonction du sucre, elle a transformé le diabète insipide en diabète sucré.

Un fait bien important est la démonstration nouvelle que le véritable centre respiratoire bulbaire ne doit plus être localisé à la pointe du calamus scriptorius. La lésion bulbaire observée par Marinesco a pu envahir toute la région sans déterminer la mort ; les hémorrhagies qui ont dilacéré le bulbe ont permis la survie, chacune d'elles cependant déterminant un ictus bulbaire, mais ne supprimant pas la respiration. Le malade est mort subitement à la suite d'une hémorrhagie qui a envahi l'aqueduc de Sylvius et le 3e ventricule ; il a fallu, pour réaliser l'effet inhibitoire sur la respiration, une lésion bulbaire profonde.

La tumeur est un glio-sarcome qui avait envahi la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse, le noyau dorsal du pneumogastrique, le faisceau longitudinal postérieur et la partie postérieure du ruban de Reil, de même qu'une portion de la substance réticulée.

E. F.

1357) **Les lésions du Centre cortical de la Vision,** par A. CRISPOLTI. *La Clinica moderna*, no 30, p. 233, 1900.

C. rend compte de ses expériences sur des chiens, et dans une seconde partie de cette note localise le centre de la vision chez l'homme d'après les résultats fournis par 170 autopsies. F. DELENI.

1358) **Lésions du système Nerveux dans l'Empoisonnement par le Curare** (Indagini sperimentali sulle lesioni anatomo-istologiche del sistema nervoso in seguito all' avvelenamento da curaro), par A. Sfameni. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. X, fasc. 2, p. 160-190 (2 pl. avec 23 fig.).

L'empoisonnement chronique par le curare produit des lésions des *cellules nerveuses* intéressant surtout celles de la substance grise de la moelle, et par ordre décroissant: les cellules de l'écorce cérébrale, les cellules de Purkinje, les cellules des noyaux bulbaires. Ces altérations consistent : dans l'irrégularité des grains de chromatine quant à leur forme, leur dimension, leur disposition, leur colorabilité ; dans la vacuolisation du protoplasma; dans l'état granuleux du noyau et quelquefois sa disparition avec celle du nucléole.

Dans l'empoisonnement aigu les modifications sont : l'augmentation de la chromatine, la picnomorphie de la cellule ; la raréfaction du protoplasma à la périphérie de la cellule ; l'aspect vésiculaire et volumineux du noyau dont le réticulum est embrouillé et interrompu.

Les cellules des ganglions intervertébraux, les fibres des cordons de la moelle, les nerfs périphériques, les *terminaisons nerveuses*, ne subissent aucune altération dans l'empoisonnement aigu ou chronique par le curare. Dans la terminaison motrice l'action du curare s'exerce probablement sur la substance granuleuse et les noyaux fondamentaux ; on ne connaît pas les modifications intimes que cette action produit. F. Deleni.

1359) **Étude sur l'anatomie pathologique de la Maladie de Friedreich,** par Jules Vincelet. *Thèse de Paris*, n° 420, 14 juin 1900, chez Carré et Naud (156 p., 18 obs., 10 fig., bibl.).

L'auteur a fait l'examen histologique de deux malades atteints de maladie de Friedreich, morts dans le service de M. P. Marie.

Chez le premier malade, Auguste Hur..., l'affection avait débuté à l'âge de 9 ans; il était seul de sa famille, où deux autres enfants étaient arrivés à l'âge adulte, sans être malades. L'affection avait suivi chez lui sa marche normale et il en présentait tous les symptômes classiques ; on ne releva comme particularité que ceci : à la fin de sa vie il eut du délire de la persécution, fait très rare chez ces malades normaux au point de vue intellectuel. Le malade mourut à 34 ans ; chez lui l'affection avait duré vingt-cinq ans.

Le second malade, François Haudeb..., avait été étudié précédemment par MM. Klippel et Durante comme un type d'hérédo-ataxie cérébelleuse (*Revue de Médecine*, 1872) et par M. Londe comme un exemple d'hérédo-ataxie évoluant vers la maladie de Friedreich ; finalement ce malade présentait le tableau typique de la maladie de Friedreich : comme symptôme peu fréquent, on observait chez lui une atrophie musculaire très nette des extrémités.

Au point vue anatomo-pathologique on a observé ce qui suit :

Moelle. Comme toujours, la moelle était plus petite que normalement : cette gracilité de la moelle était surtout accusée dans la région dorsale mesurant 7×4 millim. dans le cas I ; 7×3 millim. dans le cas II, au lieu de 9×8 1/2 millim. normalement dans la région dorsale moyenne.

Cordons postérieurs. — Dans le cas I, les *cordons de Goll* étaient le siège d'une dégénérescence très intense, débutant dans les parties inférieures de la moelle pour se continuer dans toute l'étendue de ces faisceaux.

Dans le cas II, les cordons de Goll sont également pris, mais la sclérose est beaucoup moins intense que dans le cas précédent ; même dans la région dorsale

moyenne, dorsale supérieure et cervicale, la sclérose est peu accentuée dans toute une partie de ces faisceaux.

Les *faisceaux de Burdach* sont également pris dans le cas I sur toute leur longueur.

La dégénérescence, moins intense que dans les ordons de Goll, atteint son maximum dans la région dorsale. Dans le cas II, les cordons de Burdach sont le siège d'une dégénérescence beaucoup moins intense, qui occupe la région inférieure de la moelle pour diminuer à partir de la région dorsale moyenne et disparaître au niveau de la région cervicale.

Le *faisceau cornu commissural* de P. Marie, presque intact dans le cas I, est entièrement sain dans le cas II.

Cordons latéraux. — L'examen des deux moelles a montré des différences considérables dans les cordons latéraux. Dans le cas I, les *faisceaux pyramidaux croisés* sont pris dans toute leur étendue, depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'à la protubérance où leur lésion n'est, pour ainsi dire, plus appréciable. Dans la moelle la lésion, peu accusée dans les régions sacrée et lombaire, augmente progressivement dans la région dorsale pour occuper le maximum dans la région dorsale supérieure, diminuer dans la région cervicale et réapparaître plus haut.

Dans le cas II, au contraire, les faisceaux pyramidaux croisés, à part une très légère atteinte dans la région lombaire, sont normaux dans toute l'étendue de la moelle.

Le *faisceau cérébelleux direct* est atteint dans les deux cas d'une façon peu intense.

Le *faisceau de Gowers,* qui présente dans le cas I plutôt une menace de dégénérescence qu'une dégénérescence dans la région cervicale moyenne, est atteint d'une façon plus intense dans toute son étendue dans le cas II.

La *zone marginale de Lissauer,* très touchée dans le cas I, ne l'est que peu dans le cas II.

Cordons antérieurs. — Normaux dans le cas I jusqu'à la région cervicale moyenne, ils présentent à ce niveau un minimum de lésion dans l'aire occupée par le faisceau pyramidal direct.

Dans le cas II, au contraire, il existe une dégénérescence peu intense, mais occupant la presque totalité de ces cordons, depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'à la région cervicale.

Substance grise. — Dans les deux cas les *colonnes de Clarke* sont atteintes, un peu plus dans le cas I.

Cornes postérieures. — Dans les deux cas, les cornes postérieures sont diminuées de volume et présentent une diminution du nombre de leurs cellules.

Cornes antérieures. — Normales dans le cas I, elles présentent dans le cas II les mêmes lésions que les cornes postérieures, lésions qui débutent à la douzième dorsale pour se continuer dans toute l'étendue de la moelle. Ces lésions semblent en rapport avec l'atrophie musculaire observée chez Hand.

Canal de l'épendyme. — Obstrué sur toute sa longueur dans le cas I, il est bifide dans le cas II, dans la région lombaire, pour devenir unique dans la région dorsale et s'obstruer dans la région supérieure de la moelle.

Racines postérieures. — Très touchées dans le cas I, elles sont normales dans le cas II.

Le *cervelet,* examiné seulement dans le cas I, était normal.

En résumé, si le premier cas, au point de vue anatomo-pathologique, est auss

typique qu'il l'était au point de vue clinique, le second cas en diffère notablement. Il n'est pas de règle, en effet, de rencontrer dans la maladie de Friedreich l'intégrité absolue des faisceaux pyramidaux croisés, et il est rare de rencontrer des lésions dans les cornes antérieures, dans les faisceaux de Gowers, les cordons antérieurs.

V. a, en outre, examiné l'anatomie pathologique de nombreux cas de maladie de Friedreich donnés par divers auteurs et conclut de son étude que l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich ne présente pas un type absolument défini. A côté de lésions constantes comme la sclérose des cordons de Goll toujours très accentuée, la sclérose des cordons de Burdach qui varie comme intensité dans de très grandes proportions, l'atrophie des cornes et des racines postérieures, la dégénérescence du tractus de Lissauer, il y a un grand nombre de lésions qui n'existent pas toujours : dégénérescence du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, des cordons et des cornes antérieures, du canal de l'épendyme ; la sclérose du faisceau pyramidal très marquée dans certains cas, peu intense ou nulle dans d'autres, est en rapport avec le degré de motricité conservé par les malades. L'atrophie des cornes antérieures est en rapport avec l'atrophie musculaire. Les nerfs périphériques et les ganglions spinaux dans les cas où ils ont été examinés étaient atteints. Il n'existe pas de lésions histologiques du cervelet. E. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

1360) **Une théorie nouvelle de la Commotion Cérébrale,** par B. RONCALI. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 224-234.

Dans la commotion très grave, immédiatement ou rapidement mortelle, sous l'influence de l'ébranlement se produit dans les cellules du névraxe et surtout dans celles du bulbe une désorientation moléculaire telle qu'en sont supprimés les échanges matériels et dynamiques, et que survient la mort violente des neurones par inanition et intoxication avec absence complète de lésions appréciables de l'élément nerveux.

Lors de commotion susceptible de se dissiper en quelques heures ou quelques jours, commotion dans laquelle on trouve des lésions cellulaires, il s'agit d'une désorientation moléculaire qui a pour conséquence une suspension transitoire des échanges matériels et dynamiques avec absence de nutrition et intoxication passagères. Les neurones qui sont dans cet état sont comme en léthargie : leur corps cellulaire est diminué de volume, leurs prolongements cellulipètes et cellulifuges rétractés et leur substance chromatique en état de diffusion. Cette rétraction des prolongements protoplasmiques supprime les contacts entre les neurones, d'où impossibilité de la formation de l'onde nerveuse avec abolition passagère des fonctions vitales. THOMA.

1361) **Aphasie motrice** (Motor aphasia), par FRAENKEL et B. ONUF. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 12, page 757.

Ce travail est basé sur l'analyse de 103 autopsies et semble prouver qu'il n'est pas exact que le centre de Broca soit relié directement aux noyaux bulbaires. Il est probable que l'insula participe aux fonctions du langage de la même façon que le centre de Broca. Les auteurs attirent l'attention sur un procédé spécial destiné à mettre en évidence la distinction entre l'aphasie corticale et l'aphasie motrice sous-corticale, surtout chez les illettrés.

1362) **Cécité corticale et Ataxie Cérébelleuse,** par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 567.

Cécité subite incomplète, incoordination des mouvements des membres supérieurs, affaiblissement intellectuel, titubation passagère ; puis hémiplégie gauche totale, six jours après.

L'hémisphère droit est presque complètement ramolli, ramollissement massif du lobe occipital ; l'hémisphère gauche est parsemé de foyers de ramollissement anciens, n'intéressant que l'écorce et siégeant sur divers points irrigués par les branches de la cérébrale postérieure ; le cervelet présente des lésions uniquement sur sa face inférieure. E. de Massary.

1363) **Cécité corticale. Hallucinations de la Vue. Perte de la Mémoire topographique,** par Touche. *Soc. de biologie*, 28 août 1900, C. R., p. 390.

Homme de 60 ans, hémiplégique gauche depuis trois ans, frappé brusquement de cécité absolue. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, abolition des réactions pupillaires. Depuis le début de sa cécité, le malade est en proie à des cauchemars pénibles. « Ce sont des animaux dépouillés comme on en voit aux portes des bouchers, qui se balancent continuellement devant ses yeux. »

Plus tard il voyait des groupes de personnages de teintes atténuées se montrant et s'entrelaçant dans un ballet. Enfin il recouvra une partie la vue, et dès ce moment les visions cessèrent immédiatement. L'étude des différentes mémoires visuelles a donné les résultats suivants. *Pendant la cécité :* a) la mémoire des couleurs est admirablement conservée ; — b) la mémoire des formes est très diminuée ; — c) la mémoire topographique est complètement abolie. *Après la guérison :* a) la mémoire des couleurs est restée ce qu'elle était ; — b) la mémoire des formes s'est sensiblement améliorée ; — c) la mémoire topographique reste aussi complètement absente que pendant la période de cécité. H. Lamy.

1364) **Anomie et Paranomie, avec quelques considérations sur l'existence du Centre des noms dans le Lobe Temporal** (Anomia and paranomia with some considerations regarding a naming centre in the temporal lobe), par Charles K. Mills. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 12, page 757.

Un malade, à la suite d'une attaque d'apoplexie, resta incapable de reconnaître les objets par la vue, l'ouïe, le toucher, le goût et l'odeur ; pas de paralysie, de cécité, ni aucun autre trouble. Neuf ans après, il était encore incapable de nommer un objet ou un individu qu'il reconnaissait très bien. Il avait aussi un degré marqué de paranomie. M. admet qu'une lésion limitée probablement à un point de la circonvolution temporale moyenne peut causer les symptômes observés dans les cas d'anomie. Néanmoins, l'impossibilité de dire le nom des objets peut résulter de diverses lésions : 1º de celle du centre des noms dont nous venons de parler ; 2º de la destruction des fibres nerveuses qui vont de ce centre des noms au centre vocal moteur ; 3º de la destruction du centre vocal moteur. Enfin, l'anomie ou la paranomie peuvent être provoquées par la destruction des centres percepteurs sensoriels et par la lésion des tractus qui vont de ces centres aux centres des noms ou du concept.

Discussion. L. Tollemer.

1365) **Un cas d'Hémorrhagie sous-durale ayant causé de l'Anomie sans aucune autre forme d'Aphasie** (A case of subdural Hemorrage causing anomia without any other form of aphasia), par GRAESNE H. HAMMOND. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 12, p. 754.

Homme de 25 ans, instruit et intelligent : il fut frappé d'un coup violent sur le côté gauche de la tête, tomba, put se relever seul et ne présenta rien d'anormal pendant plusieurs heures, au bout desquelles il eut une longue et forte crise convulsive. Quand il fut revenu à lui, il se trouva dans l'impossibilité d'appeler les choses et les gens par leur nom. Aucun autre trouble d'aucune sorte. Il reconnaissait très bien les hommes et les objets, mais il ne pouvait écrire correctement un nom qu'on lui dictait. L'opération fit constater une fracture linéaire du temporal gauche et un caillot sanguin sous-dural recouvrant entièrement la circonvolution temporale supérieure. Au niveau de la jonction du tiers postérieur de cette circonvolution avec son tiers moyen, existait un trou dans lequel une sonde pénétrait de plus de trois centimètres et demi perpendiculairement à la surface ; cette dilacération cérébrale semblait due à la pression du sang, car elle était en arrière et à sept centimètres environ de la fracture. Le malade guérit rapidement et recouvra peu à peu la mémoire des noms.

Malgré l'apparente netteté de la lésion dans ce cas, H. ne se croit pas autorisé à conclure à l'existence d'un centre spécial où soit localisée l'émission des noms. Toutefois, il doit exister un groupe de cellules qui sont impressionnées par les premiers mots qu'entend l'enfant ; mais ce groupe cellulaire ne constitue qu'une partie du centre auditif supérieur et sa situation varie probablement avec les individus.

L. TOLLEMER.

1366) **Des Paralysies Pseudo-bulbaires**, par ALBERT COMTE. *Thèse de Paris*, nº 436, 21 juin 1900, 250 p., 24 obs., 118 fig. d'anatomie, chez Steinheil.

L'auteur a fait dans le service et le laboratoire de M. Dejerine une étude très complète de la paralysie pseudo-bulbaire, syndrome caractérisé surtout par des troubles de la déglutition et de la phonation et dû, en général, à des lésions multiples en foyer des centres nerveux.

Cette paralysie est due, comme l'hémiplégie vulgaire, à la lésion des centres moteurs corticaux correspondants lésés, ou à l'interruption de leurs fibres de projection cortico-bulbaires : avec cette différence cependant que, les centres corticaux en question ayant pour la plupart une action bilatérale, ces lésions doivent porter sur les deux côtés et provoquent alors une paralysie double. Ces lésions doivent siéger sur l'écorce (opercule rolandique), soit sur un point quelconque du trajet des fibres qui, de l'opercule, se rendent aux noyaux bulbo-protubérantiels ; on les trouve, par suite, dans le centre ovale, la capsule interne, le pied du pédoncule ; elles sont très fréquentes dans l'étage antérieur de la protubérance, mais rares dans le bulbe. Les foyers bulbaires volumineux donnent habituellement naissance au syndrome de la paralysie bulbaire apoplectiforme, et non à celui de la paralysie pseudo-bulbaire ; il existe, d'ailleurs, entre ces deux types cliniques, de nombreuses formes intermédiaires.

De leur point d'origine, les fibres émanées de l'opercule se portent en haut et en avant, contournent le bord antéro-supérieur du putamen ou le traversent, et vont occuper le segment antérieur, puis, plus bas, le genou de la capsule interne, en faisant partie du faisceau géniculé. Dans ce trajet et ensuite dans le pied du pédoncule, elles semblent occuper surtout la région intermédiaire entre le faisceau géniculé et le faisceau pyramidal proprement dit, région où se trouvent mélan-

gées les fibres desdits faisceaux. Dans la protubérance, leur trajet est inconnu et l'on ne peut, par suite, apprécier avec précision la valeur des lésions qui occupent le pied ou la calotte de cette région.

Parmi les théories qui veulent admettre l'existence de centres secondaires de la phonation et de la déglutition dans les noyaux gris centraux, celle qui, d'après les données de physiologie expérimentale, voudrait faire de la couche optique le centre en question, ne correspond pas à la généralité des lésions observées dans la paralysie pseudo-bulbaire. Celle qui veut placer ce centre dans le putamen, en raison de la fréquence des lésions de cet organe, n'est solidement étayée ni par l'embryologie, ni par la physiologie, ni même par la clinique ; elle est en contradiction avec les notions aujourd'hui bien établies sur les connexions du noyau lenticulaire avec l'écorce cérébrale et sur le trajet de l'anse lenticulaire. La fréquence des lésions du noyau lenticulaire s'explique bien par la disposition des artères striées externes qui traversent le putamen ou le contournent pour arriver à la capsule interne. Un foyer de ramollissement qui atteint cette capsule occupera donc souvent en majeure partie le corps strié. On ne devra admettre l'existence de paralysies pseudo-bulbaires par lésions unilatérales que lorsque le fait aura été confirmé par des autopsies faites avec toute la précision désirable au moyen des coupes histologiques sériées et rapprochées de toute la voie pyramidale, depuis l'écorce jusqu'au bulbe. FEINDEL.

1367) **Paralysie Bulbaire asthénique** (asthenic bulbar paralysis), par WHARTON SINKLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 9, p. 536 (2 figures).

A propos d'un cas de cette singulière affection, S. passe en revue la littérature de cette maladie et en étudie les divers symptômes. La caractéristique de cette paralysie est la fatigue extrême qui se montre rapidement après le moindre effort, surtout dans les muscles dont les centres sont dans la moelle allongée, la protubérance et les pédoncules cérébraux ; les muscles des yeux peuvent être atteints, mais le ptosis est souvent le premier symptôme. Les membres ne sont atteints que tardivement. La tachycardie et la faiblesse cardiaque sont fréquentes. Les autopsies sont négatives au point de vue des lésions. L'examen par le courant faradique montre que le neurone périphérique est pris, quoique la maladie puisse être musculaire. Mais il n'y a pas d'atrophie musculaire, ni de secousses fibrillaires. Il s'agirait peut-être d'une maladie infectieuse agissant sur les cellules du bulbe et de la protubérance. S. attire l'attention sur le rôle que l'hérédité nerveuse peut jouer dans la genèse de cette maladie.

L'observation rapportée par lui concerne une femme de 37 ans : père mort d'apoplexie, deux frères ont du nystagmus et du tremblement de la tête. Deux des enfants de la malade ont du nystagmus et l'un d'eux a du tremblement rotatoire de la tête. Il y a 7 ans, elle eut une fièvre typhoïde légère, et peu après du ptosis double, qui dura six mois et guérit ; nouvelles attaques à 3 reprises et à de longs intervalles : dans la dernière, les droits internes et les droits supérieurs des yeux furent atteints et les champs visuels étaient très rétrécis. A l'heure actuelle on constate une grande faiblesse musculaire et de la difficulté de la déglutition ; la parole devient embarrassée si la malade parle un peu longtemps.

Les bras et les jambes sont faibles ; rien du côté de la sensibilité. Ptosis partiel des deux paupières, plus marqué à gauche. Réactions pupillaires normales. Paralysie du droit externe gauche et du droit supérieur gauche. Champ visuel normal. Pas de troubles de l'intelligence. L. TOLLEMER.

1368) **Paralysie Bulbaire asthénique, avec une observation** (Asthenic bulbar palsy, with report of a case), par JOHN PUNTON (Kansas City). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 9, p. 545.

Femme de 25 ans, sans antécédents autres que du rhumatisme articulaire et malade depuis trois ans : l'affection débuta par de la diplopie et du ptosis passagers, puis la faiblesse musculaire commença à se manifester au moindre effort. La marche, la parole, la mastication, la déglutition devinrent pénibles. Elle maigrit et les troubles, passagers d'abord, devinrent permanents.

Examen : Les yeux sont fixes, légèrement saillants, incapables de se mouvoir. Ptosis très marqué à gauche, peu à droite. La face a une expression figée, atone; la tonicité des muscles n'existe plus. La malade ne peut siffler. Parésie des masséters. Pas d'atrophie ou de tremblements fibrillaires. La langue est épaisse et molle et ne peut se mouvoir latéralement. La voix est indistincte et nasonnée. La parésie atteint les constricteurs du pharynx et les liquides reviennent par le nez. Paralysie de la corde vocale gauche. La malade a beaucoup maigri, mais il n'y a pas d'atrophie des muscles du tronc ou des membres. Pas de troubles sensitifs. Les réflexes rotuliens sont légèrement augmentés. Réaction électrique des muscles normale. Intelligence intacte.

P. fait le diagnostic avec la paralysie pseudo-bulbaire et la paralysie bulbaire, en s'appuyant sur les symptômes ci-dessus énumérés.

Discussion. — Le Dr JOSEPH COLLINS, qui a observé un cas de paralysie bulbaire asthénique, pense que la maladie est produite par l'action périodique d'un poison inconnu sur le système sympathique. — Le Dr SPILLER émet des doutes sur le diagnostic du cas de Punton et rappelle que, dans une autopsie d'un cas de paralysie bulbaire asthénique, Widal et Marinesco ont observé des lésions des cellules nerveuses.

L. TOLLEMER.

1369) **Un cas de Pachyméningite Cérébrale hémorrhagique avec Paralysie Pseudo-bulbaire** (A case of cerebral hemorragic pachymeningitis with pseudo bulbar palsy), par CHAS. W. BURR et D. J. MAC CARTHY. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 10, p. 603 (2 figures).

Homme de 43 ans, alcoolique, dont la maladie débuta brusquement par des attaques d'épilepsie, sans aura, deux ans environ avant sa mort. Lors de sa première entrée à l'hôpital il est maigre, pâle et titube par faiblesse; ses réflexes rotuliens sont exagérés et la sensibilité est normale : les crises d'épilepsie sont fréquentes ; il présente de l'affaiblissement mental. On note en plus une paresse gauche qui augmente progressivement, et de la paralysie faciale gauche. Il sort amélioré et rentre peu après avec un début de lésions pulmonaires et de la contracture des deux membres inférieurs et du bras gauche. A sa troisième rentrée, il est devenu gâteux. Il existe, en plus, de la névrite optique légère, plus accentuée à droite; les convulsions sont fréquentes, la fièvre est forte. La parole, la déglutition, les mouvements de la langue sont difficiles. *A l'autopsie*, on constate des adhérences de la dure-mère avec le cerveau dans toute l'étendue du lobe frontal gauche et en haut du lobe frontal droit; la dure-mère a plus de 4 centim. d'épaisseur (un huitième de pouce) : sa face interne est recouverte d'une pseudo-membrane qui s'enlève facilement, surtout au niveau du lobe pariétal droit. La dure-mère spinale présente les mêmes lésions jusqu'au niveau de la 5e paire dorsale. Plusieurs tubercules corticaux existent dans la deuxième circonvolution frontale gauche. Les membranes tapissant la dure-mère sont très vasculaires et

parsemées de nombreuses hémorrhagies anciennes et récentes. L'examen microscopique fit voir des lésions des cellules et des fibres corticales du cerveau, ainsi que de la porose cérébrale et de la dégénérescence graisseuse de la névroglie : dans la moelle le faisceau pyramidal direct gauche et le faisceau pyramidal croisé droit étaient surtout dégénérés. Tuberculose pulmonaire et abdominale.

On peut constater combien le diagnostic de pachyméningite était difficile à porter dans ce cas où tous les symptômes étaient en faveur d'une tumeur cérébrale, surtout ceux qui avaient pour cause la lésion des nerfs crâniens. On doit conclure de l'étude de ce cas que la pachyméningite hémorrhagique ne doit pas être oubliée comme cause d'accès épileptiformes survenant chez l'adulte et que cette lésion peut être inflammatoire au début.

L'alcoolisme et la tuberculose sont deux causes de cette maladie et peuvent exister séparément. Enfin une paralysie pseudo-bulbaire peut survenir dans le cours de l'affection. L. Tollemer.

1370) **Le Phénomène Pupillaire paradoxal de Westphal et Piltz** (Ueber das Westphal Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen), par Eugen Antal. *Neurol. Centralbl.*, nº 4, 15 février 1900, p. 149.

Le phénomène pupillaire récemment décrit par Westphal consiste en ce que des pupilles immobiles à la lumière (comme dans le tabes) sont rétrécies quand l'ouverture des paupières succède à une occlusion énergique et s'élargissent à l'entrée de la lumière : Westphal a plus tard trouvé ce phénomène chez des gens bien portants.

Piltz a décrit comme réflexe pupillaire « paradoxal » ou « inverse » le phénomène suivant : quand l'observateur cherche à écarter avec les pouces les paupières du malade en lui recommandant de les maintenir fermées, puis de les relâcher, on constate de même que les pupilles d'abord rétrécies s'élargissent malgré l'action de la lumière ; d'après Piltz, ces deux phénomènes peuvent se produire non seulement avec des pupilles immobiles à la lumière, mais encore avec des pupilles réagissant plus ou moins fortement.

A. a recherché ces deux phénomènes chez des gens sains et chez des malades. Par l'une et l'autre méthodes on peut voir après l'ouverture des paupières la pupille ou se rétrécir encore avant de se dilater lentement, ou se dilater immédiatement. Des recherches de A. résulte : le procédé de Piltz est plus sûr que celui de Westphal ; le phénomène de Westphal et Piltz peut se rencontrer comme prodrome avec des pupilles réagissant encore bien, aussi bien que comme signe tardif avec des pupilles ne réagissant et n'accommodant presque plus.

Comme explication A. admet que l'orbiculaire et le sphincter de l'iris sont synergiques ; leur action synergique est assez puissante pour que le sphincter de l'iris se contracte quand la seule influence de la lumière le laisse immobile.

A. Léri.

1371) **Hémiplégie progressive par Endartérite à distance**, par M. Trénel. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 753.

Hémiplégie gauche, ayant débuté par des phénomènes douloureux dans la région scapulo-humérale ; extension progressive au bras, à la face, puis au membre inférieur, les mouvements du pied ayant disparu en dernier lieu, plus d'un mois après le début. Durée, trois mois et demi. Fait intéressant : pendant toute l'évolution de cette affection la malade se plaignit de ressentir de forts

battements dans la tempe droite ; les battements de la temporale de ce côté étaient très violents. A l'autopsie, on trouva un ramollissement blanc œdémateux de presque tout l'hémisphère droit, et quelques ramollissements anciens. La cause de ce ramollissement blanc était une oblitération presque complète de l'origine de la carotide interne droite avec thrombose récente de l'artère sylvienne. L'hémisphère gauche était sain ; la carotide gauche était légèrement atrésiée au même endroit que la carotide droite.

M. de Massary fait remarquer que ce nouveau cas d'hémiplégie lentement et progressivement envahissante, dont la cause anatomique siège dans un noyau d'endartérite à distance formant ligature dans un des gros vaisseaux qui irriguent le cerveau, rappelle le cas qu'il a présenté avec M. Brissaud au Congrès d'Angers en août 1898. Ce nouveau fait confirme donc les conclusions de ce premier travail.

E. DE MASSARY.

1372) **Contribution à l'étude de l'Hématomyélie traumatique** (Beitrag zür Lehre von der Haematomyelia traumatica), par BERNHARDT (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1900, p. 198.

Une observation fait admettre à B., comme antérieurement à Erb, qu'à la suite d'un traumatisme suivi des symptômes de l'hématomyélie il peut se produire en diverses portions des colonnes grises antérieures, sans épanchement sanguin ni aucune grosse altération, un trouble moléculaire des cellules ganglionnaires qui peut être le point de départ d'importantes altérations dégénératives lentement progressives.

A. LÉRI.

1373) **Un cas particulier d'Hématomyélie : Hématomyélie antérieure** (Eigenartiger Fall von HÆMATOMYELIA : Hæmatomyelia anterior), par MURAWJEFF (de Moscou). (Travail de la clinique de Rossolimo.) *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 15 janvier 1900, p. 50.

Paralysie subite, sans aucun prodrome, bilatérale et presque symétrique, des extrémités supérieures, atteignant surtout les extenseurs de l'avant-bras et en seconde ligne seulement les muscles des deux mains (ceux de l'éminence thénar droite sont seuls très affaiblis) ; atrophie notable des muscles les plus paralysés, et perte de leur excitabilité électrique et mécanique.

La marche descendante des phénomènes paralytiques fait penser à un épanchement sanguin et non à une thrombose ou à une embolie.

L'absence presque complète de troubles de sensibilité (très faible diminution aux mains seulement) permet de localiser cet épanchement aux cornes antérieures et l'intégrité relative des fléchisseurs le localise aux parties antérieure et interne seules de ces cornes.

La spontanéité de cette lésion n'est qu'apparente : les antécédents révèlent une faiblesse ancienne des parois vasculaires et peut-être une lésion médullaire chronique latente.

A. LÉRI.

1374) **Un cas d'Hématomyélie** (A case of hematomyelia), par JAMES HENDRIE LLOYD. *The Journal of nervous and mental Disease*, février 1900, vol. XXVII, n° 2, p. 92 (7 figures).

Une femme de 53 ans, ayant fait une chute le 9 avril 1899, resta complètement paralysée à la suite de cet accident ; parmi les muscles du thorax, ceux de la poitrine étaient seuls paralysés. La sensibilité cutanée était abolie au-dessous d'une ligne horizontale passant par les clavicules ; les réflexes rotuliens étaient exa-

gérés. Respiration irrégulière ; incontinence des sphincters. Les jours suivants, un peu de sensibilité revint dans le pied gauche, et la sensibilité au chaud et au froid revint dans la jambe droite. Escarre fessière. La respiration s'embarrassa de plus en plus, et la malade mourut le dixième jour après l'accident ; les réflexes rotuliens étaient abolis.

A l'autopsie la moelle apparut un peu renflée dans la région cervicale moyenne, et la section montra en ce point un épanchement sanguin très limité. Le microscope montra que la lésion était située du cinquième au deuxième segment cervical et occupait la moitié antérieure des cordons postérieurs entre les deux cornes postérieures. A ce niveau les cellules nerveuses des cornes antérieures présentaient des lésions de chromatolyse très accentuée. Dégénérescence des cordons latéraux, surtout du gauche, etc.

Les altérations du rythme respiratoire chez cette malade montrent que le nerf phrénique fonctionnant mal, son centre était donc lésé : ce qui confirmerait l'opinion de Mills, Starr, Thorburn et autres qui placent le centre du phrénique dans les second et troisième segments cervicaux, ainsi que dans la partie supérieure du quatrième segment.

L. Tollemer.

Discussion.

1375) **Un cas dH'émimélie avec radiographie,** par MM. A. Mouchet et Vaillant. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 937.

Ce cas tire principalement son intérêt de l'épreuve radiographique obtenue.

E. de Massary.

1376) **Les Kystes hydatiques à détermination Médullaire,** par G. Scherb (d'Alger). *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 250-271.

S. montre que les kystes hydatiques intra-rachidiens n'ont pas de symptomatologie propre, qu'ils donnent lieu à des symptômes de compression et de méningomyélite. La présence d'une poche extra-rachidienne ainsi que l'urticaire feront penser au kyste hydatique en présence de signes prolongés de compression lorsque la tuberculose pottique et la méningo-myélite syphilitique peuvent être éliminées. Le traitement est l'exérèse.

Thoma.

1377) **Deux cas de Compression osseuse dans la Paraplégie du Mal de Pott,** par M. Paul Guibal. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 945.

Dans ces deux cas, recueillis dans le service de M. Ménard, à Berck, la compression médullaire est manifestement due aux lésions osseuses.

E. de Massary.

1378) **Contusion de la Moelle épinière,** par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900 p. 299.

Contusion de la région lombaire par l'angle d'un wagon ; douleurs vives sans impotence ; après un mois, la guérison semblait complète, mais une double sciatique survint bientôt ; elle persista pendant quatre ans, prédominante à droite, et entraîna une atrophie musculaire notable. Le malade mourut asystolique. Petite tumeur située entre l'origine des racines postérieures des 2e et 3e paires sacrées, tumeur constituée par une hernie du cordon postérieur de la moelle.

E. de Massary.

1379) **Contribution à l'étude de la Sclérose en Plaques chez les Enfants**, par E. Lebreton. *Thèse de Paris*, nº 347, mai 1900, chez Jouve et Boyer (80 p., 4 obs.).

Dans ce travail, L. étudie cliniquement quatre enfants présentant des symptômes bien marqués de sclérose en plaques. Il oppose ces cas aux observations où des symptômes qui ne présentaient que peu de rapports avec la sclérose en plaques furent reconnus à l'autopsie sous la dépendance des lésions habituelles de cette affection.

Cliniquement, les malades de L. sont atteints de sclérose en plaques, et leurs observations montrent que dans la sclérose en plaques des enfants on peut rencontrer des signes appartenant aux diplégies cérébrales infantiles.

Si les diagnostics de L. ne sont pas acceptés, en raison du manque de vérification anatomique, ils prouveraient que la sclérose cérébrale infantile, la diplégie cérébrale infantile, le tabes dorsal spasmodique peuvent présenter les symptômes de la sclérose en plaques ; mais si l'on admet cette opinion, on est contraint de reconnaître qu'aucun des symptômes attribués à la sclérose en plaques même le tremblement intentionnel si caractéristique, ne permet d'affirmer l'existence de cette maladie. Ces symptômes pourraient se rencontrer ailleurs et ne formeraient plus par leur réunion qu'une sorte de syndrome plus ou moins complet susceptible d'apparaître au cours d'affections très diverses du système nerveux. Feindel.

1380) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique avec la Dégénérescence accusée depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux muscles**, par William Spiller. *Contributions from the William Pepper Laboratory of clinical medecine, University of Pennsylvania.* Philadelphia, 1900, p. 63-106 (1 obs., examen histol., 11 fig.).

C'est le 10e cas de sclérose latérale amyotrophique où les lésions dégénératives purent être suivies jusqu'à l'écorce cérébrale. La méthode de Marchi fit constater la dégénérescence de nombreuses fibres dans la zone motrice et dans le corps calleux la dégénérescence était intense. Les cellules nerveuses corticales, en dedans et en dehors de la zone motrice, étaient fortement pigmentées et les fibres tangentielles étaient en partie dégénérées. Thoma.

1381) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique, dans lequel la dégénérescence fut suivie depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux muscles** (A case of amyotrophic lateral sclerosis etc.), par Spiller. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, nº 3, mars 1900, p. 165. *Société neurologique de Philadelphie.*

Homme de 55 ans, dont la maladie commença à la suite d'un refroidissement intense et évolua en une année : symptômes caractéristiques de sclérose latérale amyotrophique. Les fibres motrices dégénérées purent être suivies depuis la région rolandique jusqu'à la région sacrée, et la dégénérescence était intense dans le corps calleux, le nerf cubital et les muscles du membre supérieur. L'étude attentive de ces cas peut servir à déterminer l'étendue de l'aire motrice chez l'homme. L. Tollemer.

1382) **Notes sur trois cas d'Affections Nerveuses anormales dans une famille** (Notes on three anomalous cases in one family), par Horatio C. Wood. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 12, p. 734.

Il s'agit de deux frères et une sœur, sans antécédents nerveux. Le premier, dont

l'âge est inconnu, présente une lésion nerveuse de diagnostic indéterminé. Le deuxième, 46 ans, a une affection spinale (poliomyélite antérieure probable) qui débuta à 40 ans. Le troisième cas concerne une femme de 35 ans, atteinte de paraplégie incomplète avec contracture et pouvant être un cas de sclérose latérale amyotrophique. La parenté des trois malades est intéressante à constater et suggère l'idée d'une cause commune. L. TOLLEMER.

1383) **Tumeur des Méninges rachidiennes,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 49.

Femme de 51 ans, qui pendant l'évolution d'un cancer utérin fut atteinte d'une paraplégie spasmodique avec incontinence d'urine et constipation.

A la partie inférieure de la moelle épinière se trouvait une tumeur, constituée très vraisemblablement aux dépens de la pie-mère.

M. Cornil fit l'examen histologique de cette tumeur qui présentait les particularités anatomiques du genre décrit sous le nom de psammome (Virchow), de sarcome angiolithique(Cornil et Rouvier), d'endothéliome. E. DE MASSARY.

1384) **Méningite suppurée chez un enfant de sept jours. Porte d'entrée ombilicale probable,** par M. AUDION. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 241.

Enfant mort à sept jours ; l'autopsie ne fournissant pas l'explication de la mort, on ouvrit le crâne et on trouva une méningite suppurée à streptocoques. Le point de départ de cette infection était probablement dans une endophlébite de la veine ombilicale. E. DE MASSARY.

1385) **Les formes communes de Méningite et leur diagnostic, en particulier au point de vue de la Méningite séreuse** (The common forms of meningitis and their recognition with special reference to serous meningitis), par CHARLES L. DANA (New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 12, p. 725.

Après avoir passé en revue diverses classifications des méningites, D. établit la classification suivante d'après 137 cas observés à l'hôpital Bellevue, dont 46 cas avec autopsie :

Pachyméningite externe (d'origine mastoïdienne)	2
Pachyméningite interne (hémorrhagique et syphilitique)	12
Leptoméningite fibrino-purulente	52
Leptoméningite cérébro-spinale	15
Leptoméningite tuberculeuse	14
Méningite séreuse { traumatique, alcoolique, infectieuse }	15
Leptoméningite chronique	3
Formes non classées	19
Méningite spinale	5

CAS AVEC AUTOPSIES :

Leptoméningite cérébro-spinale	5
Leptoméningite cérébro-purulente	18
Leptoméningite tuberculeuse	7
Leptoméningite séreuse	7
Pachyméningite interne	9

Après avoir rapidement rappelé les caractères différentiels de ces diverses méningites, D. insiste sur la méningite séreuse dont il décrit une forme traumatique, une forme alcoolique ou toxique et une forme hydrocéphalique aiguë ou chronique. Il insiste sur la ponction lombaire comme moyen de diagnostic.

L. Tollemer.

1386) **Sur les Paralysies sensitivo-motrices de la musculature de la Face, avec remarques sur les Paralysies Oculaires de la première période du Tabes** (On sensorimotor palsies of the musculature of the face with remarks on the ocular palsies of the early stages of tabes), par Joseph Fræнkel. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 10, p. 616 à 640.

L'étude attentive de l'expression faciale des tabétiques et des paralysies faciales et oculo-motrices si fréquemment observées chez ces malades a conduit F. à étudier quels sont les rapports qui peuvent exister entre les maladies du 5e nerf crânien et la mobilité de la face. C'est ce qu'il fait au point de vue clinique, physiologique et anatomique dans cet important mémoire basé sur l'étude de 22 cas de tabes.

Il conclut qu'une lésion de la 5e paire influe sur la mobilité de la face. Jusqu'à présent il est impossible de savoir quelle est la fonction du trijumeau qui peut être la cause du trouble de cette mobilité : la sensibilité kinesthésique a toujours été trouvée plus altérée que les autres fonctions du nerf. L'effet de la lésion du 5e nerf crânien sur la motilité des yeux semble être analogue. Mais les moyens employés pour examiner la sensibilité profonde des muscles de la face et de la musculature de l'œil sont peu exacts et peu sensibles. Il est probable que quelques-unes des paralysies oculaires du tabes sont des paralysies sensitivo-motrices. Si on compare les nerfs crâniens aux nerfs spinaux, au point de vue fonctionnel, le trijumeau représente la partie sensitive ou la racine postérieure d'un nerf dont le facial, l'oculo-moteur et le nerf trochléaire représentent la partie antérieure motrice. L. Tollemer.

1387) **Paralysie Faciale, congénitale, unilatérale et à localisation exceptionnelle** (Facial Paralysis congenital, unilateral and of unique distribution), par F. W. Langdon *(Cincinnati)*. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, nº 10, p. 593 (5 figures).

Homme de 33 ans, le huitième de 15 enfants, sans antécédents personnels ou héréditaires notables : il n'a jamais pu fermer l'œil gauche et sa naissance fut facile ; il n'a jamais eu de convulsions, ni de maux d'oreille. Il présente des cicatrices de la cornée gauche, dues à une kératite ancienne. Il est grand, vigoureux, intelligent, et exerce la profession d'infirmier.

L'œil gauche est fortement hypermétrope ; de plus, le muscle droit externe gauche est plus faible que le droit. Les muscles suivants sont absolument paralysés à gauche : occipito-frontal, moitié interne de l'orbiculaire palpébral pyramidal, élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, élévateur propre de la lèvre supérieure, et le risorius. L'œil ne peut être complètement fermé. La voûte palatine est plus haute du côté gauche et la luette est légèrement attirée à gauche, mais il n'y a pas de paralysie du voile. La langue est très mobile, mais un peu déviée à droite. A part cela, le malade est absolument normal. S'agit-il d'une lésion congénitale spontanée ou d'un arrêt de développement ? L. Tollemer.

1388) **Une nouvelle théorie sur la pathogenèse des Contractures et des Spasmes associés dans les Paralysies périphériques du Nerf Facial** (Una nuova teoria sulla patogenesi delle contratture e degli spasmi associati nelle paralisi periferiche del nervo facciale), par le professeur F. Ghilarducci (de Rome). *Il Policlinico*, vol. VII-M, fasc. 6, p. 227-289, juin 1900 (7 obs., 2 fig.).

La pathogénie de la contracture consécutive aux paralysies périphériques du facial est encore objet de controverses ; les auteurs ne donnent pas à ce phénomène l'interprétation universellement admise pour la genèse des contractures dans les autres paralysies périphériques. Dans celles-ci, la contracture provient d'un défaut d'équilibre dans la tonicité des différents groupes musculaires par suite de la paralysie et de l'atrophie de quelques-uns, tandis que la tonicité de leurs antagonistes est conservée. L'exactitude de cette théorie, exposée minutieusement par Duchenne, est facilement démontrable dans les paralysies limitées à un ou plusieurs muscles des membres. Il y a des cas de contracture consécutive à la paralysie faciale où le contraste entre les muscles contracturés (muscles dont l'action physiologique est bien connue) et l'atrophie de leurs antagonistes se marque avec une telle précision, qu'il paraît évident que la théorie de Duchenne est applicable à ces cas. Le but du travail de G. est de démontrer qu'il en est effectivement ainsi, au moins pour la grande majorité des cas de contracture dans les paralysies faciales périphériques.

Il donne 7 observations qui lui servent à mettre en évidence les faits suivants : 1° La contracture intéresse les muscles qui ont récupéré leur motilité volontaire et leur excitabilité électrique, lorsque leurs antagonistes demeurent paralysés et s'atrophient ; 5° la contracture d'un muscle de la face est permanente lorsque son antagoniste est irréparablement paralysé et atrophié ; 3° la contracture disparaît lorsque la motilité volontaire et l'excitabilité électrique de l'antagoniste se rétablit ; 4° la contracture manque lorsque tous les muscles de la face sont complètement paralysés, ou s'ils sont seulement parésiés, mais à degré égal.

Aucune des différentes explications de la contracture des muscles dans la paralysie faciale périphérique (altérations nerveuses, Erb et Bernhart ; altérations musculaires, Erb ; irritation bulbaire, Hitzig, Hirt) n'est satisfaisante ; celle de G. est d'accord avec l'observation et avec les principes généraux qui règlent la façon de s'établir de la contracture dans les parties atteintes de paralysies périphériques.

Reste à voir si cette interprétation peut jeter quelque lumière sur la genèse des spasmes associés. Si l'on se reporte à l'expression des états émotifs chez l'individu normal, on voit que par exemple l'orbiculaire participe à l'expression d'un grand nombre d'émotions (doute, mépris, décision, rire et sourire, etc.) pour lesquelles un certain *rétrécissement de la fente palpébrale* accompagne la contraction d'autres muscles de la face. Il est, par suite, logique de considérer la *fermeture* fréquente de l'œil des paralysies de la face pendant les états émotifs comme l'exagération d'un fait physiologique. Cette exagération trouve sa raison d'être très simplement dans la contracture permanente du muscle orbiculaire causée par la perte de la tonicité de ses antagonistes atrophiés. F. Deleni.

1389) **Les rapports entre les Névralgies du Trijumeau et la Migraine** (The relation between trigeminal neuralgias and migraine), par JAMES PUTNAM. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 3, mars 1900, page 129.

La forme récurrente des névralgies sus-orbitaires diffère beaucoup des autres névralgies du trijumeau et quelques-unes de ses caractéristiques rappellent la migraine d'une façon frappante. L'objet du présent travail est de confirmer cette opinion en rapportant un autre cas dans lequel une névralgie ophtalmique typique (consécutive à un coryza aigu et revenant plusieurs jours de suite à neuf heures du matin pour passer entre une et deux heures de l'après-midi) était associée à une hémianopsie temporaire et à d'autres symptômes qui sont la caractéristique de la migraine et qu'on ne trouve pas dans l'histoire clinique de ce que nous appelons névralgies.

P. discute ce qu'on doit entendre par migraine et quelle est la nature des troubles névralgiques : à côté de la névrite qui peut y jouer un rôle pouvant les compliquer, il ne faut pas oublier que non seulement les caractères, mais aussi la distribution de la douleur dépendent d'un élément central. L. TOLLEMER.

1390) **Un cas de Paralysie du Trijumeau** (Report of a case of trigeminal paralysis), par LANGER BROWN (Chicago). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, n° 9, p. 554 (1 figure).

Homme de 57 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires : attaque de sciatique cinq ans auparavant. Depuis deux semaines, le côté gauche de la face est devenu peu à peu insensible.

Examen : Le 21 janvier 1896, la sensibilité au contact et à la douleur est diminuée dans l'aire de distribution de la première et de la deuxième branche du 5e nerf. La diminution est surtout forte sur la cornée, les gencives, la muqueuse de la joue, et sur une surface de la taille d'une pièce de deux francs au-dessous de l'œil. Partout ailleurs, la sensibilité est normale. Le goût est un peu diminué pour les choses amères. Rien d'autre à noter. Les symptômes augmentent jusqu'au 28 février, où il se produit de la diplopie (faiblesse du droit externe gauche). Cet état resta à peu près le même jusqu'en février 1898, le malade accusant des sensations de froid, d'engourdissement, des douleurs lancinantes dans les parties atteintes, mais tous ces symptômes varient d'un moment à l'autre. Le Dr HENRY CRADLE nota l'état de l'œil pendant la maladie : il opéra le malade en juin 1896, pour un strabisme interne (avancement du droit externe gauche). La vision a diminué graduellement ; mais cette diminution ne semble pas due à une névrite rétro-bulbaire ; elle peut être attribuée à une périnévrite située entre le chiasma et le canal optique. En dernier lieu, il s'est produit du ptosis à gauche. L'anesthésie de la cornée reste la même.

B. discute le diagnostic avec le tabes en particulier et les dégénérescences nerveuses en général, et il admet qu'il doit s'agir d'un anévrysme intra-crânien peu volumineux.

L. TOLLEMER

1391) **Une forme particulière de Paralysie obstétricale. Monoplégie brachiale double avec Amyotrophie, syndrome de Little aux membres inférieurs**, par BARBAVARA DI GRAVELLONA. *Thèse de Paris*, n° 654, 21 juillet 1900, 36 p., chez Maloine.

Du parallèle entre une observation clinique complexe et l'autopsie, B. conclut que le traumatisme obstétrical peut déterminer des lésions très vastes

intéressant les plexus brachiaux, la pachyméninge spinale, les méninges cérébrales avec dysgénésie secondaire d'un hémisphère cérébelleux et du cordon antéro-latéral de même côté.

Le fait relaté comporte donc une déduction importante : la possibilité de localisations multiples dans le cas de paralysie obstétricale ; et il apporte un argument de plus à la thèse de ceux qui soutiennent que le syndrome de Little est dû à une lésion spéciale de la voie motrice, cette lésion n'étant ni la sclérose dense, ni l'agénésie brutale.

FEINDEL.

1392) **Paralysie Digitale isolée** (Isolated finger paralysis), par WILLIAM BROWNING (Brooklyn). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVI, nº 9, 1899, p. 527 (8 figures).

Le titre de ce travail est inexact, car il s'agit en réalité de ruptures tendineuses et musculaires chez un vieillard.

Homme de 78 ans, très vigoureux, ayant chiqué du tabac toute sa vie : pas d'alcoolisme. Un peu de tremblement sénile. A 72 ans, étant à la pêche de la truite, il sentit tout à coup, en lançant sa ligne, que quelque chose cédait à la partie postérieure de la main : l'extension du médius droit fut immédiatement impossible. La douleur persista vingt-quatre heures. Dix-huit mois après, en levant une boîte peu lourde, l'annulaire droit fut affecté à son tour : l'extension spontanée des deux doigts resta impossible pendant toute la vie du malade, qui mourut à 78 ans avec des signes d'artério-sclérose (cataracte, albuminurie légère, œdèmes).

A l'autopsie, on trouva les tendons des deux doigts atteints normaux dans les deux cinquièmes inférieurs du dos de la main. A partir de ce point jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras, sur une étendue de 10 centim., les tendons extenseurs du médius et de l'annulaire avaient disparu ; les gaines, épaissies, étaient englobées dans une bande de tissu cicatriciel. Les fibres musculaires de ces tendons étaient jaunâtres et dégénérées. L'examen microscopique montra une dégénérescence hyaline des fibres musculaires, une légère infiltration de petites cellules rondes et de l'endartérite oblitérante.

Il s'agit donc de ruptures musculaires et tendineuses. Mais ces ruptures ont vraisemblablement été rendues possibles par des troubles trophiques ; ces derniers sont-ils dus à l'endartérite sénile seule, ou à des troubles nerveux plus ou moins lointains?

L. TOLLEMER.

1393) **Rigidité de la Colonne Vertébrale** (Rigidity of the spinal column), par PHILIP ZENNER (Cincinnati). *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 11, p. 659.

Après avoir étudié la bibliographie de cette maladie depuis que Bechterew (en 1893) la décrivit le premier, Z. en rapporte trois observations personnelles, l'une chez un homme de 29 ans, l'autre chez un homme de 44 ans, et la troisième chez un garçon de 16 ans. Dans la première observation toute la colonne vertébrale est immobilisée, sauf la colonne cervicale où la courbe cyphotique est prononcée ; dans la deuxième la cyphose n'existe pas. La troisième observation est incomplète par suite de l'absence de renseignements sur l'enfant, qui est un dégénéré : la cyphose est énorme.

Le trait commun à tous les cas de spondylose est la rigidité de l'épine dorsale, soit dans sa totalité, soit dans la plus grande partie de son étendue. Dans la plupart des cas, l'ankylose affecte aussi les articulations costo-vertébrales. Habi-

tuellement on trouve une grande courbe cyphotique, qui manquait dans trois cas (Strumpell, Baumler et Bœhler) ; mais peut-être s'est-elle montrée plus tard, ou peut-elle manquer si le malade reste longtemps au lit. Les symptômes dus à la compression des racines spinales sont absents ou peu prononcés dans la plupart des cas et, en général, la douleur est peu marquée.

La maladie semble avoir une origine nettement arthritique, comme l'indiquent parfois l'état des articulations autres que celles de la colonne vertébrale et parfois aussi la présence d'ostéophytes vertébraux. La nature de l'arthrite varie peut-être (goutte, rhumatisme, arthrite déformante). Mais diverses circonstances font penser à Z. que la maladie peut ne pas toujours être primitivement articulaire, et dans ses deux premiers cas il a eu l'impression que la maladie était primitivement musculaire (rhumatisme musculaire) : dans cette dernière hypothèse l'ankylose osseuse surviendrait consécutivement ou serait due à une inflammation subséquente des vertèbres et des disques intervertébraux.

L. Tollemer.

1394) **Rigidité ankylosante progressive de la Colonne vertébrale** (Progressive ankylotic rigidity of the spine) (spondylose rhizomélique), par B. Sachs et J. Fraenkel. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, nº 1, janvier 1900, p. 1.

De l'étude des divers cas de spondylose rhizomélique publiés et de celle des constatations anatomiques qui ont été faites par Bechterew, Marie et Léri, on peut conclure que les faits réunis sous cette dénomination appartiennent à deux types, qui ont les caractéristiques suivantes :

Type de von Bechterew. — Rigidité chronique de la colonne vertébrale, souvent limitée à la région cervicale, les autres articulations du corps étant indemnes. Les symptômes radiculaires prédominent. Lésions anatomo-pathologiques ; leptoméningite chronique avec lésions des racines et de la moelle ; les articulations vertébrales sont normales.

Type de Strümpell-Marie. — Rigidité chronique de la colonne vertébrale avec participation de l'articulation scapulo-humérale ou de celle de la hanche. Pas de symptômes radiculaires. Lésions anatomiques : ossification des ligaments, hypertrophie et ankylose des articulations.

S. et F. rapportent quatre observations personnelles : les deux premières rentrent dans le type Strümpell-Marie. La troisième ressemble au type de von Bechterew, sauf que les symptômes principaux ont porté sur la région lombaire : dans ce cas, peut-être syphilitique, l'opération (laminectomie des XIe et XII dorsales) fit voir une pachyméningite, et améliora beaucoup le malade. Dans la quatrième observation le diagnostic fut pachyméningite et le cas n'est rapporté que pour faire voir combien il ressemblait à la rigidité vertébrale de von Bechterew.

Le type de von Bechterew ne doit pas être considéré comme une entité morbide ; c'est une forme secondaire de rigidité spinale. Quant au type Strümpell-Marie, les lésions que l'on observe semblent différer en degré et en localisation, mais non en nature, de celles qu'on trouve dans les formes graves de rhumatisme articulaire et d'arthrite déformante ; au point de vue clinique, cependant, la spondylose rhizomélique mérite une étude à part parmi les rigidités de la colonne vertébrale.

L. Tollemer.

1395) **Spondylose rhizomélique**, par Gabbi. *R. Accad. peloritana di Messina*, 27 juin 1900.

G. présente des photographies d'un malade dont il retrace l'histoire. En plus

de la soudure complète de la colonne vertébrale et des articulations coxo-fémorales, il existait aussi celle des deux genoux avec déformation des têtes articulaires. Les articulations tibio-tarsiennes étaient très peu intéressées ; celles des épaules, des coudes, des doigts étaient tout à fait intactes.

La maladie avait débuté par des douleurs sacrées, puis s'étendit à la colonne vertébrale et descendit aux genoux. Quelques années auparavant le malade avait souffert de polyarthrite rhumatismale ; G. croit que la spondylose n'est qu'une variété de rhumatisme chronique. Son malade, fait nouveau, *marchait à quatre pattes le ventre en l'air*, en quadrupède renversé. F. Deleni.

1396) **Rhumatisme chronique ankylosant chez une jeune fille ; Pachyméningite cervicale postérieure**, par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 599.

Ce rhumatisme chronique ankylosant débuta par l'apparition d'un pied plat valgus des adolescents ; ce fut un rhumatisme chronique consistant en une ankylose précoce des segments osseux, non déformés, mais atteints de raréfaction de leur tissu. Une broncho-pneumonie grippale emporta la malade. A l'autopsie, on trouva un épaississement de la face postérieure de la dure-mère rachidienne.

E. de Massary.

1397) **Scoliose congénitale**, par M. A. Mouchet. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 972.

M. Mouchet présente une pièce provenant de la colonne vertébrale lombaire d'un monstre exencéphale, porteur de pied-bot varus équin, d'anomalie des doigts gauches, des yeux, de macrostomie droite, etc.

Entre la première et la deuxième vertèbre lombaire existait un coin ostéo-cartilagineux, vertèbre supplémentaire développée seulement dans sa moitié droite. Il n'y avait pas, en dehors de cette région, d'autre anomalie des vertèbres.

E. de Massary.

1398) **Autopsie d'un cas d'Acromégalie,** par M. Pagniez. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 942.

Autopsie complète ; le corps pituitaire avait un volume triple du volume normal (poids 1 gr. 70) et sa tige très grosse faisait saillie en repoussant la tente de l'hypophyse. E. de Massary.

1399) **Gigantisme, Acromégalie et Diabète**, par Ch. Achard et N. Lœper, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. XIII, fasc. 4, p. 398-403, juillet-août 1900 (5 obs., 6 photog.).

Observation et photographies du géant présenté à la Société de neurologie le 3 mai 1900. (Voyez *R.N.*, 1900, p. 438.) Feindel.

1400) **Polydactylie des mains et des pieds**, par M. Audion. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 1073.

Enfant présentant 11 métatarsiens et 13 orteils. E. de Massary.

1401) **Deux cas de Dystrophie Musculaire avec autopsie (un de ces cas, du type facio-scapulo-huméral, a été observé par Duchenne** (de Boulogne), **Landouzy et Dejerine**) (Two cases of muscular Dystrophy with necropsy, etc.), par William G. Spiller. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. nº 1, janvier 1900, p. 47.

Le premier de ces cas a été observé par Duchenne, de Boulogne, en 1872, le

malade ayant alors 9 ans : il est mort dans le service de M. Dejerine, à Bicêtre, à l'âge de 34 ans environ. S. a fait l'examen microscopique du système nerveux. C'était un cas d'atrophie musculaire héréditaire progressive, ayant commencé par la face à l'âge de 3 ans. L'atrophie était surtout marquée à la face, aux épaules, dans les membres supérieurs. Contracture des extrémités. Pas de douleurs, de contractions fibrillaires, d'hypertrophie et pas de réaction de dégénérescence. A l'autopsie, l'atrophie des muscles était intense : les muscles de l'œil et ceux de la mastication étaient cependant remarquablement conservés. Les branches intra-musculaires du nerf facial, examinées à l'état frais, étaient normales ; les racines antérieures et postérieures, les nerfs des muscles des membres étaient normaux. Enfin, le système nerveux tout entier n'était le siège d'aucune lésion. En dépit de l'atrophie énorme des muscles innervés par la septième paire, la portion intra-médullaire du facial était absolument normale : les cellules des noyaux des deux côtés ne présentaient aucune altération. Le diaphragme était très dégénéré, mais ses fibres nerveuses étaient normales.

Le deuxième cas est celui d'un homme du service de M. Dejerine. La face était intacte : la paralysie commença par les jambes à l'âge de 8 ans et revêtit le type pseudo-hypertrophique. Le malade mourut à l'âge de 20 ans. Les muscles étaient très atrophiés, mais le système nerveux était normal.

De l'étude de l'historique des atrophies musculaires, S. tire les conclusions suivantes :

1° Il existe des cas d'atrophie musculaire qui présentent les lésions bien connues et regardées comme caractéristiques des diverses formes d'atrophie musculaire. Dans la grande majorité de ces cas, la moelle et les nerfs périphériques sont normaux.

2° Dans d'autres cas rares présentant les traits cliniques de la dystrophie musculaire, le système nerveux est plus ou moins touché.

3° Les lésions histologiques des muscles ne sont pas pathognomoniques d'une forme quelconque d'atrophie.

4° Il est juste de regarder la dystrophie musculaire comme une maladie en général distincte de l'atrophie musculaire spinale, mais des formes de transition réunissent l'un à l'autre le type myopathique et le type myélopathique.

L. Tollemer.

1402) **Deux cas d'Atrophie Musculaire avec autopsie** (Two cases of muscular dystrophy with necropsy), par William Spiller. *Contributions from the William Pepper Laboratory of clinical medicine, University of Pennsylvania.* Philadelphia, 1900, p. 17-62 (2 obs., examen hist., 2 photogr., 8 fig.).

Le premier de ces cas est bien intéressant au point de vue historique : il s'agit d'un type facio-scapulo-huméral, et l'histoire clinique a été prise par Duchenne de Boulogne et plus tard par Landouzy et Dejerine. Le deuxième est aussi un malade de Dejerine. W. Spiller, après un examen histologique détaillé des pièces provenant de ces deux malades, en vient à conclure que les cas de myopathie avec localisation de l'atrophie suivant l'une des formes décrites, présentent ordinairement à l'examen histologique une moelle normale et des nerfs périphériques normaux. Dans quelques rares cas de dystrophie musculaire, le système nerveux est plus ou moins atteint. Les lésions histologiques des muscles ne sont caractéristiques d'aucune forme d'atrophie musculaire. Il y a lieu de considérer les myopathies comme bien distinctes des myélopathies, mais il peut se rencontrer des formes de transition qui relient les unes aux autres myopathies et myélopathies.

Thoma.

1403) **De la Myopathie primitive progressive, forme juvénile, d'Erb,** par René Viard. *Thèse de Paris*, n° 480, 5 juillet 1900 (124 p., 43 obs., 2 phot., bibl.).

V. a réuni dans sa thèse un grand nombre d'observations de myopathie et donné l'histoire et les photographies d'une malade de M. Landouzy. Il pense que l'atrophie musculaire progressive juvénile d'Erb ne doit pas être considérée comme une entité morbide distincte, mais comme une simple forme clinique de la myopathie primitive progressive. L'anatomie pathologique a fait considérer jusqu'ici cette maladie comme étant d'origine purement myopathique ; mais la présence fréquente de certains caractères attribués aux myélopathies, l'existence dans une même famille de myélopathiques et de myopathiques, l'alternance de l'affection avec d'autres maladies nerveuses, fait aujourd'hui soupçonner une origine nerveuse, peut-être simplement trophique, mais peut-être aussi avec des lésions anatomiques encore inconnues. FEINDEL.

1404) **Un cas d'Amyotrophie dite essentielle, avec réaction de dégénérescence,** par J. Abadie et J. Denoyès. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 4, p. 416-424, juillet-août 1900 (obs., 4 fig.).

Le malade (11 ans) réunit les particularités suivantes : absence complète de caractère familial, pas d'hérédité de métamorphoses, présence des stigmates (voûte du palais ogivale, dents irrégulières en nombre et en implantation, déformations thoraciques, ectopie testiculaire double).

Les troubles ont commencé dès le jeune âge par les membres inférieurs ; au premier abord, le malade semble être atteint de paralysie pseudo-hypertrophique, et cependant il ne s'agit pas de myopathie essentielle, car il manque deux des caractères spécifiques : le caractère familial, l'absence de la réaction de dégénérescence.

Ce cas n'appartient pas davantage aux formes rassemblées par Bosc sous le nom d'amyotrophies familiales des extrémités, puisqu'il lui manque le caractère familial et qu'en outre il n'a ni contractions fibrillaires, ni troubles vaso-moteurs comme dans le type Charcot-Marie. Il ne s'agit pas davantage du type névritique de Dejerine-Sottas, ni d'amyotrophie progressive myélopathique de Wernig.

En somme, forme atypique, forme de transition un peu différente de celles qui ont déjà été décrites et qui place le cas en « situation d'attente ». FEINDEL.

1405) **Hypertrophie Musculaire volumétrique vraie du membre supérieur par augmentation de volume des fibres musculaires,** par M. G. Durante. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 272.

Examen histologique du deltoïde du membre atteint d'*hypertrophie congénitale éléphantiasique* présenté par M. Morestin.

Il s'agit ici d'une *hypertrophie vraie* des muscles par *augmentation de volume des fibres musculaires*, véritable *hypertrophie volumétrique* que l'on doit opposer à l'*hypertrophie numérique* due à la seule augmentation du nombre des éléments contractiles d'un muscle. Cette hyperplasie musculaire paraît plutôt *congénitale* qu'acquise. En effet, toutes les fibres musculaires sont également augmentées de volume, ce qui n'aurait pas lieu s'il s'agissait d'une hypertrophie relevant d'un processus pathologique. Cette constatation permet, en outre, d'affirmer que l'hypertrophie du membre relève bien d'une véritable *maladie hypertrophiante*, et n'est pas simplement la suite d'un état éléphantiasique simulant l'hypertrophie.

Enfin le sarcoplasma est en hyperactivité. Les noyaux sont fortement proliférés ; le protoplasma non différencié, très augmenté, s'accumule par places jusqu'à donner aux fibres un aspect bosselé. Il y a donc un état pathologique qui semble indiquer une réaction contre quelque cause perturbatrice. De plus, il existe des dégénérescences diverses, phénomènes récents, consécutifs à l'œdème et aux troubles circulatoires, consécutifs également à une infection secondaire facilitée par une nutrition insuffisante.

Quant à la signification de l'hypertrophie vraie des fibres musculaires, elle est impossible à donner ; elle peut dépendre d'une simple anomalie dans le développement du membre : ce serait alors une *hypertrophie congénitale* assimilable à une *monstruosité* locale ; elle peut aussi être le *stade prémonitoire d'une future amyotrophie*, ou encore être une affection particulière, véritable *myopathie hypertrophiante* que l'on peut opposer aux *myopathies amyotrophiques*.

E. DE MASSARY.

1406) **Contribution à l'étude clinique des Amyotrophies paralytiques de cause articulaire**, par P. TASSIGNY. *Thèse de Paris*, nº 545, 16 juillet 1900 (60 p., 7 obs.), chez Steinheil.

Dans la plupart des variétés d'arthrite, notamment dans les arthrites aiguës traumatiques, on voit survenir une paralysie plus ou moins complète et une atrophie plus ou moins accentuée de certains muscles. Ces troubles musculaires, de par leurs caractères cliniques, paraissent bien être de nature purement fonctionnelle. La paralysie en particulier peut disparaître rapidement, grâce à des moyens appropriés. Plusieurs cas de T. et en particulier une auto-observation montrent que le moyen le meilleur et le plus simple est l'exercice méthodique des muscles par la gymnastique suédoise. FEINDEL.

1407) **Myopathies phlébitiques**, par ARMAND GILLOT. *Thèse de Paris*, nº 459, 28 juin 1900, chez Jouve et Boyer, 88 p., 15 obs.

Les phlébites laissent très souvent, à leur suite, des troubles musculaires variés : rétractions, contractures, crampes, parésies, amyotrophies, tremblement musculaire. Les amyotrophies sont souvent méconnues, vu l'œdème ; la parésie, la diminution des réflexes sont souvent plus accentuées que ne le comporterait l'amyotrophie. La pathogénie des troubles musculaires est encore mal connue. L'immobilité, les troubles circulatoires, les lésions articulaires assez fréquemment concomitantes, les névrites périphériques toxi-infectieuses semblent agir souvent simultanément. Le pied bot phlébitique semble surtout dû à une attitude vicieuse longtemps prolongée du pied. FEINDEL.

1408) **Myopathie progressive et insuffisance mentale** (Miopatia progressiva e insufficienza mentale), par SANTE DE SANCTIS. *Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria*, nº 2, août 1900, 15 p., 1 obs., 1 fig.

Enfant de 10 ans. L'atrophie musculaire, les caractères des mouvements et de la marche établissaient le diagnostic affirmé d'autre part par l'absence de tremblements fibrillaires, les réactions électriques, la pseudo-hypertrophie des mollets, etc. Le fait important est l'imbécillité acquise apparue en même temps que l'atrophie musculaire. S. de S. attribue les deux ordres de troubles, l'atrophie musculaire et l'imbécillité, à un même processus pathologique du cerveau.

F. DELENI.

1409) **La Myotonie, maladie des Échanges organiques** (Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels), par V. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1900, p. 98.

La myotonie est généralement considérée ou comme une anomalie congénitale dans le fonctionnement du système nerveux, ou comme une altération congénitale du tissu musculaire. Or, tout d'abord la myotonie n'est pas toujours congénitale, car on a cité des cas de myotonie acquise, et la plupart des cas se développeraient seulement dans la première enfance. De plus, la myotonie n'est pas un trouble fonctionnel des centres nerveux : en effet, elle consiste en ce que, à la suite d'une contraction forte, le relâchement du muscle ne se fait que lentement et elle dépend de l'intensité de la tension musculaire qui suit la contraction ; or, le phénomène se produit aussi bien à la suite des mouvements réflexes que des mouvements volontaires. La myotonie est une altération fonctionnelle ou organique des muscles ou de leur appareil nerveux, car le phénomène se produit aussi après excitation directe, mécanique ou électrique, des muscles ; de plus, certains auteurs ont trouvé des altérations de structure des fibres musculaires (Dejerine, Nearonow, Moltschanow). Cette altération n'est pas une anomalie de développement du tissu musculaire, car il y a des myotonies acquises et la marche de l'affection présente de grandes oscillations qui peuvent conduire à la guérison; c'est un trouble de la nutrition et des échanges organiques, en particulier de ceux du tissu musculaire : c'est ce que montrent d'une part l'examen des urines, d'autre part les bons résultats des traitements qui favorisent les échanges. Les urines montrent une diminution notable de l'urée, des phosphates et des chlorures ; une augmentation de la créatinine et des autres produits de déchet du tissu musculaire ; quand l'état s'améliore, la composition de l'urine se rapproche de la normale; assez souvent la myotonie coïncide avec la goutte. Les traitements qui favorisent les échanges (gymnastique, massage, électricité, bains tièdes, iodure de potassium, eau de Vichy) ont donné très rapidement dans plusieurs cas de bons résultats.

Suivant que ces troubles dans les échanges organiques se produisent après la naissance ou dès la vie intra-utérine, la maladie est acquise ou congénitale.

A. Léri.

1410) **Histoire clinique et anatomie pathologique d'un cas grave de Maladie de Basedow avec Hémiplégie, symptômes Bulbaires et troubles Mentaux** (U. den Klinischen Verlauf.....), par le prof. Dinkler (Aix-la-Chapelle). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, F. 3, 1900 (30 p., 8 fig., 2 obs.).

Chez une femme de 41 ans, atteinte de goitre exophtalmique avec crises de diarrhée et de vomissements, apparaissent des secousses dans les membres avec parésie transitoire ; après un an s'établit une monoplégie brachiale puis une hémiplégie gauche avec contracture progressive et une parésie généralisée avec mouvements choréiformes des membres et de la langue ; secousses dans certains muscles de la face ; parésies oculaires ; parésie du pharynx avec nasonnement et régurgitations, enfin parésie faciale gauche. Troubles psychiques de forme dépressive et affaiblissement mental. Mort en deux ans.

A l'autopsie, lésions cérébrales diffuses prédominant dans les circonvolutions centrales. Etat criblé de l'écorce avec prolifération névroglique et dégénérescence des cellules pyramidales, dégénérescence de la substance blanche et dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux ; lésions des nerfs faciaux, hypoglosses, trijumeaux, de la portion intra-spinale des racines rachidiennes ;

intégrité des nerfs périphériques. Tous les systèmes de fibres centripètes sont aussi lésés ; le faisceau solitaire est normal.

Le corps thyroïde présente de profondes lésions parenchymateuses caractérisées surtout par des amas de cellules épithéliales (que D. compare aux néo-canalicules biliaires des cirrhoses du foie). A noter l'existence d'un corps thyroïde accessoire occupant la place du thymus. Lésions parenchymateuses profondes du foie et des reins.

D. donne une deuxième observation de goitre exophtalmique à marche rapide. Mort après une thyroïdectomie partielle. L'examen du système nerveux fut négatif ; les lésions du corps thyroïde étaient analogues aux précédentes, mais avec une moindre abondance de masses épithéliales. Par contre, il existait une énorme hypertrophie du thymus.

D. admet la nature toxique de l'affection et repousse le traitement chirurgical.

M. Trénel.

1411) **Contribution à la Symptomatologie de la Maladie de Basedow** (Zür Casuistik des Morbus Basedowii), par Popoff (de Moscou). *Neurol. Centrabl.*, n° 8, 15 avril 1900, p. 338.

P. cite deux cas d'hémorrhagies profuses et variées dans la maladie de Basedow : il insiste sur la fréquence relative de ces hémorrhagies et sur l'utilité qu'elles peuvent avoir pour le diagnostic des formes frustes : c'est une hémorrhagie qui lui fit rechercher les signes de la maladie dans l'un de ses cas.

A. Léri.

1412) **Goitre bénin métastatique**, par Fabris. *R. Accad. di med. di Torino*, 6 juillet 1900.

Cas de goitre bénin de petit volume qui donna une métastase dans le corps d'une vertèbre dorsale. La tumeur, après avoir détruit le corps vertébral, envahit le canal, provoquant une myélite par compression. L'examen microscopique du néoplasme montra qu'il s'agissait de tissu thyroïdien.

F. Deleni.

1413) **Contribution à l'étude du Pouls Lent permanent**, par Jules Siot. *Thèse de Paris*, n° 425, 20 juin 1900, chez Carré et Naud, 50 p., 9 obs.

D'après S. le pouls lent permanent paraît dû à une modification anatomique ou fonctionnelle du bulbe selon la théorie de Charcot. La dégénérescence cardiaque et l'artério-sclérose bulbaire paraissent réaliser principalement les conditions étiologiques de cette affection ; le même rôle étiologique est dévolu au surmenage et à l'anémie, et en général à toutes les causes qui peuvent réagir sur le bulbe.

Feindel.

1414) **De la Tachycardie chez les Tuberculeux**, par René-Marie Wateau. *Thèse de Paris*, n° 637, 20 juillet 1900 (138 p., 33 obs.), chez Carré et Naud.

W. reconnaît chez les tuberculeux : des tachycardies par compression du vague, par névrite du pneumo-gastrique, réflexe, d'origine stomacale ; et une tachycardie essentielle, sans lésions, d'origine toxique, due à l'action du poison tuberculeux qui la provoque, soit par action inhibitrice sur le pneumo-gastrique, soit par action paralytique sur les centres vaso-constricteurs, d'où résulte l'hypotension artérielle.

Feindel.

1415) **Les lésions des Coronaires et la Mort subite**, par C. Luquel. *Thèse de Paris*, n° 584, 18 juillet 1900, 58 p., chez Ollier-Henry.

D'après L., les lésions des coronaires sont la cause anatomique de l'*angine de poitrine* vraie; elles sont suffisantes pour expliquer la mort subite (en médecine légale); le rétrécissement en particulier est la cause la plus fréquente de la mort.

Feindel.

1416) **De l'Angine de Poitrine dans ses rapports avec le Diabète**, par E. Brunat. *Thèse de Paris*, n° 457, 28 juin 1900, chez Jouve et Boyer, 77 p., 8 obs.

La pathogénie des angines de poitrine diabétiques est complexe; B. admet 3 causes principales: 1° l'artério-sclérose, fréquente chez les diabétiques; 2° les névroses, hypochondrie, neurasthénie, hystérie, que l'on rencontre souvent chez les diabétiques, névropathes pour la plupart, et qui peuvent donner naissance à des névralgies, sans altération organique des nerfs du plexus cardiaque; 3° enfin la dyscrasie sanguine, la présence dans le sang des diabétiques de principes anormaux, toxiques et irritants, du glucose en excès, de l'acétone, de substances chimiques encore mal connues, qui peuvent produire des altérations organiques ou dynamiques des nerfs du plexus cardiaque. Feindel.

PSYCHIATRIE

1417) **La Syphilis dans l'étiologie de la Paralysie Cérébrale infantile** (Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung), par Kœnig. *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1er avril 1900, p. 290.

Dans un précédent travail, K. admettait trois causes possibles à la paralysie cérébrale infantile: 1° l'accouchement laborieux, en particulier l'état asphyxique 2° le traumatisme céphalique; 3° les maladies infectieuses. Trois cas plus récents lui ont montré que la syphilis héréditaire peut aussi être une cause déterminante de la paralysie cérébrale infantile. A ces trois observations K. en ajoute deux d'idiotie et d'atrophie des nerfs optiques, « forme de transition entre la paralysie cérébrale infantile et l'idiotie simple », d'origine syphilitique. La syphilis n'entre néanmoins que très exceptionnellement dans l'étiologie de la paralysie cérébrale infantile.

A. L.

1418) **Diagnostic différentiel entre la Paralysie générale et la Folie à double forme** (Contribuzione allo studio della diagnosi differenziale fra paralisi progressiva e follia a doppia forma), par Rodolfo Bonfigli. *Rivista di neuropatologia e psichiatria* (tirage à part), 1900.

B. donne l'observation d'une homme syphilitique et alcoolique qui, âgé de 42 ans, présenta à la suite d'infortunes les troubles suivants: céphalées, faiblesse générale, paresthésies, état de dépression avec tentatives de suicide; au bout de quelques mois il devient subitement excité: conduite débauchée, achats inconsidérés, violences; il a pendant une nuit une attaque apoplectiforme; il présente, en outre, de la dysarthrie, de la paresse des réactions pupillaires à la lumière, de l'inégalité pupillaire.

Ce complexus symptomatique appelait le diagnostic de paralysie générale. Cependant, le fait que le malade était passé subitement, en une nuit, d'un état dépressif à l'état d'excitation, devait faire prendre en considération la possibilité d'une folie à double forme.

On était au premier cycle de la maladie; mais l'auteur put néanmoins établir qu'il s'agissait bien de folie à double forme en tenant surtout compte de l'état intellectuel du sujet. Malgré leur inexactitude et la rapidité de leur succession, ses idées étaient coordonnées; la mémoire n'était affaiblie qu'en apparence; il n'y avait pas d'erreur de localisation de temps ni de lieu, etc.; en un mot, rien dans son esprit ne rappelait les incohérences d'un paralytique général.

L'évolution ultérieure démontra le bien fondé du diagnostic : folie à double forme. F. DELENI.

1419) **La Paralysie Générale en Sardaigne**, par G. SANNA SALARIS. *Annali di nevrologia*, an. XVIII, fasc. 3, p. 197-210, 1900.

Statistique portant sur 27 paralytiques généraux, 25 hommes et 2 femmes, du manicome de Cagliari. D'après S. S. l'alcoolisme est le facteur principal de la paralysie générale ; la syphilis ne vient qu'ensuite. F. DELENI.

1420) **L'Idiotie par Sclérose tubéreuse** (Studii clinici ed anatomo-patologici sull'idiozia), par G. B. PELLIZI. *Annali di freniatria escienze affini*, vol. X, fasc. 1, p, 61 et fasc. 2, p. 97, 1900.

P. réunit les cas épars de sclérose tubéreuse et donne 3 nouvelles observations très détaillées, ce qui porte à 25 le nombre des cas connus.

F. DELENI.

1421) **Contribution à l'étude de la Psychose de Korsakow** (Beitrag zu der Lehre von der Korsakow'schen Psychose), par LUCKERATH. *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 15 avril 1900, p. 341.

Korsakow a le premier bien décrit les troubles mentaux qui accompagnent fréquemment les polynévrites; il en distingue trois formes : la faiblesse et l'irritabilité de tout l'organisme psychique, une confusion particulière, enfin une amnésie pure ; la caractéristique, dans tous les cas, est l'affaiblissement de la mémoire sans lequel le diagnostic ne peut guère être posé. Mais tandis que pour Korsakow ces troubles psychiques n'existent pas sans polynévrites, Tiling d'abord, puis Gudden, Schultze, etc., ont cité des cas de psychose de Korsakow sans polynévrites.

L. apporte 2 cas nouveaux de psychose pure.

La psychose de Korsakow est une maladie rare, elle peut exister sans polynévrites, elle peut se rencontrer en dehors de l'alcoolisme et a été décrite à la suite de maladies infectieuses, de diarrhées persistantes, de traumatismes céphaliques, avec des tumeurs cérébrales. Dans la plupart des cas cependant, elle se rencontre chez des alcooliques. Chez eux, le pronostic est particulièrement défavorable et la guérison n'est jamais complète ; chez les autres, l'amélioration peut aller jusqu'à la guérison complète. A. LÉRI.

1422) **Manie Délirante aiguë** (Acute delirious Mania), par FREDERICK J. MANN. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, p. 744.

La manie délirante aiguë est une forme aiguë de trouble mental, probablement d'origine infectieuse, débutant brusquement et évoluant rapidement, s'accompagnant de fièvre, de délire avec hallucinations sensitives, et ressemblant beaucoup aux troubles mentaux que l'on constate dans les cas graves d'infection avec fièvre : elle est caractérisée par l'agitation, l'incohérence, le refus de nourriture, la perte de mémoire, une grande prostration et un amaigrissement rapide, et

elle se termine dans la plupart des cas par le coma et la mort après une durée de quinze jours environ.

M. étudie les causes prédisposantes, la marche, les symptômes, la pathogénie et le pronostic de cette affection dont il rapporte deux observations, l'une où la malade a guéri, l'autre où la maladie s'est terminée en dix jours par la mort. Il insiste sur le diagnostic différentiel avec les divers délires, l'alcoolisme aigu et le delirium tremens. Le traitement consistera dans le repos au lit, les calmants, une alimentation abondante, etc.; il faut, en général éviter l'emploi des opiacés. L. Tollemer.

1423) **Du Rêve et du Délire qui lui fait suite dans les Infections aiguës,** par F. Lopez y Ruiz. *Thèse de Paris*, n° 428, 20 juin 1900, chez Carré et Naud (49 p., 7 obs.).

Il est fréquent dans les infections de rencontrer des rêves ayant les mêmes caractères que ceux des alcooliques. C'est que la pathogénie est la même dans les deux cas. Une conséquence, c'est qu'il ne suffira pas de supprimer le poison dans l'alcoolisme chronique, mais qu'il faudra encore, pour établir une thérapeutique efficace, diminuer le plus possible l'auto-intoxication, cause de tous les troubles en présence desquels on se trouve. Feindel.

1424) **Un cas de Rêve prolongé d'origine toxi-Infectieuse,** par Klippel et Trenaunay, *Revue de Psychiatrie*, n° 6, p. 161, juin 1900.

Longue observation fort curieuse où l'on voit un malade, atteint de rhumatisme aigu, présenter, au moment où la température commençait à s'abaisser, un délire onirique des plus développés.

Le malade (hérédité névropathique) avait été soldat au Dahomey, au Tonkin, en Cochinchine; de retour en France, il avait exercé le métier de photographe; il avait depuis son retour eu plusieurs attaques de rhumatisme, et une nouvelle attaque de rhumatisme aigu l'avait amené à l'hôpital. Il entrait en convalescence et ne prenait plus de salicylate depuis quatre jours lorsqu'après une contrariété (lettre annonçant qu'il était remplacé chez le photographe qui l'employait), il présenta du délire nocturne. A la visite du matin, on le trouve endormi; éveillé, il ne reconnaît personne, ne sait pas où il est. Examiné au point de vue de sa confusion mentale, il se rappelle son nom, raconte sa vie comme avant son délire; mais ses souvenirs s'arrêtent au moment précis où il est entré à l'hôpital. Si on le laisse aller, il raconte que Carnot l'a emmené en Chine, qu'il a dansé avec Mme Carnot, et que le président l'a ramené en landau par les Champs Élysées. Cela avec force détails bizarres. Le malade, qui paraissait raisonnable, rentre dans son délire ou plutôt dans son rêve, dès qu'on le lui rappelle par une parole ou un objet qui s'y rapportent. Ainsi son mouchoir est un mouchoir magique donné par Carnot pendant le voyage en Chine et qui lui a permis d'entrer dans la cage aux lions; son lait, le suc d'une plante de Tombouctou; son pain, une pierre précieuse rapportée de Chine; sa pipe, une des baguettes dont se servent les Chinois pour manger, etc. *Langue pâteuse, couverte d'un enduit jaunâtre.*

Le lendemain, même scène, *même langue.* Le surlendemain la confusion est moins intense, *la langue est beaucoup moins sale.* Le jour d'après, les troubles mentaux ont disparu, la *langue est redevenue normale.*

Tels sont les grands traits de l'observation. K. et T. n'hésitent pas à faire dépendre ce rêve prolongé de la présence de l'auto-intoxication infectieuse, développée lentement pendant le cours de la maladie articulaire et atteignant

son maximum d'action sur les centres nerveux à la période du déclin. *L'examen de la langue indiquait par avance l'état cérébral du malade;* dans les moments lucides, l'état saburral faisait prévoir la prolongation du délire, et celui-ci n'a pris fin que lorsque la langue est redevenue normale.

Si les symptômes se sont rapprochés de ceux de l'alcoolisme, c'est que l'alcoolique lui-même ne les présente qu'en raison d'une auto-intoxication créée par l'alcool qui a lésé préalablement le tube digestif, le foie et les reins, et très souvent sous l'influence combinée d'une infection accidentelle. La pathogénie des accidents est analogue chez l'infecté et chez l'alcoolique. THOMA.

1425) **Contribution à l'étude des Psychoses post-Opératoires**, par RENÉ LEMESLE. *Thèse de Paris*, nº 453, 27 juin 1900, chez Jouve et Boyer, 60 p., 18 obs., importante bibliog.

Les psychoses post-opératoires ont comme causes déterminantes le traumatisme opératoire et les circonstances qui l'entourent : frayeur antérieure et consécutive à l'opération, douleur physique, chagrin de la perte d'un organe, etc. Une cause prédisposante à peu près constante est la névropathie héréditaire ou acquise.

Toutes les opérations peuvent déterminer ces psychoses post-opératoires. Leur évolution est très variable. Toutefois les psychoses post-opératoires vraies survenues chez des sujets non aliénés antérieurement guérissent souvent au bout d'un temps relativement court ; dans certains cas la guérison survient brusquement lorsque le malade change de milieu. FEINDEL.

1426) **Obsession Émotive d'origine Sexuelle, traitement et guérison**, par P. VALENTIN. *Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, mai 1900, p. 134 (1 obs.).

Mme D... souffre de troubles psychiques qui durent depuis plusieurs années et deviennent chaque jour plus intolérables. Ils consistent en une idée fixe permanente, la peur de ne pouvoir regarder les gens en face, accompagnée d'une sorte d'anxiété diffuse, qui redouble au moment où la malade se trouve en présence de quelqu'un, et se transforme alors en une crise d'angoisse typique, avec palpitations, tremblements, sueur froide, spasmes du larynx et de l'œsophage, obnubilation de la conscience. — Rien de plus curieux que la genèse de cette obsession émotive. Fille d'un père rhumatisant et d'une mère nerveuse, Mme D... avait hérité d'une impressionnabilité maladive qui se manifesta de bonne heure et s'accrut bientôt sous l'influence d'émotions quotidiennes provoquées par des scènes d'intérieur. Mariée à 16 ans presque contre son gré, Mme D... eut une vie plus malheureuse encore. Plus tard, remariée, elle eut quelques années de tranquillité véritable, mais son irritabilité persistait. C'est vers cette époque qu'elle éprouva pour la première fois à l'âge de 35 ans, dans l'acte conjugal, la sensation vénérienne. Cette sensation inédite et inattendue la remplit de confusion. Pendant plusieurs mois elle n'accomplit jamais l'acte sexuel sans se livrer à une incroyable tension d'esprit, dans l'espoir d'empêcher de se produire la sensation qui l'humiliait profondément. Il en résulta un épuisement nerveux qui ne tarda pas à effrayer la malade et son mari.

Survint un nouvel événement qui, étant données les préoccupations spéciales de la malade, devait être appelé à jouer le rôle capital dans le développement de l'obsession. Le mari fit l'acquisition d'un chien qui avait l'habitude de flairer toutes les personnes qu'il rencontrait au niveau des parties génitales. Mme D...

ne pouvait s'empêcher de suivre le manège du chien : de là une gêne qui lui faisait perdre toute contenance ; il lui devint de plus en plus difficile de lever les yeux sur ses interlocuteurs.

V. insiste sur le double traitement qu'il institua : 1° tonique général ; 2° modificateur de l'état mental par le dressage de la malade à vaincre sa peur morbide. Les résultats obtenus en une quinzaine de jours à peine avec des séances de cet entraînement mental répétées trois fois par jour suffisent à juger la haute valeur pratique de la méthode. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1427) **La Chirurgie du système Nerveux en Espagne avant l'époque actuelle,** par OTTERO ACEVEDO. *Travaux de neurologie chirurgicale,* juillet 1900, p. 129-175.

L'auteur prend l'histoire de la chirurgie nerveuse en Espagne avec Albucasis, de Cordoue, et la poursuit en donnant la technique des chirurgiens des diverses époques et en figurant leur instrumentation. A. constate qu'après des périodes particulièrement brillantes, puis un état d'infériorité passager, la chirurgie nerveuse en Espagne tend à se relever ; seulement les chirurgiens espagnols ont la négligence de ne pas publier leurs observations. THOMA.

1428) **De la généralisation des Crises Épileptiques consécutives aux Traumatismes localisés du Crâne chez l'enfant et leur traitement,** par A. CHIPAULT. *Travaux de neurologie chirurgicale,* juillet 1900, p. 272-296.

C. montre qu'après les traumatismes crâniens chez les jeunes enfants, après une première phase asymptomatique, en survient une seconde où le syndrome est essentiellement constitué, dans les traumatismes extra-rolandiques par des crises épileptiques généralisées, et dans les traumatismes rolandiques par ces mêmes crises associées à de l'hémiplégie spasmodique ; la troisième phase est celle de l'arrêt de développement, tant physique qu'intellectuel. Le traitement est l'intervention, à une époque aussi rapprochée que possible du traumatisme.

THOMA.

1429) **Contribution à la chirurgie des Ventricules cérébraux. Paracentèse et drainage ventriculaire pour Hydrocéphalie chronique interne,** par A. MONTINI. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche,* n° 96, p. 999, 12 août 1900.

Hydrocéphalie interne considérable (circonférence de la tête, 66 centim. chez un enfant de 3 ans. L'intervention fut suivie de succès en ce sens que les convulsions (presque l'état de mal au moment de l'opération) disparurent ainsi que le strabisme convergent et que les mouvements s'harmonisèrent ; l'état général devint assez bon pour que l'enfant sortît guéri d'une pneunomie survenue quelque mois après l'intervention. A propos de ce cas l'auteur examine l'état ancien et actuel du drainage des ventricules dans l'hydrocéphalie interne chronique.

F. DELENI.

1430) **Sur le traitement du Mal de Pott,** par A. BROCA et A. MOUCHET. *Gazette hebdomadaire,* n° 66, p. 781, 19 août 1900.

Depuis trois ans, les auteurs ont expérimenté sur un grand nombre de cas de mal de Pott, le traitement local préconisé par Calot. La correction obtenue

par le redressement brusque se maintient-elle? Voilà la question importante à laquelle les auteurs répondent en s'appuyant sur leur statistique. D'abord, cette correction n'est pas toujours possible ; pour les gibbosités anciennes et ankylosées, l'accord est fait, le redressement brusque doit être proscrit. En ce qui concerne les gibbosités récentes, le redressement brusque présente-t-il de réels avantages ? Les auteurs ne le croient pas. Même pour l'amélioration de trois paraplégies, les auteurs en attribuent le mérite moins au redressement forcé lui-même qu'à la suspension sous l'anesthésie chloroformique.

En somme, ce qu'il faut garder de la méthode de Calot, c'est la chloroformisation dans la suspension de Sayre et l'application d'un appareil plâtré englobant les épaules et les hanches. Par la chloroformisation, on obtient le redressement spontané des gibbosités récentes, de celles qui ne doivent leur accentuation qu'aux contractures des muscles des gouttières vertébrales. Par l'application du grand appareil plâtré, on assure au rachis une sérieuse immobilisation qui tend à maintenir le résultat acquis et à imprimer au mal de Pott une évolution désormais favorable. FEINDEL.

1431) **La Scoliose rachitique infantile et son traitement**, par A. CHIPAULT. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 193-203 (6 fig.).

Le travail de C. montre que la méthode de l'ankylose thérapeutique par immobilisation vertébrale en bonne position doit être appliquée aux scolioses infantiles comme aux autres. THOMA.

1432) **Quelques remarques sur l'Ostéomyélite Vertébrale à propos d'un fait nouveau**, par CHIPAULT. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 205-323 (2 fig.).

Revue de la question, faits d'autres auteurs et observation personnelle, aboutissant à la conclusion que : en présence d'uu cas d'ostéomyélite vertébrale, on doit opérer vite et complètement ; c'est le seul moyen de sauver la vie des malades.

L'ostéomyélite vertébrale est donc une affection que le chirurgien doit connaître, malgré sa rareté, et qu'il doit traiter activement, malgré l'incertitude du résultat. THOMA.

1433) **D'une indication symptomatique de Lamnectomie,** par L. G. H. CORCKET. *Thèse de Paris*, n° 423, 14 juin 1900, chez Vigot, 48 p.

Observation d'un diagnostic obscur, dans laquelle le symptôme principal consistait en douleurs à caractère névralgique dans le domaine des racines lombaires et sacrées. Guérison au bout de trois ans de maladie, après une lamnectomie qui ne fit découvrir aucune cause matérielle à ces douleurs. FEINDEL.

1434) **Sur un nouveau procédé de Lamnectomie temporaire et son matériel instrumental**, par B. RONCALI. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 177-192 (6 fig.).

R. décrit son procédé qui respecte la statique du tronc et préserve de la compression tardive de la moelle par le tissu de cicatrice. THOMA.

1435) **Deux cas d'Ulcères Variqueux traités avec succès par la méthode de Chipault**, par DE BUCK et O. VANDERLINDEN. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 241.

Deux cas rebelles guéris par l'élongation nerveuse en six semaines et trois mois. THOMA.

1436) **Les indications thérapeutiques de la Métatarsalgie**, par S. Péraire et F. Mailly. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 235-240.

P. et M. montrent comme quoi, dans ses formes graves, la métatarsalgie n'est justiciable que de la chirurgie ; ils décrivent leur procédé opératoire. Thoma.

1437) **Gangrène Névritique des pieds, élongation des tibiaux, puis du saphène externe ; guérison**, par Ottero Acevedo. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 243-248 (2 fig.).

Gangrène des deux avant-pieds, plus étendue à gauche, avec nécrose osseuse ; après échec de tous les traitements, élongation du nerf tibial complétée par le nettoyage des parties gangrenées ; après une résection complémentaire d'os nécrosé le pied droit se cicatrise deux mois plus tard. Mais, à ce moment, le pied gauche qui avait d'abord paru se fermer, et même mieux que le droit, s'était arrêté dans sa guérison ; il était apparu une ulcération profonde sous le talon. Élongation du nerf saphène externe ; dès lors, et rapidement, l'ulcère du talon se ferme ainsi que la plaie énorme de l'avant-pied. Thoma.

1438) **Du traitement des Ulcères des jambes par la compression et l'appareil silicaté**, par Joseph Regnault. *Thèse de Paris*, n° 448, 22 juin 1900, chez Rousset (66 p.).

D'après R., la compression est la base du traitement ; la manière la plus efficace d'en faire bénéficier le malade est de soumettre la plaie au pansement ouaté et silicaté. Feindel.

1439) **Du massage, traitement rationnel des Ulcères de jambe**, par L.-C.-A. Rignier. *Thèse de Paris*, n° 467, 4 juillet 1900, 54 p., chez Jouve et Boyer.

D'après R., le massage supprime rapidement la douleur et les troubles de la sensibilité et, en modifiant la peau, facilite le travail de réparation. Les guérisons ainsi obtenues seraient durables. Feindel.

INFORMATION

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le Jeudi 6 Décembre, à *neuf heures un quart* du matin, Salle des Thèses, N° 2, à l'Ecole de Médecine.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série) 15 Décembre 1900 No 23.

SOMMAIRE DU No 23

TRAVAUX ORIGINAUX

I

PATHOGÉNIE DES PARALYSIES RADICULAIRES TRAUMATIQUES DU PLEXUS BRACHIAL (1).

PAR

MM. **Huet, Duval** et **Guillain**.

L'analyse des observations de paralysies radiculaires traumatiques recueillies dans la littérature médicale et l'expérimentation anatomique nous avaient permis de conclure dans un travail (2) publié en 1898 que « dans les traumatismes de l'épaule la paralysie radiculaire est fonction soit de l'abaissement, soit de l'hyperélévation du bras et que dans ces cas la lésion est créée par la distension radiculaire et peut-être radiculo-médullaire ». Nous apportons aujourd'hui le résumé de 26 observations personnelles de paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial ; leur étude ainsi que des recherches anatomiques et expérimentales nouvelles vont nous permettre de justifier la théorie que nous avons proposée et les conclusions de notre précédent mémoire.

I. — Paralysies radiculaires consécutives au port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras en élévation et abduction

Obs. 1. — M. Men..., papetier, âgé de 60 ans, avait coutume de porter sur l'épaule gauche de lourdes rames de papier, pesant parfois 100 kilogrammes. Subitement, un certain jour de février 1900, l'impotence fonctionnelle se montre sur ce bras gauche.

Examen électrique : DR partielle dans les trois portions du deltoïde, DR moindre dans le biceps et les muscles antérieurs du bras. Traces de DR dans le long supinateur où l'excitation faradique était bonne, l'excitation galvanique sans inversion polaire avec contractions vives au pôle négatif et lentes au pôle positif. Avec l'excitation longitudinale on trouvait des contractions lentes au pôle négatif et au pôle positif dans le long supinateur.

Obs. 2. — M. Boss..., terrassier, âgé de 55 ans, portait des rails très lourds sur l'épaule gauche. Au mois d'avril 1900 les mouvements de ce bras deviennent difficiles. Examen (mai 1900) : DR partielle dans les trois portions du deltoïde. Traces de DR dans le biceps et le long supinateur, dans le sous-épineux. Atrophie légère du deltoïde, biceps, long supinateur.

II. — Paralysies radiculaires consécutives a l'hyperélévation abduction des bras pendant le sommeil

Obs. 3. — Mme Ch..., lingère, âgée de 30 ans, a coutume de dormir les bras relevés. Le 1er décembre 1899, elle ne peut élever le bras droit ni fléchir l'avant-bras lors de son réveil.

Examinée le 6 décembre, il existe cliniquement une parésie dans le domaine du plexus

(1) Communication faite à la Section de Neurologie du XIIIe Congrès international de médecine (Paris, 2-9 août 1900).

(2) P. Duval et G. Guillain, *Archives générales de médecine*, août 1898.

radiculaire supérieur, de la faiblesse aussi dans les fléchisseurs des doigts (dynamomètre : 12 à droite, 25 à gauche). Aucun trouble de sensibilité. Aucune trace de DR. Il existe seulement une diminution légère des réactions électriques dans la partie radiculaire supérieure du plexus brachial.

Cette malade, traitée par l'électrisation faradique, a guéri rapidement en l'espace de trois semaines.

Obs. 4. — M. W..., mécanicien, âgé de 50 ans, a l'habitude de dormir les deux mains sur la tête. Le lundi 17 janvier 1898 il se réveille avec une paralysie du bras gauche et quelques fourmillements dans le bras. La veille il avait fait quelques excès de boisson.

Examen (26 janvier) : excitabilité faradique et galvanique diminuée dans deltoïde et long supinateur, moins dans biceps, mais pas de DR actuellement constatable. Le 2 février, 16 jours après le début de la paralysie, on trouve des traces de DR partielle dans ces mêmes muscles.

Obs. 5. — Sour..., 39 ans. A l'habitude de dormir les bras relevés. Le 12 janvier 1896 cesse son travail parce que, depuis huit jours, il sent de la faiblesse dans le bras gauche. Raconte d'ailleurs que, parfois en se réveillant, il ne sentait plus son bras tant il était engourdi.

Examen (juillet) : paralysie et DR très nette dans deltoïde, biceps, coraco-brachial, long supinateur, sous-épineux, peut-être radiaux. Dans les autres muscles, biceps, extenseurs fléchisseurs, peut-être un peu d'affaissement, mais pas DR.

Obs. 6. — Drug..., âgé de 14 ans, a l'habitude de dormir les bras relevés en abduction, les mains jointes au-dessus de la tête. Un matin de la fin de septembre 1895 il s'est réveillé avec des fourmillements dans le bras droit ; en même temps, le bras restait inerte. Les fourmillements disparurent assez vite, les mouvements revinrent bientôt dans la main et les doigts, mais les mouvements du bras sur l'épaule et la flexion de l'avant-bras sur le bras restèrent abolis. Vu deux mois et demi après, on constate une paralysie du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial avec DR nettement caractérisée dans le sous-épineux, le grand rond, les trois parties du deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur. Dans le triceps brachial, il y a de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique, surtout dans le vaste interne et le vaste externe. Dans les autres muscles du membre supérieur on ne constate qu'une faible diminution des réactions électriques, sans DR. Pas de troubles appréciables de la sensibilité objective.

III. — Paralysies radiculaires consécutives a des traumatismes de la région scapulaire.

Obs. 7. — Coul... (Henri), 20 ans, boucher. En février 1897, tombe dans un escalier, l'épaule droite est traumatisée à sa partie externe où existe une ecchymose ; il y a eu aussi une ecchymose sur la joue droite. A eu paralysie totale du bras avec anesthésie et troubles vaso-moteurs. Vu sept mois après l'accident, il subsiste une paralysie motrice radiculaire supérieure, DR très accentuée dans le deltoïde, biceps, caraco-brachial, brachial antérieur, long supinateur. Diminution simple de l'excitabilité électrique dans le vaste externe et le vaste interne sans DR.

Obs. 8. — Hiliss... (Emile), charretier, 32 ans, tombe le 1er août 1893 du siège de sa voiture sur l'épaule droite et sur le côté droit de la face. Après l'accident, paralysie du membre supérieur droit. Au début il pouvait se servir de sa main. Actuellement (novembre 1898), paralysie localisée au plexus radiculaire supérieur avec atrophie, et DR très accentuée. Il semble y avoir aussi de la parésie des radiaux, principalement du premier avec DR partielle. Pas de DR dans les autres muscles du membre supérieur. Il persiste une bande étroite d'anesthésie au niveau du moignon de l'épaule et sur une partie moyenne du deltoïde.

Obs. 9. — Mlle L..., âgée de 1 an, tombe d'un siège assez bas; la face porte sur un petit tabouret (ecchymose sur la joue droite), en même temps l'épaule droite frappe contre le sol. Un mois après (21 décembre 1895), nous constatons une paralysie du bras droit, limitée à la partie radiculaire supérieure du plexus brachial, avec DR dans les muscles innervés par cette partie du plexus brachial. Pas de paralysie, ni de modifications des réactions électriques dans les autres muscles du membre supérieur droit.

OBS. 10. — Caill... (Louis), 28 ans, charpentier. En novembre 1897, un arbre tombe sur l'épaule droite et la tête de cet homme. Huit mois après vient à la consultation de chirurgie de la Salpêtrière et nous est adressé par M. Chipault. On peut constater une paralysie totale du plexus brachial droit. Anesthésie complète jusqu'à l'épaule. Troubles trophiques du côté de la main. Excitabilité faradique abolie dans tous les nerfs et muscles du membre supérieur, contractilité galvanique très diminuée avec NFC <PFC et contractions lentes. DR très prononcée. Il y a aussi de la DR très accusée dans le sous-épineux et le grand rond, un peu moins prononcée dans le grand pectoral, probablement aussi dans le grand dorsal et le grand dentelé.

OBS. 11. — C... (Maria), 27 ans, maçon. En avril 1894, tombe d'un échafaudage sur l'échafaudage situé au-dessous. Plaie à la tête (région occipitale) et plaie au niveau et en arrière de l'acromion du côté droit.

Deux mois après, on constate de la paralysie avec DR très accusée dans toute la partie radiculaire supérieure du plexus brachial, mais en même temps il y a aussi de la DR prononcée dans tout le radial et des traces de DR dans les palmaires. Diminution simple de l'excitabilité électrique dans le reste du nerf médian et le domaine du nerf cubital.

OBS. 12. — Lacr... (Jos...), 55 ans. En mars 1898, tombe d'un échafaudage d'une hauteur de 6 mètres ; vu six semaines après, paralysie radiculaire gauche, DR très accusée dans les trois portions du deltoïde et dans le sous-épineux, DR partielle dans le biceps, le long supinateur et radiaux. Aussi DR partielle dans les palmaires. Excitabilité électrique assez bonne, sans DR, dans les autres parties des nerfs médian et radial, et dans le nerf cubital.

OBS. 13. — D..., 37 ans, tamponné par un train, le 21 novembre 1899. Fracture de l'avant-bras, mais aussi paralysie radiculaire supérieure. DR très prononcée dans deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, long supinateur ; il existe aussi de la DR assez prononcée dans le triceps brachial et dans les divers muscles de l'avant-bras innervés par le nerf radial ; il y a également de la DR encore constatable dans les muscles de la main innervés par le nerf médian ; mais il n'y a pas de DR dans le domaine du nerf médian à l'avant-bras et dans tout le domaine du nerf cubital. A l'entrée du malade à la Salpêtrière en mai 1900, six mois après l'accident, il existait une bande d'anesthésie radiculaire au niveau du bord interne de l'avant-bras et du bras. Au mois de juillet, cette bande avait en partie disparu, subsistant encore toutefois à l'avant-bras.

OBS. 14. — Perr... (Léon), 65 ans, tombe en avant, le 8 août 1899, en chargeant une voiture de blé. Il perd connaissance, ses bras sont paralysés au réveil, il ressent des fourmillements sur la face externe des deux bras. Trois semaines après, DR partielle dans tous les muscles du plexus radiculaire supérieur des deux côtés (biceps, deltoïde, coraco-brachial, brachial antérieur, long supinateur, sous-épineux). Dans radiaux traces de DR à droite. Dans les autres muscles les réactions électriques sont bonnes. Au point de Erb, excitabilité faradique diminuée dans le plexus radiculaire supérieur, mais moins dans le long supinateur que dans les autres muscles.

OBS. 15. — Mme Ler... essaie de s'asphyxier avec un réchaud, en février 1900. Perd connaissance, tombe sur le plancher où on la retrouve quatre heures après. Quand elle eut repris connaissance, on constata une paralysie du bras gauche. Paralysie des muscles du groupe Duchenne-Erb, DR assez accentuée dans le sous-épineux, le deltoïde et le long supinateur, peu accentuée dans le biceps. Les réactions électriques sont bien conservées dans les autres muscles du membre supérieur. Aucun trouble de sensibilité objective.

OBS. 16. — Puch... (Aurélien), 18 ans, aide mécanicien. Reçoit un coup de bielle sur la partie gauche du cou, l'épaule droite se trouve comprimée contre une muraille, le 29 septembre 1895. Deux mois et demi après on constate à droite une paralysie Duchenne-Erb avec DR très accusée dans les muscles correspondants. Dans le biceps les contractions sont très lentes, bien que NFC soit > PFC. Dans radiaux NFC<PFC, mais la lenteur des contractions est peu accusée. Dans le triceps et l'extenseur commun des doigts, contractilité affaiblie, mais NFC>PFC et contractions vives.

Aucun trouble accusé de sensibilité.

OBS. 17. — Bob..., 29 ans. Le 18 août 1896, en traînant sur une petite voiture un tonneau d'eau de 400 litres, il tombe assis par terre, tandis que le poids de la voiture porte sur l'épaule droite et sur la tête fortement fléchie en avant.

Sur le moment, paralysie des jambes, rapidement guérie, et paralysie du bras droit. Vu le 3 mars 1897 ; il ne reste qu'une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial droit avec DR. Celle-ci est moins accusée dans le radial que dans le médian et le cubital. Myosis à droite et fente palpébrale plus petite.

IV. — Paralysie radiculaire consécutive a l'hyperélévation abduction du bras, le corps étant suspendu dans le vide

Obs. 18. — M. Lig... (Joseph), charpentier, âgé de 30 ans, est sur le point de tomber d'un échafaudage, il se retient par la main droite et reste suspendu dans le vide accroché par sa main, le bras est en hyperélévation abduction, le 9 août 1895. Paralysie du bras le lendemain ; six mois après il nous est adressé de la consultation de chirurgie de la Salpêtrière par M. Chipault. Il existe une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial droit. DR dans le sous-épineux, les parties moyenne et postérieure du deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur, le long supinateur. DR probable dans le sus-épineux DR, moins accusée dans la partie antérieure du deltoïde et le grand pectoral. Peut-être existe-t-il un peu de diminution de la contractilité faradique et galvanique dans les radiaux sans modifications qualitatives. A cette époque il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

V. — Paralysies radiculaires consécutives au tiraillement du plexus, a la distension radiculaire

Obs. 19. — Renard (Auguste), 16 ans, charcutier. Le mardi 23 août 1898 a eu la tête prise sous une porte avec le bras gauche. La porte appuyait sur le côté droit du cou et le bras gauche a été tiraillé. Il fait lui-même des efforts pour se dégager. Cinq minutes après on le retire de cette position, il avait le bras gauche immobile et un engourdissement prononcé du membre supérieur. L'engourdissement disparaît en trois ou quatre jours.

L'examen électrique fait quinze jours après l'accident montre que dans le deltoïde, sous-épineux, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial, long supinateur et radiaux l'excitabilité galvanique et faradique est notablement diminuée mais sans inversion polaire et sans lenteur des contractions, excepté dans les deux radiaux. Dans ces derniers, traces de DR partielle. L'excitabilité indirecte des muscles au point de Erb est beaucoup plus diminuée que leur excitabilité directe. Les autres muscles de membre supérieur gauche, bien que non paralysés, présentent aussi de la diminution du l'excitabilité faradique et galvanique. Il y a diminution simple de l'excitabilité électrique du grand pectoral.

Obs. 20. — Mme Hug.., 44 ans, a l'habitude de porter au bout du bras des paniers très lourds (25 à 30 kg). En janvier 1900, douleurs au niveau de l'épaule avec irradiations sur le bord interne du bras. Les douleurs cessent au bout de trois semaines, apparaît alors la paralysie motrice. Paralysie radiculaire supérieure : DR très prononcée dans le deltoïde. DR partielle dans biceps, brachial antérieur, trace de DR dans le long supinateur.

Obs. 21. — Mme Fél..., âgée de 56 ans, tombe dans un escalier le 12 mars 1896, et se retient à la rampe par le bras droit ; un voisin la relève en la tirant en sens opposé. Elle nous est adressée de la consultation de chirurgie de la Salpêtrière, par M. Chipault, le 4 mai 1896. Paralysie radiculaire supérieure à droite. Hypoesthésie sur la partie externe du moignon de l'épaule et le long du bord externe du bras, de l'avant-bras et de la main. DR partielle dans le sous-épineux, le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur. Excitabilité faradique notablement diminuée au point d'Erb.

Obs. 22. — M. Lef..., 32 ans, a la main gauche prise dans une courroie de transmission ; le bras est tiré directement en bas, 12 février 1894. Vu six semaines après. Paralysie radiculaire complexe du membre supérieur gauche. DR complète dans le deltoïde, sus et sous-épineux, biceps, coraco-brachial, brachia antérieur et long supinateur, DR douteuse dans les radiaux. DR partielle dans le triceps et les palmaires. Dans les autres muscles innervés par les nerfs radial et médian et dans les muscles innervés par le nerf cubital, hypoexcitabilité simple, sans DR. Bande d'hypoesthésie sur le pouce, le bord externe de l'avant-bras, du bras et de l'épaule.

Obs. 23. — Wurg... (Julienne), âgée de un an, vue le 8 décembre 1897. La mère de cette

enfant a remarqué un mois auparavant en la levant qu'elle ne pouvait remuer le bras gauche. La corde du berceau de l'enfant avait appuyé sur le triangle sus-claviculaire et avait d'ailleurs laissé un sillon transversal entre le trapèze et le sterno-mastoïdien. On constate actuellement une paralysie radiculaire supérieure : DR dans triceps, deltoïde, long supinateur. La motilité est revenue rapidement dans le domaine de la partie radiculaire inférieure du plexus, et on n'y constate pas de DR.

Obs. 24. — R... (Georges), 4 ans. Tombe le 2 avril 1900 sur la partie postérieure de l'occipital. Trois jours après torticolis, la tête en extension en arrière est inclinée sur l'épaule droite. Le lendemain ne peut remuer le bras gauche. Le 2 mai on constate une paralysie radiculaire complexe du plexus brachial gauche. DR dans deltoïde, dans muscles innervés par le musculo-cutané, sans muscles innervés par le radial. (La DR n'est pas complète dans le radial). DR dans muscles de l'éminence thénar, dans muscles de l'éminence hypothénar. La mixtion de dégénérescence n'existe pas dans les fléchisseurs des doigts. Excitabilité faradique et galvanique est diminuée dans le trapèze et le grand pectoral, mais DR douteuse. Cliniquement la paralysie est surtout accentuée dans la partie radiculaire supérieure du plexus brachial.

VI. — Paralysies radiculaires consécutives aux luxations de l'épaule

Obs. 25. — Bois... (Madeleine), 48 ans. Chute, en octobre 1896, sur le côté droit, le bras tendu en avant. Luxation probable de l'épaule qui aurait été réduite par un procédé doux. Six semaines après, on peut constater l'existence d'une paralysie radiculaire supérieure et inférieure. Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, surtout dans les muscles innervés par le médian, le cubital et le radial ; mais existe aussi dans la portion radiculaire supérieure.

Fente palpébrale droite un peu plus petite. Myosis. Mouvements très diminués dans les muscles où les réactions électriques sont les plus altérées. Des troubles trophiques existent ; la peau est sèche, violacée sur tout le membre.

Obs. 26. — Enfant de 10 ans, venu consulter en mars 1900 à l'hôpital des Enfants-Malades. Luxation de l'épaule, réduite avec facilité quatre ans auparavant ; subsiste paralysie radiculaire supérieure sans troubles de la sensibilité. L'examen électrique n'a pu être fait.

Tel est le résumé de ces 26 observations personnelles de paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Quels sont donc les mouvements qui ont précédé les phénomènes paralytiques, quelles sont les causes qui peuvent expliquer la symptomatologie constatée ? Les malades de nos deux premières observations portaient de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras en abduction et hyperélévation ; trois autres de nos malades avaient le bras en hyperélévation et abduction. Ce sont des traumatismes directs de la région scapulaire que nous constatons dans 7 cas ; en même temps, dans 3 de ces cas, la tête se trouve repoussée en sens opposé, ce qui augmente encore la distension des racines du plexus. Le malade qui tombe d'un échafaudage et qui se retient par la main, suspendu dans le vide, avait le bras en hyperélévation et abduction. C'est l'abaissement de l'épaule chez cette femme qui porte des lourds paniers, l'abaissement de l'épaule avec inclinaison de la tête du côté opposé chez cet individu pris sous une porte et cherchant à se dégager, l'abaissement de l'épaule chez cet ouvrier dont le bras est pris dans une courroie de transmission, l'abaissement de l'épaule dans 3 autres observations. C'est à la suite d'une luxation de l'épaule que deux de nos malades ont eu une paralysie radiculaire.

Dans tous ces cas, et nous faisons volontairement abstraction des observations que nous aurions pu recueillir dans la littérature médicale de ces deux dernières années, nous trouvons toujours soit l'abaissement de l'épaule, soit l'hyperélévation du bras ; nous pouvons donc conclure que dans les traumatismes de

l'épaule, la paralysie radiculaire est fonction soit de l'abaissement de l'épaule, soit de l'hyperélévation du bras.

Dans la plupart de nos observations, il s'agit de paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial quoique certains des muscles innervés par des racines sous-jacentes aient présenté parfois des troubles des réactions électriques. Nous avons observé d'ailleurs des paralysies totales, des paralysies complexes et aussi 2 cas de paralysie radiculaire inférieure ; l'un est consécutif à une luxation de l'épaule ; l'autre à un traumatisme sur la région scapulaire, accompagné de flexion exagérée de la tête.

Les recherches expérimentales que nous avons faites sur le plexus brachial, sur ses racines expliquent le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques. Ce mécanisme dans tous les cas est la distension radiculaire et radiculo-médullaire.

La compression des racines nerveuses entre la première côte et la clavicule dans l'élévation du bras (Budinger, Kron, Gaupp), dans l'abaissement de l'épaule (Nélaton, Panas et Vincent) est impossible. Avec de la cire à modeler, avec des tampons noircis nous avons recherché sur des cadavres de nouveau-nés et d'adultes les lieux de compression possible. Dans l'abaissement du bras, la compression des racines ne peut exister entre la clavicule et la première côte. Dans l'élévation du bras, les racines ne peuvent être comprimées. Le bord postérieur de la clavicule, en effet, se compose de 2 segments : l'un interne concave en arrière, l'autre externe convexe dans le même sens. Dans l'élévation du bras poussée au maximum, la portion convexe vient buter non contre les apophyses transverses, mais contre les masses musculaires latéro et rétro-vertébrales ; les racines se logent derrière la portion concave du bord postérieur de la clavicule et, grâce à la forme de ce dernier, échappent à toute compression, soit sur la côte, soit sur les transverses. La compression ne se fait qu'en dehors du plexus à 1 centim. ou 1 centim. et demi de lui, entre la portion convexe de la clavicule et les masses musculaires.

Dans la rétropulsion violente de l'épaule, la clavicule touche la première côte, mais en arrière du scalène postérieur, et les racines nerveuses restent à l'abri derrière la portion concave de la clavicule.

La clavicule dans son élévation ne peut toucher les apophyses transverses, ainsi que l'a dit Schœmaker, et le fait se produirait-il que leur tubercule antérieur saillant protégerait efficacement les racines émergeant derrière lui.

Mais nous avons constaté sur le cadavre que les mouvements, qui en clinique se retrouvent à l'origine des paralysies radiculaires, amènent des lésions dans le segment radiculaire intra ou extra-rachidien du plexus. Tous les mouvements du bras agissent sur le segment radiculaire du plexus *sauf l'adduction*. Dans l'abaissement de l'épaule on peut constater la tension des 5e et 6e racines, la tension moindre des racines sous-jacentes, l'aplatissement de la 1re dorsale sur la 1re côte. Dans l'élévation des bras avec ou sans abduction les résultats sont identiques parce que le plexus se réfléchit en bas sur la tête humérale et que la traction s'opère partant dans le même sens que dans l'abaissement de l'épaule. En plus des lésions créées par la tension, le tiraillement des racines, il peut se trouver créées des lésions par l'aplatissement des 5e et 6e racines sur le bord de la gouttière des transverses. Une traction faible sur le plexus amène les ganglions rachidiens en dehors du trou de conjugaison, ce qui prouve la traction exercée dans les traumatismes de l'épaule sur les racines postérieures. Dans les tractions fortes on obtient la rupture des

racines du plexus, surtout des racines supérieures, ce qui s'explique par la forme géométrique du plexus qui fait que les tractions maxima s'exercent sur le côté supérieur du triangle. Les racines supérieures s'écrasent sur les apophyses transverses, la 1re dorsale s'écrase sur la 1re côte, mais les transverses et la 1re côte servent de poulies de réflexion aux racines, permettent la traction secondaire sur la moelle, expliquent la possibilité des lésions médullaires, partant des troubles radiculo-médullaires observés lors des traumatismes violents des bras. L'écrasement de la première racine dorsale sur le col de la première côte, alors que les rameaux sympathiques ont quitté cette racine, explique bien pourquoi peuvent manquer dans certains cas de paralysies radiculaires traumatiques les signes oculo-pupillaires.

Nous avons constaté que les racines postérieures se rompent après les racines antérieures; mais si le traumatisme est violent, si expérimentalement la traction exercée est assez puissante, on peut voir cette rupture des deux variétés de racines du plexus brachial.

La clinique, d'ailleurs, montre que les troubles sensitifs dans la majorité des cas ne sont pas proportionnels aux troubles moteurs dans les paralysies radiculaires. Les troubles sensitifs qui peuvent exister après un traumatisme régressent souvent avant les troubles parétiques. Le malade dont nous avons rapporté l'observation et qui avait eu un traumatisme violent dans un tamponnement de chemin de fer avait, lors de son entrée à la Salpêtrière, en mai 1900, six mois après son accident, une bande d'anesthésie radiculaire; or, celle-ci avait disparu en partie deux mois plus tard quoique la paralysie motrice subsistât encore.

Que dans les paralysies radiculaires supérieures ou inférieures du plexus brachial, que dans les paralysies radiculaires à type simple ou complexe il y ait souvent des bandes d'anesthésie radiculaire, c'est là un fait certain, cela se rencontre à la suite des traumatismes violents. Mais il est non moins évident que dans beaucoup d'observations de paralysies du type Duchenne-Erb les troubles sensitifs manquent ou, du moins, régressent très vite. Ces phénomènes trouvent, croyons-nous, leur explication dans ce fait anatomique qu'il faut expérimentalement une traction plus forte pour rompre les racines postérieures du plexus brachial que les racines antérieures, quoique la traction s'exerce même dans les cas légers sur les deux variétés de racines, comme le prouve la hernie hors du trou de conjugaison du ganglion rachidien, ainsi que nous l'avions déjà signalé dans notre mémoire de 1898.

L'anatomie normale, l'expérimentation nous ont permis de dire que les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial trouvent leur cause dans la distension radiculaire, radiculo-médullaire. La clinique nous a prouvé qu'une telle opinion était justifiée. L'anatomie pathologique, enfin, nous montre que les lésions se trouvent réalisées là où nous l'avions indiqué. Deux observations intéressantes prouvent, en effet, la réalité des lésions du segment radiculaire du plexus brachial. M. Tuffier (1) constate une paralysie radiculaire grave du plexus brachial à la suite d'une luxation de l'épaule : il opère le malade et constate que les 6e et 7e racines cervicales au voisinage des apophyses transverses sont le siège d'une augmentation de volume manifeste, donnant l'apparence de névromes. Il ne constate rien d'analogue sur les 3 autres branches d'origine du plexus. Aucune des 5 racines du plexus ne présentait la moindre réaction à l'égard de l'excitation électrique. Il en conclut que la rupture siégeait pour les

(1) Tuffier. *Société de chirurgie,* 11 janvier 1899.

6e, 7e racines en dehors des apophyses transverses et pour les 3 autres au niveau de leur trajet intra-rachidien.

MM. Philippe et Cestan (1) ont rapporté l'histoire d'un enfant de 6 ans, qui à la naissance, à la suite d'un accouchement laborieux, avait présenté une double monoplégie brachiale flasque. L'autopsie montra une lésion siégeant sur le segment radiculaire du plexus brachial, surtout dans sa portion extra-rachidienne ; mais on put constater aussi l'arrachement juxta-médullaire des filets antérieurs et postérieurs de la 8e paire cervicale. D'ailleurs sur les coupes de la moelle cervicale on retrouvait au Weigert-Pal une zone radiculaire de dégénérescence ascendante dans le cordon de Burdach.

Nous croyons pouvoir conclure de par la clinique, de par l'histologie pathologique et de par l'expérimentation, que les paralysies radiculaires du plexus brachial sont toujours dues à la distension radiculaire, radiculo-médullaire créée par l'abaissement de l'épaule ou l'hyperélévation des bras (2). Dans ces divers mouvements ce sont les racines supérieures du plexus brachial qui sont lésées au maximum. Le pronostic de la paralysie, la persistance des troubles de la sensibilité dépendent d'ailleurs du traumatisme lui-même, qui, peu intense ou très violent, lent ou brusque amène, dans les différents cas, des lésions réparables ou non réparables des racines antérieures et postérieures du plexus brachial.

(1) PHILIPPE et CESTAN. *Société de neurologie de Paris,* juillet 1900.

(2) Dans un travail récent (*Archives générales de médecine,* octobre 1900) M. Grenet, s'appuyant sur des expériences non relatées de M. Piquand, donne la conclusion suivante : « L'adduction brusque du bras sans abaissement ni élévation de l'épaule rompt les racines du plexus brachial. » Nous ferons simplement remarquer que, d'après l'avis de tous les anatomistes français et étrangers, l'adduction du bras est un mouvement dont les limites sont très restreintes ; ce mouvement est très rapidement terminé, très rapidement rendu impossible par le contact de la face interne du bras et de la paroi du thorax. L'adduction brusque dont parlent ces auteurs ne nous semble pas être une adduction pure, mais une projection du bras devant la poitrine ; *ce mouvement physiologique s'accompagne toujours d'abaissement de l'épaule.*

M. Grenet, à propos d'une observation personnelle, envisage le mouvement de faucher comme susceptible d'amener une paralysie radiculaire par adduction.

L'analyse de ce mouvement, pourtant, montre qu'il débute (pour le bras droit) par une abduction large du bras qui s'écarte d'autant plus du tronc et abaisse d'autant plus l'épaule que le levier formé par la faulx est plus lourd ; il continue par une projection du bras devant la poitrine, l'épaule toujours abaissée. Le mouvement de faucher rentre donc dans la classe des mouvements du bras qui abaissent l'épaule ; ce n'est nullement un mouvement d'adduction pure, comme le croit M. Grenet.

Nous maintenons donc absolue notre conclusion, que tous les mouvements du bras agissent sur le segment radiculaire du plexus, sauf l'adduction.

II

ATROPHIE OPTIQUE TRAUMATIQUE

PAR

M. Alphonse Péchin (1).

La cécité par lésion du nerf optique dans le canal optique à la suite du traumatisme du crâne ou des bords orbitaires est bien connue, Berlin (2), Callan (3), Agella (4), Dor (5).

Le traumatisme détermine une fracture qui va jusqu'au canal optique.

Le nerf optique se trouve lésé dans cette fracture par le même mécanisme qui détermine la lésion de la sixième paire dans les fractures de la base du crâne et qui passent par le bec du rocher.

Dans certains cas il y a contusion du globe oculaire, sans que le traumatisme intéresse directement le rebord orbitaire ou les divers éléments anatomiques contenus dans l'orbite. L'œil seul est lésé, contusionné ; il s'agit le plus souvent de choc de l'œil par une bille, une balle à jouer, une pierre, etc. (Tesselin) (6).

Après cet accident l'œil peut devenir amblyope ou complètement amaurotique par un mécanisme discuté et dont je n'ai pas à m'occuper ici, ce genre de traumatisme sortant de mon sujet.

Il y a une distinction à établir entre les cas de cécité dus à la lésion du nerf optique par fracture du canal optique, quel que soit le point du crâne ou des parois de l'orbite sur lequel le coup a porté, et d'autres cas qu'on pourrait confondre avec eux et qui doivent en être soigneusement séparés.

C'est d'un de ces derniers cas que je désire vous entretenir aujourd'hui.

***

Observation. — Un jeune garçon de 14 ans et demi, apprenti grillageur, sortait le soir de l'atelier lorsqu'il s'aperçut avoir oublié sa coiffure. Il rentra, mais le gaz était fermé, la lumière éteinte. Sa connaissance des lieux lui permit cependant de se diriger. En se baissant pour prendre son chapeau, il ne prit pas garde à une baguette de fer plantée droite et qui encadrait un grillage sur le métier ; sa face heurta contre l'extrémité de cette tige. Voici un morceau de cette tige de fer ; son extrémité est mousse, d'un diamètre de 5 millim. Immédiatement douleur vive et perte de connaissance. Peu après l'enfant revint à lui. A ce moment on remarqua que le traumatisme n'avait pas laissé d'autres traces qu'un peu de gonflement de la paupière supérieure et, détail très important à signaler, il n'y eut pas d'épistaxis. Le lendemain, une légère douleur persistait au niveau de l'angle interne des paupières et l'enfant constatait qu'il ne voyait pas de l'œil droit. Un confrère consulté à ce moment ne trouve aucune lésion externe, *constate l'inté-*

(1) D'après le Mémoire lu par l'auteur au *XIII*e *Congrès international.* Paris, 1900. Section d'ophtalmologie.

(2) Berlin et Holder. Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg, 1879.

(3) A. Callan. Nine cases of orbital traumatism resulting in immediate monocular blindness throug fracture into foramen opticum. *New-York Eye and Ear Infirmary Reports.* Vol. I, part. I.

(4) Agella. *Annali di ottalmologia.* Année XXII, fasc. 6.

(5) Dor. Société des sciences médicales de Lyon, mai 1895.

(6) Tesselin. *Congrès d'ophtalmologie.* Heidelberg, 1865.

grité du fond de l'œil et de ses milieux et croit, en conséquence, pouvoir rassurer la mère et le blessé sur les suites de l'accident. A ce premier examen j'attache une grande importance, car il a été fait par un distingué confrère. Donc, c'est à retenir, à ce moment, dès le lendemain de l'accident, il n'y avait aucune lésion soit externe, soit interne.

Je vois l'enfant à ma clinique exactement quinze jours après. Aucune lésion externe. Le globe oculaire, la conjonctive, les paupières, le rebord orbitaire, tout est intact. Mais l'œil est absolument amaurotique; pas la moindre perception lumineuse, pas de phosphène. Réflexe lumineux très diminué, mais encore sensible ; quelques semaines plus tard, il était complètement aboli. Réflexe accommodateur conservé. Le réflexe consensuel existe. Pas de paralysie oculaire, l'œil et les paupières jouissent de la plénitude de tous leurs mouvements. *La papille est absolument et complètement blanche.* Les vaisseaux ont leur volume normal. Les milieux de l'œil sont d'une transparence parfaite. Emmétropie des deux côtés. A gauche V = 1.

En résumé, il s'agit d'un traumatisme orbitaire qui a déterminé instantanément la perte de la vision par lésion du nerf optique. Seule la deuxième paire a été touchée; le globe oculaire n'a pas été atteint, ses membranes sont intactes.

Cette action élective, limitée du traumatisme dans la cavité orbitaire où tant d'autres éléments pouvaient être intéressés, donne à cette observation son côté intéressant, sa note caractéristique. Et si l'on ajoute à cela la pathogénie de l'amaurose, de la lésion du nerf optique, on aura retiré de ce fait tout l'intérêt et tout l'enseignement qu'il peut donner.

Le point principal à retenir est qu'un traumatisme par pénétration dans l'orbite d'un corps étranger peut déterminer instantanément la cécité par une lésion du nerf optique, sans troubles ophtalmoscopiques immédiats, lésion qui se traduira par l'atrophie de la papille dans un délai de moins de quinze jours, puisqu'à cette date l'atrophie paraissait complète et en rapport avec l'amaurose absolue.

Debierre, médecin aide-major de première classe (1), a rapporté quatre observations anologues à la mienne. Il s'agit de coups de fleuret dans l'orbite. Dans les quatre cas c'est l'œil droit qui a été intéressé et, en effet, chez des droitiers, c'est l'œil droit qui est le plus exposé dans un assaut. Deux fois la vision resta intacte (obs. III et IV) alors que le coup de fleuret porta, dans un cas, dans l'angle interne et, dans l'autre cas, dans l'angle externe. Deux fois la vision fut perdue par atrophie du nerf optique (obs. I et II) et dans ces deux cas encore le traumatisme eut lieu une fois dans l'angle interne et une fois dans l'angle externe.

Dans les observations de Just (2), de Lawson (3), de Vossius (4), de Gorecki et Girard (5), de Siméon Snell (6), le traumatisme fut compliqué de plaie et de pénétration du corps vulnérant. Dans deux observations de Siméon Snell il y eut, en outre, paralysie de la VIe paire dans un cas, paralysie qui disparut et, dans l'autre cas, paralysie de la IIIe paire qui disparut également.

Au total douze observations qui démontrent qu'à la suite d'un traumatisme résultant de la pénétration dans l'orbite d'un corps étranger, avec ou sans plaie, peut survenir et survient souvent (deux fois seulement la vision fut indemne,

(1) DEBIERRE. *Archives de médecine et de pharmacie militaires,* 1883, p. 150 et suiv.
(2) JUST. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde,* 1873.
(3) LAWSON. *The Lancet*, 8 janvier 1875.
(4) VOSSIUS. *Klin. Monatsb. für Augenh.*, 1883.
(5) GORECKI et GIRARD. *Société d'opht.*, Paris, 4 fév. 1890.
(6) SIMÉON SNELL. A series of cases of optic atrophy following injury, chiefly of the anterior nort of the head. (*Transactions of the ophtalmological. Society of the united Kingdom*), vol. XVII, p. 81 et suiv.

obs. III et IV de Debierre) une atrophie optique avec perte complète de la vision.

Selon la nature du corps vulnérant on peut avoir des lésions externes, œdème palpébral, ecchymose, plaie des paupières, hémorrhagie, chémosis, plaie de la conjonctive, ecchymose sous-conjonctivale.

Dans certains cas les accidents se compliquent de paralysies oculaires ; mais la lésion principale et caractéristique est la cécité, immédiate le plus souvent, sans lésion ophtalmoscopique au début, la décoloration papillaire ne survenant que plus tard et s'accusant de plus en plus pour aboutir progressivement à l'atrophie optique complète.

Tout à fait au début, alors que l'accident est récent, on pourra, en l'absence de lésions ophtalmoscopiques, se demander si l'on a affaire à une lésion organique ou bien à une amblyopie ou une amaurose hystérique. Il faut reconnaître que les accidents dus à l'hystéro-traumatisme peuvent rendre ce diagnostic différentiel difficile. Une lésion concomitante du nerf nasal ou frontal créant des troubles de la sensibilité, des ecchymoses palpébrales et conjonctivales, des lésions du trijumeau, la névralgie faciale hystérique pouvant s'accompagner d'hémorrhagies externe et interne du globe oculaire (1), la limitation dans les mouvements oculaires due à la paralysie ou à la contracture, tous accidents pouvant relever de l'hystérie, pourront parfois créer des difficultés telles que tout diagnostic ferme sera impossible au début. Mais l'incertitude ne sera pas de longue durée, car ne tarderont pas à apparaître la décoloration et l'atrophie papillaires.

Il est bien difficile d'admettre pour expliquer la pathologie, le mécanisme de cette atrophie optique, que le nerf est lésé dans le canal optique. Je l'ai dit au début de ce travail, je distrais soigneusement ce mécanisme de celui qui amène l'atrophie optique par lésion du canal optique consécutive à une fracture qui intéresse ce canal. Les traumatismes du crâne ou des parois de l'orbite déterminant des fractures qui passent par le canal optique constituent une classe de traumatismes à part.

Et pour mon cas particulier il ne saurait être question de ce processus. Je dois à l'obligeance de M. H. Rieffel, chirurgien des hôpitaux de Paris et chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine, d'avoir pu m'assurer expérimentalement que la tige de fer, cause de l'accident, ne peut déterminer une fracture de la région interne de l'orbite, fracture qui se prolongerait par la paroi interne de l'orbite jusqu'au canal optique. Et d'abord dans les cas de traumatisme du bord orbitaire supérieur où ce processus a été admis on a constaté des lésions externes concomitantes en rapport avec l'intensité du traumatisme. Or, chez notre malade il n'y avait aucune lésion externe. En appliquant l'extrémité de la tige dans l'angle interne des paupières, on arrive en frappant sur cette tige avec le marteau en plomb ou le maillet à déterminer presque toujours et très facilement l'enfoncement des cellules ethmoïdales, enfoncement qui ne se produirait pas chez le vivant sans entraîner une épistaxis abondante. Or, il n'y a pas eu chez ce malade le moindre écoulement sanguin par les narines.

Je ne pense pas non plus qu'on puisse admettre que le traumatisme ait exercé par sa violence une traction sur l'œil telle qu'il y aurait eu rupture du canal optique. Pareille traction ne va pas sans des lésions orbitaires ou oculaires facilement constatables. Or, ici il n'y a eu ni hématome orbitaire, ni exophtalmie, ni lésion externe.

On ne s'explique pas qu'une hémorrhagie orbitaire puisse amener une atrophie

(1) GILLES DE LA TOURETTE. *Traité clin. et thér. de l'hystérie.* Paris, 1891.

optique. Et, d'ailleurs, rien ne prouve qu'il y ait eu hémorrhagie. Eût-elle existé, que la résorption de l'épanchement a dû se faire et, par suite, a dû cesser la compression du nerf.

J'admets, par contre, que le corps vulnérant pénètre le long de la paroi interne de l'orbite. Cette pénétration peut se faire sans lésion externe, grâce à l'élasticité des tissus ; elle est facilitée par la surface de cette paroi qui est plane et parallèle à un plan médian, bien différente en cela de la paroi externe qui va obliquement de dedans en dehors et fait avec ce plan médian un angle très ouvert. En pénétrant entre la paroi interne et le globe oculaire, le corps étranger force le passage, luxe l'œil en dehors brutalement ; cette luxation, cette rotation forcée détermine une élongation du nerf optique ; ce dernier devient ainsi une corde tendue sur laquelle le corps pénétrant peut venir buter, augmentant ainsi les méfaits de l'élongation par un traumatisme direct. Et l'on pourra généralement inférer que le siège de la lésion est en avant ou en arrière du point de pénétration de l'artère centrale rétinienne dans le nerf, de ce que la décoloration papillaire sera immédiate ou tardive. Dans le cas actuel la lésion ne serait pas éloignée du globe oculaire, car en moins de quinze jours l'atrophie était complète. Ce fut un processus atrophique rapide.

Les paralysies oculaires s'expliquent par ce même mécanisme d'élongation et de traumatisme direct et selon l'intensité de ce traumatisme il y aura ou non retour à l'état normal.

Telle est l'étude qui m'a été suggérée par ce cas d'amaurose par atrophie optique traumatique. Et je conclus :

1° Après un traumatisme par pénétration d'un corps étranger dans l'angle interne de l'œil et aussi dans l'angle externe (obs. III), alors que ce corps étranger ne reste pas dans l'orbite et même sans lésion apparente ni externe, ni interne, on doit formuler les réserves les plus expresses pour le pronostic.

2° Une amaurose complète, *même non accompagnée de lésions ophtalmoscopiques*, devra faire craindre une lésion grave du nerf optique qui se traduira dans un délai difficile à préciser, mais le plus souvent court, par une décoloration, puis par une atrophie optique progressive.

3° Cette atrophie optique peut s'accompagner de paralysie oculaire dont le pronostic est en rapport avec l'intensité de la lésion du muscle ou du nerf qui l'innerve.

4° Au début le diagnostic différentiel avec des accidents dus à l'hystéro-traumatisme ou avec la simulation peut présenter de réelles difficultés, qu'il importera d'autant plus de résoudre qu'à la question du diagnostic pourra s'adjoindre une question médico-légale.

5° Cette atrophie optique doit être différenciée de l'atrophie optique consécutive à la fracture du canal optique, cette dernière consécutive elle-même à une fracture de la base du crâne ou de la voûte de l'orbite.

Elle est due à l'élongation du nerf optique, élongation qui peut se compliquer de traumatisme direct de ce nerf.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1440) **La géographie Psychologique du manteau Cérébral et la doctrine de Flechsig**, par L. BIANCHI. *Annali di nevrologia*, an XVIII, fasc. 3, p. 169-191, 1900.

B. discute la théorie de Flechsig et donne la plus grande importance aux lobes frontaux qui recevraient les produits élaborés dans les centres de perception et transmettraient la synthèse directrice des actes à la zone motrice. F. DELENI.

1441) **L'Excitabilité du Nerf, sa Conductibilité et la structure du Cylindre-axe**, par G. WEISS. *Soc. de biologie*, 24 mars 1900, C. R., p. 284.

L'auteur rappelle d'abord qu'il a montré que la vitesse de propagation de l'influx nerveux n'était nullement changée par les variations de température ; celles-ci ont, au contraire, une grande influence sur l'excitabilité du nerf. Ainsi, le nerf a deux propriétés distinctes et indépendantes : la conductibilité et l'excitabilité. W. réunit tous les faits qui démontrent cette dissociation. Il cherche ensuite si cette dualité se retrouve dans la structure du nerf ; il a donc été conduit à étudier celle-ci par une technique nouvelle : fixation par les vapeurs d'acide osmique, lavage, inclusion à la paraffine. Coupes transversales et longitudinales au 1/400e, coloration à la thionine ou au bleu de Unna, montage au baume. Examen d'une coupe transversale : le cylindre-axe apparaît comme une masse homogène, achromatique, parsemée de points bleus : ceux-ci proviennent de la section de fibrilles (visibles sur la coupe longitudinale). L'auteur croit que ces fibrilles forment réseau. Ces fibrilles représentent certainement la partie conductrice du cylindre-axe, car on les voit se grouper au voisinage des étranglements pour franchir ceux-ci. Au même niveau la substance achromatique disparaît presque ; tandis que dans le reste du trajet, elle prend une importance prépondérante. Il y a lieu de se demander si elle n'est pas en rapport avec l'excitabilité du nerf. H. LAMY.

1442) **Les fonctions du Cervelet.** (Le funzioni del cervelet), par R. GATTA (Clinique de De Renzi, Naples). *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nos 31-32, p. 363-375, 6 et 7 août 1900.

D'après des observations et de nombreuses expériences l'auteur conclut qu'en clinique le syndrome cérébelleux est rendu polymorphe par suite de la compression, de l'irritation d'organes limitrophes ou distants (pont, bulbe, nerfs crâniens, cerveau). Les phénomènes cérébelleux en clinique et dans l'expérimentation sont plus marqués du côté de la lésion. La destruction complète du cervelet de l'animal, comme les lésions cérébelleuses des cas cliniques, détermine des phénomènes évidents d'ataxie, d'asthénie et d'atonie ; ces phénomènes, dans les cas expérimentaux, persistent longtemps ; ils finissent par s'atténuer quelque peu. F. DELENI.

1443) **L'examen bactériologique du liquide Céphalo-rachidien extrait par la Ponction lombaire; contribution expérimentale,** par G. DONZELLO. *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nº 30, p. 350, 4 août 1900.

L'auteur a injecté sous la dure-mère cérébrale de chiens des cultures microbiennes et recherché ensuite ces microbes par l'ensemencement du liquide sous-arachnoïdien lombaire. Il a constaté que les microbes pathogènes ne donnant lieu à aucune détermination locale, se retrouvaient dans le liquide lombaire de 3 à 6 heures après l'injection cérébrale, y augmentaient jusqu'à la dixième heure et étaient ensuite progressivement détruits (pouvoir bactéricide du liquide céphalo-rachidien). Si le microbe injecté donne lieu à une détermination locale (abcès cérébral), il se retrouve par voie lombaire beaucoup plus longtemps. — Si le microbe n'est pas pathogène, il ne passe pas de l'espace sous-dure-mérien cérébral à l'espace sous-dure-mérien lombaire. — La mobilité du microbe n'a aucune influence sur ce passage ; la mobilité est d'ailleurs perdue dans le liquide céphalo-rachidien. F. DELENI.

1444) **Contribution à l'étude de la perception Stéréognostique,** par Mlle KLAVDIA MARKOVA. *Thèse de Genève*, 1900, 82 p., chez Eggimann.

Les sensibilités qui interviennent pour fournir la notion de la forme d'un objet sont le *sens musculaire* et la *sensibilité cutanée*. Les images musculo-tactiles sont très peu nettes et très peu durables ; la perception d'une forme compliquée demande un triple travail d'*analyse*, de *mémorisation* et de *synthèse*, qui est souvent fort difficile.

Le « toucher actif » est beaucoup plus délicat que le « toucher passif » ; néanmoins le toucher passif permet de reconnaître plus ou moins bien les formes, mais au bout d'un temps beaucoup plus long. La sensibilité cutanée, si elle n'intervient pas dans l'*acquisition* de la notion des formes, joue un rôle important dans la *reconnaisance* de celles-ci.

La perte ou l'affaissement de la perception stéréognostique chez les malades atteints de troubles de la sensibilité cutanée et musculaire (hémiplégie) ont peu de valeur, soit au point de vue de la détermination de ces troubles, soit au point de vue du diagnostic en général. Par contre, la perte de cette perception (stéréo-agnosie) chez des malades dont la sensibilité périphérique est intacte, un peu affectée, indiquerait un *trouble des associations présidant à la notion de forme* et, par suite, une lésion corticale. D'après quelques observations, cette lésion siégerait à l'union du tiers moyen et inférieur des circonvolutions rolandiques, notamment de la *pariétale ascendante*. THOMA.

1445) **Sur la profondeur du Sommeil** (Sulla profondita del somo), par R. LAMBRANZI. *Estratto della Rivista di scienze biologische*, nos 6-7, vol. II, 1900 (16 p.).

Etude expérimentale. L. mesure le minimum d'excitation auditive ou lumineuse capable de réveiller des individus normaux à une période quelconque de leur sommeil. Le sommeil est de beaucoup le plus profond dans la deuxième heure la courbe a un deuxième maximum, mais moins élevé, 2-3 heures avant le terme moyen du sommeil. F. DELENI.

1446) **Influence de l'Electricité sur le Développement des organismes animaux,** par V. CAPRIATI. *Annali di nevrologia*, an XVIII, fasc. 3, p. 192, 1900.

Les différentes formes d'électricité agissent diversement sur les organismes

animaux en développement. L'électricité statique accélère, l'électricité faradique retarde le développement. F. Deleni.

1447) **Des rapports de la glande Thyroïde avec les Poils et les organes génitaux,** par Gautier. *Académie de médecine*, 7 août 1900.

La thyroïde fournit au sang l'arsenic et l'iode qui s'éliminent avec les règles chez la femme, qui chez l'homme se portent sur la barbe et les poils. E.F.

1448) **Recherches expérimentales sur les Infections Thyroïdiennes,** par H. Roger et M. Garnier. *Presse médicale*, 9 août 1900 (7 pl. en couleur).

R. et G. ont reproduit chez l'animal les lésions thyroïdiennes (thyroïdite suppurée, thyroïdite hémorrhagique, sclérose thyroïdienne) que l'on observe chez l'homme. Elles peuvent se produire au cours des infections les plus diverses et il est probable que les maladies attribuables à des lésions thyroïdiennes (myxœdème, goitre exophtalmique) peuvent parfois reconnaître pour cause une infection antérieure. Feindel.

1449) **Sur la physiologie des Émotions,** par François-Franck. *Académie de médecine*, 15 août 1900.

Dans les émotions, le cerveau ne serait, pour quelques physiologistes, qu'impressionné secondairement par la modification de la circulation générale (Lange). Mais cette théorie, dite physiologique, ne rend pas un compte parfait des phénomènes ; le cerveau y a un rôle trop passif. Il ne semble pas qu'il y ait seulement vaso-dilatation cérébrale par contre-coup d'une vaso-constriction périphérique. Il y a des vaso-constrictions actives ; Jonnesco et Floresco, dans leurs études sur le sympathique cervical, ont vu des congestions ou des vaso-constrictions corticales par excitation du sympathique selon le degré de cette excitation. La congestion cérébrale précède la vaso-dilatation générale. F. F.

1450) **Étude sur les Illusions du temps dans les Rêves du Sommeil normal,** par Justine Tobolowska. *Thèse de Paris*, n° 612, 18 juillet 1900, chez Carré et Naud (100 p.).

J. T. fait entrevoir combien l'étude des illusions de temps dans le rêve peut être féconde en déductions importantes, tant au point de vue de la psychologie normale que de la phychologie pathologique. Au point de vue de la psychologie normale J. T., après avoir montré que dans le rève les illusions du temps ne sont pas des phènomènes accessoires et accidentels, fait voir comment ces illusions sont la résultante nécessaire et constante de la forme même que prend la vie psychique pendant le sommeil, et que dans certains cas des illusions identiques peuvent se produire pendant la veille. — Au point de vue de la psychologie pathologique, l'etude de ces illusions serait de grand profit pour les grandes questions des paramnésies, des états de rêve, et pourrait permettre d'établir la psychologie de la confusion mentale des délires toxiques et infectieux et peut-être de la période du début de la paralysie générale. Feindel.

1451) **L'Iode dans l'organisme, ses origines, son rôle, son élimination,** par Paul Bourget. *Thèse de Paris*, n° 524, 12 juillet 1900, chez Jouve et Boyer, 125 p.

B. cherche d'où provient l'iode qui se fixe dans le corps thyroïde et les parathyroïdes. Il montre que ce corps se rencontre aussi dans les autres tissus de

l'économie, mais à des doses extrêmement faibles. Étant donnée la faible quantité d'iode total que contient l'économie, il semble que cet élément agit suivant le mode des ferments solubles ; l'instabilité de la combinaison moléculaire de l'iode le rend apte à passer très rapidement d'une molécule à l'autre.

FEINDEL.

1452) **Recherches expérimentales sur l'élimination de l'Alcool dans l'organisme, détermination d'un Alcoolisme congénital,** par MAURICE NICLOUX. *Thèse de Paris*, n° 523, 12 juillet 1900, chez O. Doin, 68 p.

L'alcool à 10 p. 100 passe de la mère au fœtus ; le sang de la mère et le sang du fœtus renferment au même instant des proportions d'alcool sensiblement égales ; il peut en résulter l'*alcoolisme congénital.* FEINDEL.

1453) **De l'Hyperthermie dans la Fièvre,** par E. BONNIOT. *Thèse de Paris*, n° 419, 1900, chez Carré et Naud, 52 p.

B. a pu vérifier, la clinique confirmant l'expérimentation, que la fièvre n'est pas toujours due à une *surproduction de chaleur*, mais souvent à une *inégalité dans la répartition.* FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1454) **Le Cylindre-axe pendant la Dégénération des Nerfs sectionnés,** par G. WEISS. *Soc. de biologie*, 16 juin 1900, C. R., p. 577.

Sur un sciatique de cobaye écrasé en un point et examiné trente-neuf jours plus tard, alors que la régénération a commencé à se produire, l'auteur pratique des coupes transversales. Le nerf est traité par la méthode exposée dans la précédente séance (bleu de Unna) : on voit alors sur les coupes, avec une grande netteté, les deux parties constitutives du cylindre-axe d'après Weiss (partie homogène incolore, et fibrilles fines chromophiles). En outre, ici, le cylindre-axe a augmenté de volume et la partie fibrillaire, très développée, forme un réseau très riche, bien mis en évidence.

W. a recherché ensuite comment se comportait le cylindre-axe pendant la dégénérescence (chez la grenouille verte pendant l'été). Au quatorzième jour après la section du sciatique, alors que l'excitation reste sans réponse, voici ce que l'on constate :

La gaine de myéline n'a pas changé ; la substance chromatique se présente sous le même aspect général. Mais, en y regardant de très près, on voit que le réseau chromophile s'est altéré ; il a perdu sa netteté, comme s'il était en train de se dissoudre dans la substance achromatique. Plus tard, en effet, il semble se réduire en une émulsion très fine ; puis la substance chromophile se sépare par grumeaux de plus en plus gros. C'est à partir de ce moment, dans les conditions où s'est placé l'auteur, que la myéline s'altère manifestement.

L'auteur pense que, jusqu'ici, il est très difficile d'établir un parallèle entre les modifications anatomiques du nerf et les changements dans ses propriétés fonctionnelles, d'abord parce que tous les tubes ne dégénèrent pas en même temps, ensuite parce que la perte d'excitabilité pourrait bien être due aux altérations de la plaque terminale. Celle-ci dégénère d'une façon très précoce, comme l'a montré M. Ranvier, et comme l'auteur l'a vérifié chez le cobaye avec M. Dutil.

H. LAMY.

1455) **Sur l'ectopie du noyau des Cellules Nerveuses**, par SANO (A propos d'une communication à la Société belge de Neurologie ; voir *Journal de Neurologie*, 20 juin 1900, p. 221-235 (fig.)

L'auteur insiste sur un fait qui lui semble avoir une importance physiologique non reconnue jusqu'ici; il s'agit de l'ectopie du noyau, qu'on observe si souvent au cours du phénomène chromolytique. D'après les nombreuses observations de S. il se ferait que le noyau en se déplaçant se met toujours à l'endroit où la chromatine persiste encore, et c'est ainsi que pour trouver celle-ci il se loge jusque dans les prolongements dendritiques. Dans les cellules pyramidales en chromolyse le noyau se tient toujours en haut, à l'endroit opposé à la sortie du cylindraxe.

S. entre dans quelques détails comparatifs avec ce que l'on sait de la position du noyau en biologie végétale; or ici l'on sait que le noyau se place au sein de la cellule à l'endroit où s'opèrent les phénomènes nutritifs les plus intenses.

S. croit qu'une signification physiologique identique s'applique à l'ectopie du noyau dans la chromolyse et il ne peut plus admettre la théorie purement mécanique de ce phénomène, admise par Van Gehuchten et De Buck. PAUL MASOIN.

1456) **Neuronophagie**, par DE BUCK et DE MOOR. Société belge de neurologie, 1900, 30 juin. Voir *Journal de Neurologie*.

Après avoir parcouru la littérature relative à ce sujet, ils démontrent le désaccord qui existe entre les auteurs au sujet de l'interprétation de ce phénomène. Krauss, Marinesco, Nissl, etc., regardent les éléments qu'ils rencontrent dans diverses circonstances à l'intérieur du protoplasme cellulaire des cellules nerveuses comme des phagocytes d'origine neurologique, tandis que ceux qui ont étudié la rage (Kolesnikoff, Babès, etc.), et après eux Valenza, Fugnat, Francia et Athias font jouer le rôle neuronophagique exclusivement aux leucocytes. De Buck et De Moor ont étudié ce phénomène de la prétendue neuronophagie dans l'anémie aiguë de la moelle et du ganglion spinal, dans les ganglions spinaux sacrés provenant d'un cancéreux du rectum, dans la section de la moelle, bouts coupés et en voie de régénération, etc., et ils arrivent aux conclusions suivantes : la cellule nerveuse peut disparaître sans neuronophagie ; les éléments leucocytaires qu'on rencontre dans le tissu nerveux, voire même à l'intérieur des cellules altérées, est un phénomène qui se rapporte à la stase, à l'irritation, à l'inflammation. Leurs recherches ne permettent pas de dire si leur rôle est vraiment neurophagocytaire.

Quand le tissu interstitiel, neuroglie et tissu conjonctif, est très vivace, il peu montrer de l'agression vis-à-vis des cellules nerveuses, des cylindraxes altérés et peut-être les phagocytes tout comme la myéline (Körnchenzellen).

L'élément globule blanc serait donc la caractéristique de la myélite. La suractivité interstitielle tiendrait à la régénération du tissu nerveux aux dépens de l'élément neuronique en voie de destruction. Les auteurs rapprochent ce phénomène de ceux qui se présentent dans la destruction et la réparation du nerf périphérique et du muscle. (*Autoreferat.*)

Communication suivie de *discussion* (Soc. belge de Neurologie). PAUL MASOIN.

1457) **Altérations histopathologiques dans la Mort par le Froid** (Alterazioni istopatologiche nella morte per freddo), par DOMENICO DELLA ROVERE. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. al.*, an. XXXVII, fasc. 1, p. 160-175, 15 avril 1900.

Dans l'écorce cérébrale de rats blancs refroidis dans une glacière (— 10°),

l'auteur a trouvé des altérations (chromatolyse) des *cellules nerveuses*. Dans les noyaux de la base et dans les tubercules quadrijumeaux il a aussi rencontré des altérations de la substance chromatique des cellules ganglionnaires avec des altérations du noyau, les unes et les autres plus graves dans certaines régions (partie antérieure du thalamus) qui sont en rapport plus direct avec la fonction thermique. Les altérations du noyau consistent dans la perte de sa forme régulière, la fragmentation de sa substance chromatique. Dans le bulbe on remarque la chromatolyse de la plupart des cellules ganglionnaires du noyau du cordon de Goll et des racines descendantes du glosso-pharyngien et du vague. Dans la moelle les cellules du groupe médical de la corne antérieure et de la corne postérieure sont les plus altérées.

L'ensemble des lésions trouvées par l'auteur tend à démontrer que les centres et les voies de la motricité sont moins sensibles à l'action du froid que les centres et les voies de la sensibilité. La congestion que l'on note dans tous les viscères se trouve aussi dans le cerveau. La cause de la mort par le froid est l'altération des éléments cellulaires les plus importants du système nerveux, d'où la paralysie de l'appareil moteur, puis de l'innervation cardiaque et du centre respiratoire. F. Deleni.

1458) **Fracture de la base du Crâne**, par MM. Luys et Leo. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 78.

Fracture dont un trait divise la gouttière du sinus caverneux dans toute son étendue sans intéresser la paroi du sinus lui-même; un autre est parallèle à l'axe du rocher. Aucun épanchement sanguin extra-dure-mérien ; épanchement intra-dure-mérien considérable et contusion cérébrale. E. de Massary.

1459) **Tuberculose du Diploé. Crises Épileptiques. Hémicontracture post-hémiplégique avec Athétose. Résection de la partie de l'Os malade. Disparition de l'Hémicontracture**, par Chipault. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 121-128 (1 obs., 1 fig., 3 phot.).

Le malade (16 ans et demi) présentait : 1° des crises d'épilepsie généralisées, avec aura moteur de la main gauche; 2° une hémicontracture gauche fixe, avec, tous les quarts d'heure environ, des mouvements athétosiformes s'accompagnant de mouvements associés de la tête et des membres du côté opposé.

Intervention sur le crâne, trépanation au niveau de la zone rolandique droite ; tout le diploé est remplacé par des fongosités tuberculeuses qui en quelques points venaient s'étaler sur la dure-mère. L'os malade est enlevé sur une surface large comme la main; absence d'adhérences dure-mériennes, l'écorce cérébrale est saine.

Résultats : les crises épileptiques, les mouvements athétosiques, la contracture ont disparu. La marche est redevenue normale, le pied et le genou n'étant plus rigides. Puis ont reparu les mouvements des doigts, du coude et de l'épaule.

Thoma.

1460) **Sur un cas d'Épilepsie Jacksonnienne d'origine Urémique. Symptômes en corrélation avec une Lésion limitée dans la zone Préfrontale**, par Colleville. *Gazette hebdomadaire*, n° 57, p. 673, 19 juillet 1900 (1 obs., 1 fig.).

Trois mois avant la mort de la malade, est survenue subitement la première attaque avec aura (épilepsie jacksonnienne limitée au sterno-mastoïdien et au trapèze gauche) ; puis, de ce foyer semblant commander le département du spinal

(branche externe) partent des zones d'irritation plus ou moins étendues, ayant toujours pour centres le cou et l'épaule. A mesure que la lésion brightique s'aggravait, que l'œdème cérébral devenait permanent, s'installaient également les crises plus ou moins généralisées, mais gravitant toujours autour du pivot (sterno-mastoïdien et trapèze).

C. a rencontré à la nécropsie, en plus de l'œdème, un petit foyer de ramollissement cortical bien limité dans une zone d'ordinaire muette au point de vue des localisations sensitivo-motrices ; dans la zone préfrontale, au voisinage du pli d'anastomose antérieure de la deuxième et de la troisième frontale, sur une étendue de 1 centimètre environ, on voit à l'œil nu une couronne de petits points vasculaires encadrant une excoriation corticale cupuliforme, à contour nettement circulaire, de la dimension d'une tête de grosse épingle. Cette dépression, taillée aux dépens de la substance grise, ne pénètre pas jusqu'à la substance blanche.

Il semble contraire à toute notion physiologique de chercher dans les lobes préfrontaux autre chose que le siège des facultés mentales les plus élevées; mais la clinique ayant fait rencontrer une coïncidence entre l'excitation de l'accessoire de Willis (branche externe) et un foyer d'irritation au voisinage du pli d'anastomose antérieure de la deuxième circonvolution frontale à la troisième frontale, C. attire l'attention des observateurs sur ce point pour se prononcer en dernier ressort après une étude approfondie de la question. FEINDEL.

1461) **Surdité Verbale post-traumatique; Aphasie partielle ; attaques d'Épilepsie subintrantes**, par M. GRILLOT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 758.

Chute en arrière, sur la nuque, d'une hauteur de trois mètres ; surdité verbale, aphasie partielle, aucune hémiplégie ni troubles de la sensibilité, réflexes normaux ; hébétude profonde ; première attaque épileptiforme quinze jours après l'accident; puis attaques subintrantes et mort. Adhérences inflammatoires au niveau du lobe frontal gauche et à la fosse cérébelleuse droite ; caillots sanguins ; thrombose du sinus latéral droit ; fracture de la base du crâne parallèle à l'axe du rocher ; la troisième frontale gauche est le siège d'attritions très notables, de même que les circonvolutions temporales gauches. Hémisphère droit intact, de même que la protubérance et le bulbe. E. DE MASSARY.

1462) **Lésions du Chiasma optique avec l'histoire clinique de trois cas** (lesions of the optic chiasm, with a clinical report of three cases), par WILLIAM LESZYNSKY. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 3, mars 1900, page 135 (6 schémas).

Trois malades atteints d'hémianopsie: 1° homme de 38 ans. Cécité partielle avec atrophie des deux nerfs optiques Hémianopsie bilatérale. Pas d'autres symptômes de maladie cérébrale. Inaction pupillaire hémiopique de l'œil gauche. Pas d'autres antécédents que des coliques hépatiques. Pas d'autres troubles; 2° homme de 28 ans : pas d'antécédents ; début des troubles deux ans auparavant, après avoir vu un accident (enfant tué). Perte de la vision de l'œil droit. Hémianopsie temporale de l'œil gauche. Atrophie des deux nerfs optiques. Pas d'autres symptômes de lésions cérébrales ; 3° femme de 40 ans. Acromégalie. Cécité partielle de l'œil droit, avec atrophie du nerf optique; hémianopsie bitemporale et perte du quart de cercle supérieur nasal du champ visuel droit.

A propos de ces trois cas, L. étudie les lésions du chiasma, qu'il divise en quatre

classes : 1° lésions causées par des tumeurs intra-crâniennes et accompagnées par les symptômes de ces tumeurs ; 2° lésions dues à l'hypertrophie de l'hypophyse (acromégalie) ; 3° méningite syphilitique de la base du cerveau ; 4° processus pathologique localisé, qui amène l'atrophie complète des deux nerfs optiques, sans aucun autre symptôme cérébral : il n'y a pas de papillite dans ces cas, et ceci fait supposer que le nerf subit une lente dégénérescence due sans doute à un processus inflammatoire localisé au voisinage du nerf. L. TOLLEMER.

1463) **Examen du Cerveau de souris endormies par la Fatigue**, par Mlle STEFANOWSKA. Société belge de Neurologie, 28 avril 1900. *Journal de Neurologie*, 1900, n° 10.

Elle n'a pas trouvé l'état moniliforme de l'écorce. Les corps striés étaient normaux. Seulement les noyaux thalamiques inférieurs présentaient un état variqueux manifeste, attribué à la décapitation. Par contre, dans certains cerveaux normaux elle a trouvé des varicosités. L'état moniliforme est pour elle une manifestation d'ordre nutritif, pathologique, que le sommeil lent, déterminé par la fatigue, est incapable de produire.

Ces résultats prouvent contre la théorie du sommeil de Duval. Ils sont en désaccord avec les travaux de Guerrini, qui a trouvé des lésions cellulaires graves dans l'écorce sous l'influence de la fatigue chez le chien. Il faut attacher une grande importance aux variations de technique. Cette question exige donc de nouvelles recherches par des méthodes uniformes. PAUL MASOIN.

1464) **Trois autopsies de Paraplégie Spasmodique**, par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 305.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une paraplégie spasmodique typique ; la seule lésion trouvée à l'autopsie fut une tumeur comprimant le pédoncule cérébelleux moyen.

Le second cas concerne une femme de 39 ans, atteinte de paraplégie spasmodique due à une sclérose en plaques anormale.

Enfin, le troisième cas est un exemple d'anévrysme de l'artère cérébrale postérieure comprimant les deux pédoncules cérébraux et ayant déterminé une paraplégie spasmodique. E. DE MASSARY.

1465) **Étude des lésions de la Moelle Épinière dans un deuxième cas de Traumatisme de la région cervicale simulant la Syringomyélie** (A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia), par JAMES HENDRIE LLOYD. *The Journal of nervous and mental Disease*, février 1900, vol. XXVII, n° 2, p. 65 (3 figures).

Homme de 55 ans, qui en 1876 se fractura la colonne cervicale et eut de la paralysie des quatre membres ; cette paralysie guérit peu à peu et au bout de deux ans le malade reprit son métier de tailleur de pierres. En 1884, nouvelle, chute sur le cou suivie de paralysie complète ; cependant au bout de quatre mois le malade put se lever à nouveau, mais il ne put jamais recommencer à travailler. Les muscles des épaules, des bras, des avant-bras et des mains s'atrophièrent peu à peu : les bras étaient paralysés ; les jambes étaient paresthésiées et contracturées, mais sans atrophie ; les réflexes étaient exagérés et des tremblements fibrillaires existaient dans les muscles des bras. La sensibilité tactile était intacte, mais le côté droit présentait une thermo-anesthésie accentuée. Le malade mourut d'épuisement en 1899.

L'autopsie montra que les vertèbres cervicales étaient très déformées de la 4e à la 7e par suite d'un cal de fracture ancienne. La dure-mère était un peu épaissie à ce niveau, et la moelle était déformée et aplatie. Il existait une destruction très étendue de la matière grise, des faisceaux cérébelleux directs et des faisceaux de Gowers, et les cordons postérieurs étaient relativement indemnes, ce qui peut expliquer la conservation du sens du toucher. Il semble donc probable que les fibres conduisant la chaleur, le froid et la douleur montent par l'intermédiaire de la substance grise, de laquelle elles passent dans les cordons de Gowers. Au contraire, la sensation du toucher est conduite par les cordons postérieurs. L. TOLLEMER.

1466) **Sur la Régénération des Nerfs écrasés en un point**, par G. WEISS. *Soc. de Biologie*, 16 juin 1900, C. R., p. 580.

On sait, depuis les travaux d'Erb, qu'un nerf écrasé en un point présente, pendant sa régénération, des particularités remarquables de son excitabilité. Il commence à devenir excitable électriquement au moment où l'animal commence à mouvoir le membre paralysé. Mais il faut une excitation beaucoup plus forte pour produire la réaction minima, lorsqu'on agit au-dessous du point lésé que lorsqu'on agit au-dessus. On dit que le nerf recouvre sa conductibilité avant son excitabilité.

Erb, dans ses examens histologiques, constatant que pendant la régénération le cylindre-axe est d'abord nu et ne se recouvre que plus tard de myéline, attribua au cylindre-axe la propriété conductrice, l'excitation électrique se faisant par l'intermédiaire de la myéline. Weiss pense que les choses ne se passent pas aussi simplement. D'abord, le phénomène d'Erb existe sur des nerfs dont les cylindre-axes ont déjà repris leur gaine de myéline. En outre, il faut tenir compte des deux éléments qui, selon lui, entrent dans la constitution du cylindre-axe (substance fondamentale homogène, réseau chromophile fibrillaire). Voici ce que l'on observe sur un sciatique de grenouille trente-neuf jours après l'écrasement. *Au-dessus du point lésé :* tubes normaux ou avec réseau fibrillaire plus développé que d'habitude. *Au niveau de l'écrasement :* cylindre-axes nus avec leur substance achromatique et chromophile. *Vers la périphérie :* le calibre de cylindre-axes va se réduisant, au point de n'être plus visibles. Or, lorsque ceux-ci ont disparu en apparence, comme le muscle est déjà excitable par le nerf, on peut se demander si le réseau chromatique est alors nu et invisible, étant noyé dans une substance de même couleur que lui, ou s'il conserve toujours une mince couche de substance achromatique.

On peut donc dire : dans la régénération du cylindre-axe après écrasement du nerf, le réseau chromatophile se développe probablement le premier ou du moins n'est recouvert au début que par une couche minime de substance achromatique et n'est pas produit par elle. H. LAMY.

1467) **Examen microscopique d'un cas de Névrite Idiopathique isolée de l'Hypoglosse droit** (Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus), par ALESSANDRO MARINA (de Trieste). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1900, p. 110.

L'observation clinique a été publiée dans le *Neurol. Centralbl.* le 15 avril 1896.

Au microscope : dans les noyaux des hypoglosses, à peine légère diminution du nombre des cellules et chromatolyse de quelques-unes ; rien dans les racines ; dégénérescence presque totale du tiers de l'épaisseur du nerf droit, surtout

vers le milieu de sa longueur; dégénérescence de quelques fibres nerveuses dans la moitié antérieure droite de la langue ; dégénérescence et amincissement extrême de quelques fibres musculaires avec épaississement du sarcolemme et épaississement du tissu conjonctif interstitiel. A. Léri.

1468) **Deux cas de Monoplégie Brachiale incomplète**, par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 425.

Ces deux cas montrent nettement que les centres qui président aux mouvements du membre supérieur s'échelonnent sur la frontale ascendante, ceux de la racine du membre plus rapprochés de la scissure de Sylvius. E. de Massary.

1469) **Un cas peu ordinaire de Paralysie Saturnine, avec autopsie** (Report of an unusual case of lead paralysis with autopsy), par B. Onuf. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 3, mars 1900, p. 155. *Communication à la Société neurologique de New-York.*

Homme de 37 ans, peintre, ayant eu des accidents saturnins à plusieurs reprises. Après avoir employé des couleurs plombifères pendant six à sept mois, il eut plusieurs attaques de colique ; puis devint paraplégique en septembre 1899 : absence des réflexes rotuliens ; sensibilité, à la pression, des nerfs et des muscles. Paralysie des fléchisseurs du bras gauche et des extenseurs des doigts. Liséré saturnin gingival. Mort de broncho-pneumonie le 4 octobre. On trouva de la poliomyélite des cornes antérieures avec une infiltration énorme de cellules rondes autour des vaisseaux sanguins. Les racines antérieures étaient très dégénérées ; mais les racines postérieures étaient normales. Le nerf plantaire était le siège d'une prolifération conjonctive et d'artérite oblitérante. On ne put trouver de plomb dans le foie.

Le Dr L. Stieglitz dit que chez des cochons d'Inde empoisonnés par le plomb il a constaté des lésions de poliomyélite aiguë.

Des doutes sur la nature saturnine des lésions sont élevés par Hammond, Fischer, Collins. L. Tollemer.

1470) **Tumeur des Méninges Rachidiennes (Psammome)**, par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 623.

Paraplégie douloureuse avec contracture ; troubles de la sensibilité ; incontinence d'urine. Tumeur comprimant la partie moyenne de la moelle dorsale ; cette tumeur était un sarcome angiolithique ou psammome. E. de Massary.

1471) **Hémorrhagie méningée ; Pneumonie suppurée**, par M. Celos. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 635.

Homme de 56 ans, probablement épileptique, ayant eu, après une chute consécutive à une attaque, une hémiparésie droite passagère ; les jours suivants, pneumonie centrale, puis contracture des membres supérieurs, paralysie faciale, coma. Hémorrhagie méningée ; pneumonie suppurée. E. de Massary.

1472) **Un cas de Pachyméningite interne hémorrhagique chez un enfant de neuf ans, avec lésion des cellules nerveuses** (a case of internal hemorragic pachymeningitis in a child of nine years, with changes in the nerve cells), par William G. Spiller et D. J. Mac Carthy. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, n° 11, p. 677 (5 figures).

M..., fille de 11 ans, dont une sœur mourut à huit ans dans un asile pour les

enfants arriérés, d'une maladie appelée méningite tuberculeuse. M... naquit sans l'emploi d'instruments, mais la version fut pratiquée. Elle présenta toujours un développement très incomplet de l'intelligence. La sensibilité était très obtuse et elle ne sentait pas une brûlure. Pas de paralysie. En février 1899, elle commença à se cachectiser et mourut le 9 mai. L'examen du corps montra des stigmates de syphilis (nez aplati, dent d'Hutchinson) et de rachitisme.

La dure-mère était adhérente au crâne ; sa face interne était tapissée d'une double fausse membrane dont la plus externe est très vasculaire. La cervelle est petite et le cervelet recouvert seulement en partie.

L'examen microscopique montra (lobule paracentral) une chromatolyse très accentuée des cellules pyramidales ; de même pour les cellules des cornes antérieures de la moelle. Les cellules nerveuses peuvent être comparées à des poires et les grains chromophiles sont réunis autour du noyau dans la partie pointue de la poire. Le reste est occupé par un réseau fibrillaire plus ou moins granuleux. L'écorce cérébrale présentait de nombreux capillaires dilatés et de petites hémorrhagies.

S. et C. discutent longuement la pathogénie de ce cas : il semble que l'origine des troubles réside dans une lésion obstétricale (hémorrhagie intra-crânienne). Ils ont répété les expériences de Sperling et concluent que les hémorrhagies ou les irritations sous-dure-mériennes peuvent bien être l'origine de la production des fausses membranes de la pachyméningite. L. Tollemer.

1473) **Proliférations circonscrites de Fibres Musculaires lisses sur les Vaisseaux de la moelle** (Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks), par Pick (de Prague). *Neurol. Centralbl.*, nº 5, 1er mars 1900, p. 194.

P. a trouvé une végétation de fibres musculaires lisses sur le trajet d'une artère centrale de la moelle, au niveau de la 7e dorsale, et des végétations plus petites sur des artères radiculaires au même niveau. Il rapproche ce cas jusqu'ici unique de deux cas de proliférations semblables trouvées antérieurement par lui sur les vaisseaux des méninges molles (Prager med. Wochenschrif., 1895). Dans ce cas nouveau on ne peut incriminer la sénilité comme dans les précédents ; d'autre part, il est trop isolé pour qu'on puisse croire à l'influence du tabes : la pathogénie reste complètement obscure. A. Léri.

1474) **De la dégénérescence dite granuleuse protéique de la Fibre Musculaire striée**, par M. G. Durante. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 101.

On confond sous le terme de *dégénérescence granuleuse protéique* deux altérations très différentes de la fibre striée, altérations essentiellement dissemblables aussi bien dans leur nature que dans leur étiologie et leur signification. Toutes deux se manifestent, il est vrai, par l'apparition, dans la fibre, de granulations dites *protéiques* (insolubles dans l'éther et le chloroforme, ne se colorant pas en noir par l'acide osmique). Mais là seulement se bornent leurs signes communs. L'une, en effet, est une *vraie dégénérescence*, une transformation chimique, une nécrose de la fibre striée, dont elle indique la mort certaine. L'autre, au contraire, est un signe de vitalité exagérée de l'élément musculaire, une simple *modification de son activité physiologique*, soit équivalant à un mouvement de défense, soit présageant son retour à l'état embryonnaire, mais n'impliquant nullement sa destruction prochaine et ne devant, en aucune façon, être assimilée à une dégénérescence.

Durante distingue donc deux altérations différentes : la *désintégration granuleuse* et la *tuméfaction trouble.*

La *désintégration granuleuse* est le produit d'une *nécrose du sarcoplasma* et indique une mortification définitive de la fibre. Elle débute généralement par une perte de la striation transversale avec exagération de la striation longitudinale. Elle se distingue de la tuméfaction trouble par ces granulations plus volumineuses et par le fait qu'il est impossible de rappeler même imparfaitement la situation définitivement détruite.

La *tuméfaction trouble* au contraire, bien différente de la précédente, *n'est pas une dégénérescence*, c'est un phénomène réactionnel, très banal, du sarcoplasma ; c'est l'indice d'une *suractivité fonctionnelle.* Elle est caractérisée par des granulations protéiques plus fines que celles de la désintégration granuleuse et par la possibilité de faire réapparaître, au moyen de réactifs appropriés, la striation conservée dans la profondeur. Tantôt elle semble indiquer une suractivité physiologique du sarcoplasma ; tantôt elle indique une suractivité déviée (amyotrophies myélopathiques, nerveuses ou myopathiques) ; enfin, elle se rencontre dans les muscles comprimés et dans les maladies aiguës. Suivant cette étiologie la tuméfaction trouble évolue, soit vers l'hypertrophie physiologique (*hypertrophie numérique*), soit vers la restitutio ad integrum (maladies infectieuses de courte durée), soit vers les diverses dégénérescences (maladies infectieuses de longue durée), soit vers l'atrophie du myoplasma disparaissant devant la vitalité excessive du sarcoplasma (atrophies musculaires). E. DE MASSARY.

1475) **Régression cellulaire de la Fibre Musculaire striée**, par M. G. DURANTE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 167.

La *régression cellulaire de la fibre musculaire striée* ne doit pas être confondue avec les *dégénérescences.* Dans la régression la totalité de la fibre est conservée, quitte à subir ultérieurement des modifications, des transformations diverses. Ces régressions peuvent être partielles ou totales. La *régression cellulaire partielle* peut se faire à *la surface* de la fibre (exfoliation cellulaire de Krœsing) ou dans son *épaisseur* (division longitudinale de la fibre striée). Les *régressions cellulaires totales* peuvent intéresser la fibre dans une petite étendue (métaplasie fibreuse de Krœsing), ou dans toute son épaisseur.

Dans la régression embryonnaire ou cellulaire il n'y a pas d'altérations dans la constitution chimique de la fibre musculaire, mais des modifications dans l'activité et la vitalité de ses éléments. La fibre et surtout son sarcoplasma se modifient, reprennent l'état cellulaire, subissent des transformations, des métamorphoses les rendant souvent difficilement reconnaissables ; mais aucune partie de la fibre n'est détruite, n'est perdue. Les éléments résultant de cette régression contiennent dans son intégrité la masse totale de l'ancienne fibre ou de ce qui paraît avoir disparu de cette ancienne fibre.

La régression cellulaire est un phénomène d'activité exagérée, déviée, anormale du sarcoplasma qui mériterait, jusqu'à un certain point, le terme d'anarchie intra-cellulaire qu'on pourrait lui appliquer. Elle semble dépendre, en effet, d'un trouble dans l'harmonie qui doit présider aux recettes et aux dépenses de tout élément cellulaire, d'une anomalie dans la loi qui maintient normalement dans de justes limites la vitalité et l'action réciproque des différentes parties constituant l'organe si complexe qu'est la fibre striée. C'est dans les atrophies d'origine nerveuse ou autre, et dans les myopathies, atrophiques ou hypertrophiques, que cette régression cellulaire s'observe particulièrement. E. DE MASSARY.

NEUROPATHOLOGIE

1476) **Abcès cérébral et Méningite à bacille d'Eberth**, par VANZETTI. *R. Accad. di med. di Torino*, 6 juillet 1900.

Fillette de 11 ans qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, présenta une hémiplégie droite et mourut avec des symptômes de méningite. — A l'autopsie, outre les lésions intestinales, on trouva un abcès nécrotique purulent intéressant en partie le thalamus, la capsule interne et le corps strié à gauche, et une méningite suppurée. Le pus de l'abcès et de la méningite donnèrent des cultures pures de bacille d'Eberth.

Ce serait là le premier cas de localisation suppurée du bacille typhique dans le cerveau. F. DELENI.

1477) **Analyse et critique des phénomènes Sensitivo-moteurs dus à une Fracture du pariétal droit avec Abcès consécutif de la zone Rolandique** (Analisis y critica de fenomenos sensorio-motores de una fractura del parietal derecho con absceso consecutivo della zona rolandica), par AREILZA (de Bilbao). *Revista de Ciencias medicas de Barcelone*, 25 avril 1900, p. 281-302.

L'auteur résume de la façon suivante les enseignements qu'il déduit de cette histoire clinique : 1° La fracture du pariétal droit et la purulence consécutive donnèrent lieu à une désagrégation considérable des éléments nerveux des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans leurs deux tiers supérieurs, touchant aussi le lobule pariétal supérieur. Dans sa partie antérieure elle a atteint légèrement le pied des circonvolutions frontales. 2° Le malade présenta de l'anesthésie du côté du corps opposé ; phénomènes transitoires qui n'en démontrent pas moins la fonction sensitive de l'écorce rolandique. 3° L'anesthésie homonyme de la pulpe des doigts et de la cuisse accuse l'existence de fibres sensitives, directes ou doublement croisées. 4° Les troubles du sens musculaire (croisés) montrent que la zone rolandique est aussi le siège de ce sens. 5° L'excitation traumatique d'un centre des muscles du tronc a provoqué la contraction bilatérale des muscles spinaux, ce qui milite en faveur de la bilatéralité des centres de ces groupes musculaires. 6° La paralysie a été complète pour toutes les classes du mouvement, ce qui confirme la notion classique de la motricité de la zone rolandique. 7° Les paralysies ont été en rapport avec la topographie des lésions ; en même temps on a pu voir que quelques centres sont superposés ; que d'autres, comme celui du facial, ont des limites parfaitement précises. 8° Le retour des mouvements a gardé une corrélation topographique avec les muscles et non un ordre fonctionnel, ce qui plaide pour une disposition cérébrale purement anatomique des centres plutôt que pour une projection complète des images motrices. 9° La restitution fonctionnelle se fit, en considérant l'aire cérébrale lésée, de la périphérie au centre, mécanisme qui implique la régénération in situ des fonctions abolies. 10° Le cas ne confirme pas la dissociation expérimentale entre les mouvements qui se perdent et ceux conservés dans les lésions corticales, pas plus que la prétendue incurabilité de celles-ci. Au commencement, tous les mouvements sans exception étaient perdus ; ils revinrent peu à peu et ont acquis à peu près complètement leur force première. 11° La lésion corticale a aboli les réflexes médullaires, ce qui contredit l'hypothèse que l'écorce jouit d'un pouvoir modérateur sur les réflexes. F. DELENI.

1478) **Caractères de l'évolution clinique et symptômes de la Gomme Cérébrale circonscrite,** par M. B. J. Herber. *Thèse de Paris*, n° 446, 21 juin 1900, chez Carré et Naud (180 p., 39 obs., bibl.).

La *céphalée* est le symptôme le plus constant de la gomme cérébrale ; l'*épilepsie localisée* est remarquablement fréquente, bien que les observations ne notent qu'*exceptionnellement* la lésion de la zone rolandique. L'*hémiplégie*, dans les lésions corticales, répond le plus souvent au type post-épileptoïde ; elle est d'intensité décroissante, passagère, récidivante ; dans les lésions ganglionnaires, elle est durable. Les *monoplégies* sont rares ; les *paralysies oculaires*, l'*aphasie*, aussi.

L'*excitation*, qui n'est point justifiée par l'intensité de la douleur, est rare dans la gomme cérébrale. La *dépression* est presque constante. La gomme peut, avant qu'un trouble somatique se soit produit, simuler la folie simple ou la paralysie générale.

La mort peut survenir à la suite d'un état de marasme prolongé, à la suite d'accès de céphalée, ou de convulsions. Le coma est fréquent ; il n'est pas fatalement mortel et est sujet à récidives.

La gomme cérébrale peut être un accident précoce (3 mois), ou tardif (40 ans) de la syphilis acquise ; elle apparaît, en général, dans les dix premières années de l'infection. Le traumatisme détermine souvent l'apparition et la localisation d'une syphilis cérébrale précoce. Il est la cause de récidives. Le traitement mercuriel, ordonné souvent trop tard, ne donne souvent que des résultats incomplets, par suite de l'existence de lésions secondaires. Feindel.

1479) **Les Tubercules des Pédoncules Cérébraux,** par G.-E. Raviart, *Thèse de Lille*, chez Carré et Naud, Paris 1900 (1 cas personnel avec autopsie, 1 photogr., 2 fig. d'hist., bibliogr.).

Les tubercules des pédoncules cérébraux, dont R. a pu réunir quarante-trois cas, sont les tumeurs les plus fréquentes de la région et le jeune âge est plus particulièrement frappé. Le volume et le siège de ces tubercules varient ; leur structure est celle des tubercules en général ; à leur centre, le tissu nerveux est complètement détruit ; à leur périphérie, le tissu néoplasique s'infiltre et dissocie plus qu'il ne comprime, de sorte que l'étendue des destructions nerveuses n'est pas en rapport avec le volume apparent de la tumeur.

L'hydrocéphalie, la méningite tuberculeuse, la tuberculose des autres organes, accompagnent ou compliquent les tubercules des pédoncules cérébraux ; aussi leur symptomatologie est-elle complexe : ces tubercules donnent naissance à des symptômes communs aux différentes tumeurs intra-crâniennes et à des troubles symptomatiques d'une lésion en foyer qui constituent dans un grand nombre de cas un *syndrome alterne supérieur* (syndrome de Weber, syndrome de Benedikt, etc.).

Le diagnostic de siège est alors possible ; le diagnostic de tubercule, toujours douteux, s'appuiera sur la jeunesse du sujet, l'existence de tuberculose ailleurs.

Thoma.

1480) **Hémiplégie douloureuse et accès de Rire spasmodique, par Ramollissement du Noyau Lenticulaire intéressant la Capsule interne** (Emiplegia con dolori ed accessi di riso spasmodico do rammollimento di nucleo lenticulare interessante la capsula interna), par Francesco Burzio. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. X, fasc. 2, p. 140-148, juin 1900.

B. donne l'observation d'une femme de 24 ans, atteinte de rétrécissement

mitral, qui à la suite d'un ictus conserva une hémiplégie gauche et souffrit de temps à autre de douleurs vives dans les membres paralysés. De plus, la malade a des accès de rire incoercible se produisant à l'occasion des motifs les plus futiles. Un deuxième ictus survint, transformant le rire spasmodique en accès de bâillements ; puis la malade mourut rapidement, avec des plaques de décubitus.

A l'autopsie, plusieurs foyers de nécrose, corticaux et sous-corticaux, des frontale et pariétale ascendantes droites ; vaste ramollissement comprenant le noyau lenticulaire et le segment postérieur de la capsule interne. Le segment antérieur ne présente pas macroscopiquement d'altération, mais au microscope toutes ses fibres sont dégénérées.

B. attribue à la lésion de la partie postérieure du noyau lenticulaire et du tiers postérieur de la branche postérieure de la capsule interne qui lui est adjacente les phénomènes douloureux, tandis qu'à la lésion de la branche antérieure de la capsule correspond le rire spasmodique. Dans ce segment antérieur et dans le genou de la capsule, Brissaud localise le trajet des fibres transmettant les incitations de l'écorce au thalamus, centre de coordination des muscles de la mimique. Ces fibres détruites, l'écorce n'a plus le pouvoir de réglementer ce centre qui réagit alors à toutes les impressions périphériques, et fait éclater le rire spasmodique, le pleurer spasmodique, ou l'accès de bâillement spasmodique, sans que le malade puisse se maîtriser.

Dans le cas présent les petits foyers corticaux et sous-corticaux, coupant nombre de fibres d'association, rendaient l'écorce encore plus inapte à inhiber les phénomènes spasmodiques déclenchés. F. DELENI.

1481) **Pathogénie de la Stase Papillaire dans les affections intra-Crâniennes,** par L. DUPUY-DUTEMPS. *Thèse de Paris*, n° 655, 21 juillet 1900, (88 p., 15 obs.), chez Steinheil.

L'œdème de la papille dans les affections intra-crâniennes est produit par la stase veineuse ; il est d'origine mécanique, non inflammatoire et les termes de névrite et de papillite doivent être abandonnés pour désigner cette lésion. Elle n'est jamais produite par la seule compression des fibres optiques ni dans le crâne, ni dans l'orbite et n'a, par suite, aucune valeur pour déterminer le siège d'une lésion encéphalique. Elle n'est pas due à une stase lymphatique ni à la propagation de l'œdème cérébral.

La stase papillaire se produit par compression de la veine centrale de la rétine, au point où elle traverse la gaine durale ou dans un point voisin. Dans les cas de tumeur cérébrale et dans les affections intra-crâniennes en général, c'est la pénétration du liquide céphalo-rachidien *sous pression* dans la gaine optique et la distension consécutive qui provoquent la compression de cette veine. L'hypertension intra-crânienne fait-elle défaut, la stase papillaire ne se produit pas ; la communication normale entre la cavité intervaginale et le crâne est-elle oblitérée, malgré l'excès de tension intra-crânienne, la stase papillaire ne se produit pas.

La stase papillaire bilatérale, apparaissant en l'absence de toute cause de compression locale, intra-orbitaire, ne doit être considérée que comme un signe d'hypertension intra-crânienne ; elle n'a pas d'autre valeur séméiologique.

FEINDEL.

1482) **Contribution à l'étude clinique de certains Muscles Synergiques médians et symétriques au cours de l'Hémiplégie organique. Parallèle avec les muscles asynergiques**, par L.-F. Blanchard. *Thèse de Paris*, n° 645, 20 juillet 1900 (125 p., 31 obs.), chez Carré et Naud.

Les muscles *synergiques*, *symétriques* et *médians* et les muscles *asynergiques* peuvent, au cours de l'hémiplégie organique, être atteints au même titre du côté paralysé. Toutefois il existe pour les muscles synergiques et comparativement aux muscles asynergiques une grande variété dans l'intensité et la localisation des troubles paralytiques.

Les muscles synergiques atteints sont : les muscles occupant le territoire facial supérieur (frontal, orbiculaire, sourciliers, pyramidal).

Ils sont souvent atteints à un degré qui n'est peut-être pas le même pour chacun d'eux. Cette paralysie est ordinairement peu marquée, transitoire, et veut être cherchée (Brissaud, Pugliese et Milla, Mirallié). Il semblerait cependant que chez les nouveau-nés et les enfants, elle soit relativement moins sévère. Il est également possible, à l'aide de manœuvres appropriées, de constater que les peauciers du cou (Babinski) ainsi que les muscles intercostaux (Féré), les muscles abdominaux (Rosenbach, Sicard), l'orifice inguinal (Sicard), le crémaster (Charcot, Féré), ont perdu une partie de leur tonicité et que leur mise en jeu directe ou réflexe n'aboutit qu'à une manifestation parfois atténuée à l'extrême de leur puissance contractile.

Les muscles asynergiques frappés sont ceux des membres. Aux symptômes classiques qui trahissent l'impotence fonctionnelle de ces muscles, sont venus, dans ces dernières années, s'ajouter d'autres signes. L'étude du réflexe du fascia lata (Brissaud), du réflexe contro-latéral des adducteurs de la cuisse et du tronc (Babinski), du réflexe antagoniste des orteils (Schaefer), ont permis dans une certaine mesure de différencier l'hémiplégie dynamique. Ces symptômes révélant l'impotence fonctionnelle des muscles synergiques ou asynergiques, peuvent rester tels ou se modifier dans leur intensité et leur forme, au cours de l'hémiplégie organique (phase de flaccidité, phase de contracture). En règle générale, la paralysie des muscles synergiques sera proportionnelle au degré de leur asynergie relative. Cette asynergie relative de muscles primitivement synergiques est vraisemblablement due à la création, sous l'influence de l'éducation et de l'exercice de centres corticaux asynergiques, au-dessus des centres sous-corticaux synergiques. Feindel.

1483) **L'Atrophie Olivo-Ponto-Cérébelleuse**, par J. Dejerine et A. Thomas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 4, p. 330-370, juillet-août 1900, 14 fig.

Il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'atrophies du cervelet qui présentent les plus grandes analogies cliniques, mais qui diffèrent sensiblement par des particularités anatomiques. A propos de deux observations personnelles, dont l'une suivie d'autopsie et d'un examen histologique minutieux, les auteurs tentent d'établir un type morbide nouveau et de classer les affections cérébelleuses ; ils comparent notamment le type qu'ils isolent à l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie pour l'en séparer complètement. La conclusion de cet important travail est qu'il existe une affection cérébelleuse caractérisée anatomiquement par l'atrophie de l'écorce du cervelet, des olives bulbaires et de la substance grise du pont, par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme, par l'intégrité

relative des noyaux gris centraux du cervelet; c'est une atrophie primitive dégénérative systématique, ni scléreuse, ni inflammatoire. Cliniquement, elle est moins bien caractérisée, elle se manifeste par le syndrome cérébelleux commun à toutes les atrophies cérébelleuses. Elle n'est ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale ; elle survint à un âge avancé ; son étiologie est obscure. Elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives et mérite le nom d'*Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.* FEINDEL.

1484) **Note sur la lésion primitive du Tabes,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de biologie*, 7 avril 1900, C. R., p. 354.

Un cas extrêmement favorable à cette étude de par le jeune âge des lésions : il s'agit d'une femme de 32 ans, morte avec tous les signes d'une tumeur cérébrale, plus le signe de Westphal. A cette occasion l'auteur rappelle ses recherches antérieures sur la méningite diffuse des tabétiques, et la *névrite radiculaire transverse* qui l'accompagne. Celle-ci est le foyer d'origine des dégénérescences qui se poursuivent tant dans la racine postérieure que dans la racine antérieure. Comme l'auteur l'a montré, les lésions de cette dernière, bien que rares dans le tabes, sont indéniables, mais dans les cas anciens elles remontent souvent bien au-dessus de la lésion interstitielle transverse ; il est permis de supposer qu'il s'agit là de dégénérescence rétrograde. Précisément l'examen du cas présent confirme le bien fondé de cette hypothèse, car il montre une superposition très exacte entre les lésions parenchymateuses des racines et les lésions interstitielles qui caractérisent la névrite transverse radiculaire. H. LAMY.

1485) **Note sur la théorie du Tabes,** par NAGEOTTE, *Soc. de biologie*, 7 avril 1900, C. R., p. 357.

La *névrite transverse radiculaire* décrite par Nageotte dans le tabes retentit d'une façon différente sur les deux racines : la *postérieure* dégénère par ses extrémités et ses collatérales ; l'*antérieure*, plus résistante, en souffre à peine ou pas du tout. La localisation de cette lésion inflammatoire sur le nerf radiculaire s'explique d'ailleurs par la disposition de la gaine lymphatique de celui-ci qui se continue directement avec l'espace sous-arachnoïdien. De ces faits l'auteur conclut : la systématisation du tabes résulte de deux facteurs absolument distincts : 1° de la disposition de l'appareil lymphatique, qui permet à l'agent morbide d'attaquer efficacement les racines en un point déterminé ; 2° des aptitudes pathologiques spéciales aux neurones qui font que la racine postérieure se détruit progressivement sous l'influence de cette attaque localisée, tandis que la racine antérieure résiste, ou, après avoir cédé, se répare ou tend à se réparer, malgré les progrès ultérieurs de la maladie. H. LAMY,

1486) **Troubles du Goût et de l'Odorat dans le Tabes,** par H. JULLIAN, *Thèse de Paris*, n° 455, 27 juin 1900, chez Maloine, 60 p., 9 obs.

Chez un certain nombre de tabétiques J. a constaté des troubles de l'odorat : anosmie, hémianosmie, parosmie, cacosmie, diminution de la sensibilité douloureuse ou réflexe de la pituitaire ; — du goût : agueusie, perversions du goût, diminution ou abolition de la sensibilité tactile, douloureuse ou réflexe de la muqueuse linguale. Il a rencontré un exemple de la crise nasale décrite par Klippel. Ces troubles existent dans le tabes parce que celui-ci est la maladie du système de la sensibilité générale et spéciale par lésions des protoneurones centripètes. FEINDEL.

1487) **Un cas d'Arthropathies Tabétiques**, par M. Véron. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 908.

M. Véron présente les deux articulations du genou d'une femme de 46 ans atteinte de tabes depuis 6 ans et morte paralytique générale. Ces deux genoux sont le siège de déformations considérables. E. de Massary.

1488) **Le Tabes dorsal chez les Enfants, avec quelques remarques sur le Tabes d'origine Hérédo-syphilitique** (Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria), par Dydynski (Travail de la clinique de Schtscherbak, à Warschau). *Neurol. Centrabl.*, nº 7, 1er avril 1900. p. 298.

D. rapporte un cas de tabes chez un enfant de 8 ans.

Le tabes nettement caractérisé est très rare chez les enfants, la plupart des cas rapportés par les auteurs concernent l'hérédo-ataxie ou la maladie de Friedriech. D. ne trouve que six cas bien authentiques dans la littérature (Remak, trois cas ; Strümpell, Mendel, Bloch).

La symptomatologie comprend surtout chez les enfants les signes du tabes qui manquent dans la maladie de Fredreich : les troubles urinaires sont les plus constants, puis l'atrophie des nerfs optiques ; l'ataxie est généralement absente ou faible et très tardive.

L'hérédo-syphilis se rencontre dans tous les cas de tabes chez les enfants sans exception : c'est ce qui explique qu'il soit si rare, car il faut que la syphilis des parents soit assez atténuée pour que l'enfant survive et néanmoins assez prononcée encore pour provoquer l'affection (qu'elle agisse comme cause prédisposante ou déterminante).

D'ailleurs, Gowers, Fournier, Adler, Raymond ont cité des cas de tabes survenant tardivement chez des hérédo-syphilitiques et il est probable que bien des cas d'origine méconnue sont en réalité dus à l'hérédo-syphilis : peut-être le tabes n'existe-t-il pas sans syphilis. A. Léri.

1489) **Paralysie de Landry** (Landry'sparalysis), par Philipp Coombs Knapp et John Jenks Thomas (Boston). *The Journal of nervous and mental Disease*, février 1900, vol. XXVII, nº 2, p. 74 à 91 (5 figures).

Trois cas de maladie de Landry, l'un avec autopsie, le deuxième avec guérison partielle, le troisième avec guérison totale.

Cas I. Une jeune femme de 27 ans est subitement prise de faiblesse des jambes, puis de paraplégie, et la paralysie envahit successivement les bras, les yeux et la gorge ; les sphincters étaient touchés, et il existait quelques légers troubles de la sensibilité (douleur, sensibilité à la pression, paresthésie) ; perte des réflexes, diminution de la réaction faradique ; mort au bout de quinze jours. L'examen anatomo-pathologique montre une dégénérescence des cellules nerveuses des cornes antérieures, de la dégénérescence des racines antérieures et postérieures des nerfs, et de la dégénérescence des nerfs périphériques avec dilatation des vaisseaux sanguins de la moelle épinière. — Cas II. Homme de 24 ans, subitement atteint de faiblesse des jambes, augmentant jusqu'à la paralysie complète et gagnant les muscles abdominaux, les bras et le côté gauche de la face, avec perte des réflexes, paralysie des sphincters, et hypoalgésie sans hypoesthésie. Plus tard il se produisit de l'atrophie musculaire, et la guérison fut incomplète. — Cas III. Homme de 20 ans, atteint de faiblesse des jambes qui se transforme en paralysie absolue, la paralysie gagnant les

muscles abdominaux et respiratoires, ceux de la face, de la mastication et de la déglutition. Perte des réflexes ; sensibilité intacte. Légère atrophie musculaire et guérison absolue.

A propos de ces observations K. et T. font une courte revue des autopsies de maladie de Landry publiées jusqu'à ce jour et discutent la pathogénie de cette lésion. Il s'agit pour eux d'une dégénérescence parenchymateuse aiguë du neurone moteur périphérique, et la cause en est toxique ou infectieuse. Cliniquement la maladie de Landry diffère de la névrite multiple aiguë ou de la poliomyélite aiguë ; mais, au point de vue anatomo-pathologique, elle est l'une et l'autre. S'il s'agit bien, comme il semble, d'une dégénérescence du neurone moteur périphérique, il faut s'attendre à voir dans les cas qui guérissent se produire de l'atrophie musculaire. Peut-être la courte durée de la maladie et sa gravité sont-elles causes que cette atrophie n'est pas plus souvent signalée. L. Tollemer.

1490) **Sur la valeur séméiologique du Réflexe des Orteils chez les Enfants**, par Muggia. *R. Accademia di medicina di Torino*, 6 juillet 1900.

M. a pratiqué de nombreuses recherches sur des enfants de différents âges et dans l'état de santé et de maladie, dans le but de déterminer la valeur séméiotique du réflexe des orteils et celle de la compression du tendon d'Achille selon la manœuvre de Schaefer.

Chez les nouveau-nés tranquilles, en grattant le côté interne du pied, on obtient en général l'extension dorsale du gros orteil au lieu de la flexion plantaire. Telle est la règle jusqu'au sixième mois, après quoi il diminue beaucoup de fréquence, quoiqu'il puisse se trouver encore chez des enfants rachitiques âgés de deux ans. Passé cet âge, le signe de Babinski est un phénomène pathologique.

Le phénomène de Babinski mérite d'entrer dans la séméiotique infantile ; cependant, pour qu'il puisse donner une indication précise, il est bon de tenir compte des variations individuelles et des nombreuses altérations anatomo-pathologiques qui peuvent entraîner ce phénomène. F. Deleni.

1491) **Névrite périphérique expérimentale produite par la Toxine Typhique**, par H. Vincent. *Soc. de biologie*, 3 mars 1900, C. R., p. 223.

L'auteur a réussi à produire des lésions névritiques en injectant quelques gouttes d'une toxine typhique très active, chez le cobaye, à la partie postérieure de la cuisse, au voisinage du sciatique. Au bout de quelques jours, le membre maigrit ; l'atrophie prédomine sur les extenseurs, le membre s'immobilise rétracté en flexion, les orteils sont recourbés en griffe. Chez un cobaye qui succomba au treizième jour, le membre était réduit au squelette.

Examen microscopique. — La lésion initiale des *nerfs* porte sur la myéline au niveau des étranglements inter-annulaires ; elle est raréfiée et commence à se fragmenter en boules inégales. A un degré plus avancé cet aspect se présente dans toute l'étendue du nerf ; le cylindre-axe est variqueux et bosselé. Enfin poussée plus loin encore, la lésion névritique est caractérisée par la présence de nombreuses gaines vides. Les *muscles* de la cuisse offrent des altérations dégénératives très prononcées : perte de la striation, transformation amorphe, vitreuse, rappelant les altérations constatées par Jenker dans la fièvre typhoïde. Il y a en outre prolifération cellulaire abondante dans le tissu conjonctif inter-fasciculaire et périvasculaire. H. Lamy.

1492) **Les pseudo-Méralgies paresthésiques par lésion Radiculaire** par A. Chipault. *Travaux de neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 249-259 (obs., 10 schémas).

A côté de la méralgie paresthésique par lésion du fémoro-cutané, il existe un groupe de pseudo-méralgies par lésions radiculaires des Ire, IIe et IIIe lombaires, groupe d'étiologie complexe puisqu'on y rencontre des faits où il s'agit d'une affection vertébrale, traumatique ou pottique, d'autres où il s'agit de tabes, d'autres enfin où il s'agit de dermalgie réflexe.

La question n'a pas seulement un intérêt théorique, aujourd'hui qu'il est démontré que les méralgies paresthésiques graves sont justiciables d'une résection du fémoro-cutané. Celle-ci ne saurait avoir aucun effet sur les pseudo-méralgies. Celles qui relèvent d'une lésion vertébrale sont justiciables du traitement de cette lésion, et, au pis aller, si l'on soupçonnait une affection intra-rachidienne tout à fait limitée, d'une lamnectomie suivie de résection radiculaire ; celles qui sont dues au tabes retireraient sans doute, étant donné le niveau des racines qui en sont l'origine, le plus grand bénéfice des séances de flexion à l'aide de l'appareil de Gilles de la Tourette et Chipault ; enfin, celles qui sont la conséquence d'une lésion viscérale et plus spécialement d'une lésion du col de l'utérus, ne sauraient relever d'autre thérapeuthique que du traitement direct de la lésion utérine.

Thoma.

1493) **Sur la Méralgie Paresthésique de Roth avec dix observations** (Meralgia paresthetica (Roth) with the report of ten cases), par John Herr Musser et Joseph Sailer. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 1, janvier 1900, p. 16 à 39.

Outre les 10 cas qu'il rapporte, ce travail renferme un tableau dans leque sont condensés les traits principaux de 99 cas que M. et S. ont pu trouver dans la littérature médicale. Ils étudient les symptômes, l'étiologie, la pathogénie et le traitement de ce trouble nerveux. Leur définition de la méralgie paresthésique est la suivante : *Trouble de la sensibilité de la face externe de la cuisse, caractérisé par diverses formes de paresthésie associées à une dissociation ou à une diminution plus ou moins marquée de la sensibilité.* Le sexe masculin est plus touché que le féminin, 75 cas sur 99. Les troubles portent sur le territoire innervé par le nerf fémoro-cutané externe, et leur étiologie semble des plus variables : la pression exercée sur le nerf d'une façon habituelle par les vêtements, ceintures, etc., n'explique que peu de cas. A noter que fréquemment la maladie se développe à la suite d'une maladie infectieuse, la fièvre typhoïde surtout, le rhumatisme, la syphilis, etc. : la prédisposition héréditaire semble avoir quelque influence dans certains cas. Au point de vue des symptômes, le nerf est quelquefois douloureux au toucher, mais parfois insensible, et les symptômes subjectifs sont des plus variables. La durée de la maladie est fort longue. Le traitement le meilleur semble consister dans l'emploi de l'électricité, puis dans la résection du nerf.

L'anatomie pathologique est contradictoire. Dans certains cas (2 cas) on a trouvé une sorte de névrome du nerf, avec dégénérescence centripète et centrifuge ; dans d'autres le nerf réséqué était absolument normal. Quelle est donc la nature de l'affection ? est-ce une névrite ? Mais il n'y a jamais de troubles trophiques ; le caractère des douleurs va aussi contre cette hypothèse qui est cependant la plus plausible. Ce qui est certain, c'est la variété des causes de ce syndrome ; sur 99 cas : traumatisme, 19 fois ; syphilis, 10 fois ; alcoolisme, 8 fois ; fièvre typhoïde, 8 fois ; autres infections, 8 fois ; grossesse, 6 fois ; maladies nerveuses et

autres (ataxie, etc.), 11 fois ; obésité, froid, chaleur, saturnisme, etc. La goutte et le rhumatisme existaient chez 12 malades. L. TOLLEMER.

1494) **Étude clinique des Intoxications par les dérivés du Benzène et du Toluène, avec considérations spéciales sur l'Anilinisme.** (Zür klinik der Intoxicationen mit Benzol-ünd Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilinismus), par FRIEDLANDER (de Francfort-sur-Mein). *Neurol. Centralbl.*, n° 427, 15 février et 1er avril 1900, p. 155 et 294.

Le symptôme essentiel de l'anilinisme (dit à tort anilisme) est la cyanose ; cette cyanose atteint d'abord le visage et les doigts, surtout les phalangettes, puis dans les cas chroniques ou les cas aigus graves toute la peau et les muqueuses ; cette cyanose est due non à des particules colorées du sang, mais au pouvoir réducteur de l'aniline qui enlève au sang son oxygène et amène la dyspnée ; le sang, brun chocolat, présente la raie de la méthémoglobine, les éléments figurés sont détruits. En dehors de la cyanose qui ne manque jamais, on trouve souvent dans les cas légers de la cephalée, des vertiges, des vomissements, dans les cas graves de la faiblesse, de la somnolence, une démarche chancelante (souvent du type de Cheyne-Stokes), des frissonnements avec chute de la température, de la dilatation pupillaire souvent avec immobilité, pouls petit et fréquent jusqu'à 140-160, peau froide et moite, diminution de la sensibilité, parfois strangurie, enfin convulsions, puis mort dans le coma. L'ingestion d'aniline provoque des phénomènes nerveux, tremblements et secousses, convulsions cloniques et toniques, paralysies avec exagération de la sensibilité, de l'ictère et de l'hémoglobinurie. Dans l'anilinisme chronique, les symptômes nerveux dominent aussi.

F. donne trois observations d'intoxication, le premier par l'aniline pure, le second par le binitrotoluène, le troisième par la toluidine : ces cas s'accompagnaient de psychoses aiguës (épilepsie et hystérie, crises passagères de malaise général et de troubles de coordination des jambes) ; il s'agissait d'alcooliques.

De ses observations, F. conclut :

Les dérivés du benzène et du toluène sont toxiques ; leur action porte sur le système nerveux central aussi bien que sur l'appareil circulatoire et quelquefois sur le premier seul ; ce ne sont donc pas de purs poisons du sang. L'alcool prédispose à l'intoxication et rend manifestes des intoxications latentes ; il est très dangereux pour les ouvriers. L'emploi de ces substances n'est pas dangereux en lui-même quand on a soin de ventiler largement les ateliers pour en chasser l'air chargé de vapeurs ; mais on doit veiller à ce que dès qu'un ouvrier s'est sali les mains ou les vêtements il prenne un bain ou change de vêtements. Tout début d'intoxication doit être traité, en attendant le médecin, par un nettoyage complet dans un bain chaud, puis par l'air frais, en écartant toute boisson alcoolique ; le café noir est à recommander. A. LÉRI.

1495) **Un cas rare d'Ostéo-arthropathie,** par G. GASNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 4, p. 404-410, juillet-août 1900 (1 obs., 2 photog., 1 radiog.).

Observation d'une affection singulière caractérisée par la fonte rapide (en dix-huit mois) de tous les os du carpe qui ont complètement disparu, et des os avoisinants profondément altérés ; la semi-ankylose du coude, l'amyotrophie peuvent être légitimement rapportées à l'immobilisation. L'affection qui s'est établie peu à peu, s'accompagnant d'un œdème considérable, semble s'être terminée ou, du moins, subit un long temps d'arrêt.

Toute hypothèse sur les causes, la nature et la pathogénie d'une telle maladie serait purement gratuite puisqu'aucun trouble concomitant ni de la santé générale, ni de la région atteinte n'a pu être décelé. Il est cependant un rapprochement qui s'impose avec l'arthropathie tabétique. Aussi, bien que l'âge du sujet (20 ans) et sa santé antérieure écartent l'idée d'une affection acquise ; bien que l'absence de tout antécédent nerveux chez ses ascendants ou collatéraux, l'absence surtout de toute tare organique ou mentale permettent difficilement de penser à une maladie familiale, il faut cependant faire toutes réserves sur l'avenir de ce malade, car il peut ne s'être agi que d'une première manifestation anormalement isolée d'une maladie qui se développera plus tard. FEINDEL.

1496) **Contribution à l'étude des Ostéopathies hypertrophiantes chroniques non classées,** par DAIREOFF. *Thèse de Paris*, n° 508, 11 juillet 1900 (96 p., 5 obs.), chez Jouve et Boyer.

Il existe des cas d'ostéopathie non classés qui ne peuvent à l'heure actuelle rentrer dans aucun des cadres établis. Leur caractère principal est l'hyperostose déformante qui frappe les points semblables du système osseux : extrémités épiphysaires inférieures des os de la jambe et de l'avant-bras, les os du pied et de la main. L'hypertrophie osseuse, qui se développe lentement, précédée par une période de troubles fonctionnels, sans cause bien déterminée, aboutit à un état stationnaire, chronique; à ce moment, les membres présentent un aspect éléphantiasique. Il semble que les troubles trophiques des os qui s'accompagnent de troubles trophiques des téguments, sont dus à des lésions du système nerveux dont le siège nous échappe.

Le processus hypertrophiant osseux est précédé et accompagné d'une perturbation de la nutrition générale. Dans une période pré-hypertrophiante, on trouve dans les urines une excrétion abondante des sels phospho-calciques et cette décalcification semble favoriser les déformations osseuses ; la période de décalcification est bientôt suivie d'une période d'ossification secondaire qui est due à un processus de calcification nécessitant l'utilisation de la chaux organique qui n'est alors excrétée par l'urine qu'en mimime proportion. FEINDEL.

1497) **Ostéo-arthropathie avec Contracture dans la Syphilis héréditaire tardive,** par G. BAUDELOT. *Thèse de Paris*, n° 593, 18 juillet 1900 (52 p., 21 obs.), chez Steinheil.

De l'étude des observations et surtout d'une observation personnelle, B. conclut que dans la syphilis héréditaire tardive on peut observer une ostéo-arthropathie déformante des coudes avec contracture bicipitale, contracture sur la pathogénie de laquelle il est difficile de se prononcer, étant donnés les deux faits suivants : *a*) l'absence habituelle de symptômes fonctionnels articulaires et notamment de la contracture musculaire au cours des ostéo-arthropathies syphilitiques héréditaires tardives ; — *b*) le rapprochement qui s'impose entre la contracture bicipitale observée dans deux cas et la contracture bicipitale de la syphilis acquise, dont la nature est ignorée. FEINDEL.

1498) **L'Achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte,** par PIERRE MARIE. *Presse médicale*, n° 56, p. 17, 14 juillet 1900 (22 fig.).

L'achondroplasie, tel est le nom sous lequel Parrot a désigné et décrit un trouble de développement du squelette survenant pendant la vie intra-utérine. A la vérité, Parrot n'est pas le premier auteur qui se soit occupé de cette affection, mais ce

qu'il a fait le premier, c'est étudier et décrire l'achondroplasique *vivant*. Or, l'achondroplasique adulte se voit rarement. P.M. a cependant deux achondroplasiques dans son service de Bicêtre : le premier, Anatole, est un homme de 41 ans qui attire immédiatement l'attention par l'énorme volume de sa tête et l'exiguïté de sa taille (122 centim.); le second, Claudius, est un garçon de 18 ans; sa tête, tout en étant trop développée, ne présente cependant pas un aussi énorme volume que celle d'Anatole ; en revanche, sa taille n'est que de 107 centim.

Se servant de ces deux malades et des documents publiés, P. M. trace le tableau clinique de l'achondroplasie et en fait ressortir les principaux caractères : la micromélie, la disproportion singulière entre la longueur des différents segments des membres, la disproportion entre la longueur des membres et les dimensions du tronc, le nanisme, la macrocéphalie et la conformation du crâne à l'indice aphalique énorme (88,2 chez Claudius, 100 chez Anatole !), l'ensellure lombaire, les mains carrées à doigts écartés en trident, etc.

P. M. pose la question de la *nature* de l'achondroplasie. Pour les premiers auteurs qui se sont occupés de cette affection, il s'agissait de *rachitisme intra-utérin ;* puis, peu à peu, l'influence du rachitisme a été controversée pour être définitivement rejetée par Parrot. Pour ce dernier auteur, l'achondroplasie serait une *dystrophie du cartilage primordial;* la maladie du cartilage constituerait donc l'essence même de l'affection. P. M. n'est guère satisfait par l'idée de lésion pure et simple du cartilage ; il croirait plus volontiers que celle-ci est plutôt un effet qu'une cause, et tendrait à la reléguer au rang de manifestation secondaire due à une *dystrophie de cause générale*. Quant à la nature même de cette dystrophie, on peut procéder par comparaisons et se demander s'il n'y a pas des analogies avec ce qui se passe dans le myxœdème, si ce n'est pas dans un trouble de fonction glandulaire qu'il faut chercher la raison d'être de l'achondroplasie. Les autopsies les plus récentes n'ont d'ailleurs, il faut le reconnaître, apporté aucun appui à cette manière de voir ; le corps thyroïde notamment y est déclaré d'aspect tout à fait normal. Peut-être une autopsie faite chez l'adulte éclairerait-elle davantage cette question que les autopsies de fœtus. FEINDEL.

1499) **Manifestations à distance dans le Zona**, par L. J. CHAMPION. *Thèse de Paris*, n° 412, 13 juin 1900, chez J. Rousset (147 p., 47 obs.).

C. décrit dans le zona : 1° des douleurs à distance ; 2° des anesthésies à distance ; 3° des troubles trophiques à distance ; 4° des vésicules à distance ; 5° des paralysies à distance. D'après C., ce ne sont pas là des complications du zona, mais le zona lui-même qui est une maladie générale. FEINDEL.

1500) **Syncope et Asphyxie locales. Gangrène. Sclérodermie**, par J-F-H. GARRIGUES. *Thèse de Paris*, n° 514, 11 juillet 1900, imprimerie de la Faculté (300 p., 140 obs., bibl.).

Ce travail considérable est une comparaison très documentée entre tous les points de la pathologie de la syncope locale, de la gangrène symétrique et de la sclérodermie. G pense que gangrène de Raynaud et sclérodermie sont des modes de réaction nettement distincts vis-à-vis de la cause initiale qui produisit les troubles circulatoires du début. Il est cependant des cas intermédiaires au sujet desquels il est difficile de se faire une opinion. Mais sans rien préjuger de la théorie pathogénique à adopter, on peut considérer qu'il n'est pas étonnant alors que seulement sont en scène quelques troubles prodromiques, de voir l'orientation de l'affection ne pas se faire toujours franchement vers la gang rène ou la

sclérodermie : de là ces observations où il semble que l'affection a un moment d'incertitude, où même elle n'arrive pas à se décider. associant alors le processus gangréneux ou processus sclérodermique.

D'ailleurs, dans les cas où gangrène et sclérodermie sont ainsi associées, celle-ci précède toujours celle-là. Il semblerait donc que c'est l'aggravation du processus qui a fait la sclérodermie qui amène la gangrène et, si cela rend bien compte des relations entre l'une et l'autre, ce n'est aucunement en faveur de leur identité.

FEINDEL.

1501) **Du Cancer Thyroïdien. Quelques considérations sur son étiologie et sa physiologie pathologique**, par A. CARREL *Gazette des hôpitaux*, 23 juin 1900, nº 71, p. 713.

L'ensemble des faits montre que, dans le cancer thyroïdien : 1º *la sécrétion de la glande thyroïde malade peut être exagérée, viciée, diminuée ou supprimée ;* 2º *l'exagération, la diminution et l'adultération sécrétoire se traduisent par des symptômes de dysthyroïdation qui varient depuis les phénomènes légers de basedowisme, jusqu'à la cachexie à marche suraiguë.*

La pathogénie des accidents paraît reconnaître un double mécanisme. Lorsqu'il s'agit d'une dégénérescence d'un goitre encapsulé, et par suite isolé, dans une certaine mesure, du parenchyme ambiant, le tissu thyroïdien normal subit une sorte d'irritation mécanique. A ce rôle d'épine vient s'ajouter plus ou moins rapidement la fonction propre du néoplasme, c'est-à-dire la sécrétion d'un poison thyroïdien spécial. La dysthyroïdation, en pareil cas, peut donc avoir deux causes : excitation anormale des parties saines de la glande, et pénétration des produits de la néoplasie dans la circulation. A-t-on affaire à un goître cancéreux massif, c'est-à-dire à une dégénérescence envahissant rapidement tout le tissu thyroïdien, la sécrétion est rapidement viciée et les signes d'intoxication apparaissent, conséquence immédiate de la transformation du parenchyme normal.

Lorsque la sécrétion est supprimée par suite de la disparition complète des éléments glandulaires, les signes d'hypothyroïdation ne se produisent pas, parce que les métastases se comportent comme des glandes thyroïdes accessoires et s'opposent ainsi à la venue du myxœdème.

THOMA.

1502) **Le Myxœdème franc et le Myxœdème fruste de l'Enfance**, par E. HERTOGHE (d'Anvers). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, nº 4, p. 412, juillet-août 1900 (16 photogr.).

On peut trouver sous le même toit des enfants obèses, des enfants type Lorain et des sujets complètement crétinisés ; c'est une question de déchéance thyroïdienne plus ou moins complète. On peut même trouver chez un même sujet le type crétin et le type grêle entremêlés intimement ; H. en donne un exemple.

Une autre observation concerne un infantile Lorain avec pelade généralisée ; les cheveux repoussèrent avec force sous l'influence du traitement thyroïdien.

H. donne aussi un cas de myxœdème franc remarquable par l'effet du traitement sur une hernie inguinale. Deux années après le début du traitement, la hernie a complètement disparu. Nous ne parlons pas de l'accroissement de la taille qui fut considérable comme d'ordinaire, ni du fait que les mères des malades présentaient nettement des signes d'hypothyroïdie, fait que H. a également montré être la règle.

FEINDEL.

1503) **Myxœdème sporadique**, par CARDILE et FIORENTINI. *R. Accad. peloritana di Messina*, 27 juin 1900.

Femme de 50 ans, myxœdémateuse (signes somatiques et psychiques) depuis cinq ans. L'autopsie fit relever l'atrophie de la thyroïde ; le connectif sous-cutané abdominal était épais de 7 centimètres et l'examen chimique confirma qu'il contenait du mucus.

Il fut constaté aussi d'importantes altérations de l'hypophyse, des nerfs périphériques, de la peau, des vaisseaux. F. DELENI.

1504) **Lipomatose symétrique diffuse**, par C. PESTEMAZOGLU. *Presse médicale* nº 70, p. 131, 22 août 1900 (2 obs., 2 fig.).

Observations de deux malades opérés. L'examen histologique des fragments des masses enlevées montra qu'il s'agissait de lipome pur, très vasculaire, avec plus ou moins de tissus fibreux, mais sans éléments ganglionnaires ; de telle sorte que la dénomination d'adéno-lipomatose (Launois et Bensaude) ne fut pas justifiée dans ces deux cas. FEINDEL.

1505) **L'Adipose douloureuse (Maladie de Dercum)**, par V. GIUDICEANDREA. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 7, juillet 1900, p. 289.

G. donne l'observation d'un cas nouveau avec quelques particularités : douleurs de la fesse gauche ayant précédé de longtemps le dépôt graisseux, l'adipose commençant d'abord sur cette même fesse gauche douloureuse, puis s'étendant d'une manière *diffuse* (pas de nodules graisseux) sur tout le corps en même temps que les douleurs se généralisent ; légères altérations cutanées, troubles de la motilité, exagération des réflexes, etc.

La malade fut améliorée par le traitement thyroïdien. F. DELENI.

1506) **Hypertrophie congénitale éléphantiasique du membre supérieur gauche**, par M. MORESTIN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 130.

M. Morestin a fait l'amputation d'un bras atteint d'hypertrophie congénitale éléphantiasique, véritable malformation du système lymphatique, sorte de lymphangiome. E. DE MASSARY.

1507) **De la Neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des Capsules Surrénales**, par HENRI RÉVILLIOD. *Thèse de Genève*, 1900, 88 p. chez Kündig, Genève.

H. R. donne une observation nouvelle de neurofibromatose avec ce fait très particulier que l'asthénie considérable du malade disparaissait sous l'influence de l'opothérapie surrénale et reparaissait lorsque le traitement était interrompu depuis quelque temps.

Les conclusions du travail de H. R. sont que : l'affection connue sous le nom de neurofibromatose généralisée pigmentaire est une entité morbide comportant un certain nombre de stigmates physiques et de troubles fonctionnels qu'on considère comme provenant d'une malformation de l'ectoderme. Certains de ces troubles fonctionnels sont attribuables à la prolifération de tissu fibreux sur le trajet des nerfs viscéraux et, en particulier, des filets du grand sympathique. Lorsqu'ils revêtent le type addisonien, caractérisé par l'asthénie, la coloration diffuse de la peau, des troubles nerveux et digestifs, on doit admettre que la neurofibromatose a envahi les filets sympathiques des capsules surrénales et

provoqué une insuffisance fonctionnelle de ces glandes. Ce syndrome, qui peut se terminer par une cachexie rapide et la mort, est justiciable du traitement opothérapique surrénal.

FEINDEL.

1508) **Un cas de Neurofibromatose**, par BASTIANNELLI. *Soc. lancisiana degli ospedali di Roma*, 26 mai 1900.

B. présente un cas typique de neurofibromatose généralisée et fait observer que quelques caractères différentiels invoqués par Recklinghausen et d'autres pour en distinguer les tumeurs du fibroma molluscum commun, ne s'appliquent pas à ce cas.

CAMPANA montre que le seul fait certain, c'est qu'il existe une grande catégorie de néoformations qui vont de l'hypertrophie cutanée aux diverses variétés d'angiome, à la fibromatose dure et molle, à ses formes mixtes, et qu'il faut reconnaître leurs complications pour des altérations anatomiques du système nerveux.

F. DELENI.

1509) **Rétrécissement congénital de l'Artère Pulmonaire et Infantilisme**, par FERNAND CARRÉ. *Thèse de Paris*, n° 580, 17 juillet 1900 (64 p., 14 obs), chez Jouve et Boyer.

Comme toutes les cardiopathies congénitales, le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut se manifester par divers troubles de la croissance, arrêtant l'individu dans son développement physique et intellectuel.

Pour C., l'infantilisme ainsi créé résulte d'une aplasie généralisée à tout le système artériel, mais cette aplasie ne serait elle-même que la conséquence d'une intoxication ou d'une infection héréditairement transmise ; le plus souvent elle serait la marque de la tuberculose des ascendants.

FEINDEL.

1510) **De la rétraction de l'Aponévrose plantaire,** par JOSEPH BEARD. *Thèse de Paris*, n° 417, 13 juin 1900, chez Jouve et Boyer (72 p., 10 obs.).

B. montre que la rétraction de l'aponévrose plantaire est la manifestation locale d'une affection plus ou moins généralisée (rhumatisme chronique fibreux), ou qu'elle est consécutive à une lésion locale (traumatisme direct de l'aponévrose, troubles trophiques du pied).

FEINDEL.

1511) **Arrêts multiples de Développement** (Un caso di arresti multipli di sviluppo), par VITIGE TIRELLI. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. X, fasc. 2, p. 149, juin 1900.

L'auteur donne l'observation d'une *imbécile* chez qui plusieurs dents ne se sont pas développées et qui présente des fistules de l'oreille et du cou, congénitales et bilatérales.

Il n'est pas fréquent de rencontrer les deux ordres de fistules chez le même individu ; or, dans la famille de la malade, on retrouve le même arrêt de développement des arcs branchiaux sous forme de fistula auris et colli congénitale et bilatérale chez deux autres personnes, le grand-père maternel et une sœur obèse.

L'association de ces formes tératologiques avec l'arrêt du développement cérébral est à retenir. Arndt et Oliva croient que les sujets porteurs de fistules branchiales ou auriculaires et, en général, d'anomalies dégénératives liées à des arrêts de développement doivent être aussi étudiés au point de vue anthropologique, parce qu'aux anomalies somatiques s'associent des insuffisances céré-

brales. L'observation de T. est un exemple de pareille association. (Bibliographie.)

F. Deleni.

1512) **Un cas de Gynécomastie** (Un caso di ginecomastia), par Vincenzo Traina. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nº 73, p. 867, 27 juin 1900.

Gynécomastie unilatérale développée chez un homme de 50 ans ; les organes sexuels sont normaux, les fonctions sexuelles normales. Le sein fut enlevé chirurgicalement et il fut reconnu que l'hypertrophie intéressait uniquement le tissu connectif.

F. Deleni.

1513) **Hémicrânie chez les Épileptiques** (Stati di emicrania in epilettici), par Ruggiero Lambranzi. *Riforma medica*, an XVI, vol. II, nos 59-60, p. 699 et 711, 9 et 11 juin 1900.

L. rappelle les opinions des auteurs qui tendent à assimiler la nature de la migraine et celle de l'épilepsie. Il donne deux observations : un cas de migraine peu intense, datant de l'enfance et se reproduisant sans périodicité jusqu'à l'âge de 27 ans où l'épilepsie s'établit, et où la céphalalgie devient l'aura, non nécessaire toutefois, des accès convulsifs, et apparaît aussi quelquefois en dehors des crises ; — le cas d'un jeune épileptique imbécile chez qui la céphalée précède ou suit la crise convulsive, et qui eut un accès de migraine ophtalmoplégique. L. discute longuement la question et semble plutôt penser que les deux névroses sont parfaitement distinctes et que la migraine peut trouver sa raison d'être dans l'intoxication qui préside aux crises épileptiques, quoique en réalité la coexistence des deux névroses soit un fait assez rare pour qu'on puisse fortement douter de leur identité de nature.

F. Deleni.

1514) **Automatisme ambulatoire Épileptique** (Epileptic ambulatory automatism), par D. J. Mac Carthy. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, nº 3, mars 1900, p. 143.

Un garçon de 16 ans, fils d'alcoolique, ayant eu à l'âge de 2 et de 10 ans plusieurs attaques convulsives, a des moments d'absence durant deux ou trois minutes, pendant lesquels il se livre à des actes machinaux, ou marche rapidement, etc. A propos de ce cas C. étudie les diverses sortes d'automatisme et leurs caractères distinctifs : l'automatisme hystérique est accompagné des stigmates de l'hystérie et touche de très près au somnambulisme hystérique. L'automatisme de la neurasthénie diffère de celui de l'hystérie en ce que le malade est conscient de ce qu'il fait, mais qu'il est poussé par le désir de changer de place, sans pouvoir s'opposer à l'impulsion morbide. En faveur de l'automatisme épileptique ambulatoire dans le cas présent, on trouve l'histoire de convulsions associées à des pertes de connaissance pendant l'enfance, la réapparition des troubles psychiques au moment de la puberté, la déviation conjuguée de la tête et des yeux pendant au moins une des attaques, l'inconscience complète et la courte durée des accès ambulatoires, l'absence des stigmates hystériques.

L. Tollemer.

1515) **Troubles sensitifs dans l'Épilepsie et l'Hystérie** (Sensory disturbances in epilepsy and hysteria), par E. D. Fisher. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXVI, nº 11, p. 697.

F. attire l'attention sur la similitude des troubles sensitifs dans ces deux ordres de troubles nerveux.

L. Tollemer.

1516) **Sur des symptômes Objectifs d'Hyperesthésie et d'Anesthésie locale dans les Névroses dites traumatiques et dans l'Hystérie** (Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und anästhesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie), par Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralblatt*, n° 5, 1er mars 1900, p. 205.

L'existence de zones d'hyperesthésie et parfois d'anesthésie locale constitué un symptôme très important des névroses traumatiques. Mankopf a indiqué un signe objectif qui permet de déjouer la simulation de l'hyperesthésie locale : la pression sur les zones hyperesthésiées accélère les battements du cœur, accélère le pouls et en modifie le tracé. B. a contrôlé ce procédé et a cherché l'effet de cette même pression sur les diverses fonctions : il a constaté que la pupille se dilate, qu'une réaction vaso-motrice porte le sang au visage, surtout quand les zones d'hyperesthésie siègent à la tête, que la respiration est modifiée, que les réflexes généraux et locaux se produisent comme à la suite de toute excitation de la région hyperesthésiée.

L'hémianesthésie de la névrose traumatique s'accompagne de la diminution de tous les réflexes cutanés du côté de l'anesthésie, elle présente tous les caractères de l'hémianesthésie hystérique ; la pression sur le côté de l'anesthésie ne provoque ni modification de la fréquence ou du tracé du pouls, ni modification de la respiration, ni dilatation de la pupillle comme la pression sur le côté normalement sensible ; de plus, l'anesthésie s'accompagnant d'ordinaire du spasme des vaisseaux périphériques, on peut parfois constater, en dehors d'une différence de la température périphérique, des différences dans les réactions vasomotrices cutanées. Ces différents symptômes objectifs permettent de déceler la simulation. A. Léri.

1517) **Encore quelques mots sur les signes Objectifs de l'Hyperesthésie et de l'Anesthésie dans les Névroses Traumatiques** (Noch einige Worte über objective Merkmale der Hyperäthesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen), par V. Bechterew (de St-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1900, p. 388.

Suite de la communication du « Neurologisches Centralblatt » du 1er mars 1900 : parmi les nombreux signes signalés alors par B. comme permettant de dépister la simulation d'anesthésies et d'hyperesthésies localisées des névrites traumatiques ou de l'hystérie, B. insiste à nouveau sur les spasmes vasculaires périphériques qui accompagnent ces troubles et montrent une différence dans la température, parfois même appréciable à la main, et souvent une différence dans la sécrétion sudorale des régions symétriques du corps ; de plus, on constate des troubles dans les muscles volontaires (contractures, contractions convulsives, etc., qui surviennent fréquemment par excitation pathologique dans les régions atteintes).

Il est rare qu'avec quelque attention on ne trouve l'un quelconque ce ces signes, ne serait-ce que dans la forme des réflexes après excitation douloureuse, dans la force des battements cardiaques, dans la profondeur ou la fréquence de la respiration, dans l'état de la pupille ; dans la différence, enfin, des réflexes cutanés et des réactions vaso-motrices, de la température et de la sécrétion sudorale, de la musculature volontaire de l'un et de l'autre côté. Cependant Oppenheim rappelle encore récemment que l'absence de ces signes ne peut être considérée comme un signe certain de simulation. A. L.

1518) **Hémorrhagies Névropathiques des organes génito-urinaires (hématuries)**, par M. Lancereaux. *Académie de médecine*, 21 août, et *Gazette des hôpitaux*, 23 août 1900, p. 1075.

Si l'on s'en tenait aux communications faites au Congrès d'urologie de Paris de 1899, il n'y aurait pas d'hématuries essentielles; tel n'est pas l'avis de L., et il démontre qu'il existe une classe d'hématuries indépendantes de tout désordre anatomique de l'appareil urinaire et entièrement subordonnées à un trouble du système nerveux, régulateur de cet appareil. Il s'appuie pour cette démonstration sur des observations empruntées aux auteurs (Hoffmann, Latour, Monneret, etc.) et sur d'autres qui lui sont personnelles.

Les causes de ces hématuries ne diffèrent pas de celles des hémorrhagies névropathiques en général,en ce sens qu'elles succèdent aux violentes émotions, à la colère, au refroidissement, etc. Plus fréquentes peut être chez l'homme que chez la femme, elles se montrent aux différentes époques de la vie, de préférence chez les individus avancés en âge, les hémorrhoïdaires surtout, comme si elles venaient, dans certaines circonstances, remplacer le flux anal ; par contre, elles sont relativement rares dans le jeune âge, qui est l'âge des épistaxis et des hémoptysies. Appartenant à des névropathes, ces hémorrhagies fournissent au praticien des indications spéciales qui consistent, après avoir modéré le flux sanguin, à s'adresser au système nerveux. C'est alors que la quinine, dont l'une des propriétés essentielles est de favoriser la contraction des petits vaisseaux, devient utile, comme aussi l'hydrothérapie, ce grand modificateur du système nerveux. Thoma.

1519) **La Neurasthénie prétuberculeuse**, par G.-E. Papillon. *Archives des sciences médicales de Bucharest*, janvier-mars 1900, p. 19-59.

Nouvelle conception pathogénique des états neurasthéniques : neurasthénie maladie de la fibre lisse. Description pathologique détaillée de la neurasthénie prétuberculeuse. Thoma.

PSYCHIATRIE

1520) **Contribution à l'étude des troubles Pupillaires dans quelques Maladies Mentales**, par R. Mignot. *Thèse de Paris*, nº 590, 18 juillet 1900, (124 p.), chez Jouve et Boyer.

Les troubles pupillaires semblent rester toujours l'apanage presque exclusif de la paralysie générale. Après avoir examiné systématiquement 176 malades, M. s'est convaincu que les troubles pupillaires ne sont spéciaux à aucune autre forme d'aliénation mentale. Feindel.

1521) **Essai de réduction de la Mélancolie en une Psychose d'involution présénile**, par J. Gapgras. *Thèse de Paris*, nº 588, 18 juillet 1900 (100 p.) chez Jouve et Boyer.

C. montre que la mélancolie doit être considérée comme une psychose liée à une phase de l'évolution physiologique, l'insénescence. La mélancolie est un syndrome qui chez l'adulte se retrouve dans les multiples expressions de la folie et qui n'a point de valeur intrinsèque. Bien différente est la mélancolie qui survient à un âge avancé. Il existe alors des signes somatiques aussi importants que les symptômes psychiques ; la mélancolie ne peut donc se réduire comme chez l'adulte à

un état affectif ; elle est intimement liée à une modification organique qui l'explique et lui permet de conserver son rang d'entité morbide. FEINDEL.

1522) **Cas de Folie Pellagreuse en Styrie** (Der erste Fall son pellagrösen Irresein......), par V. SCARPATETTI (Feldhof). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 7, mai 1900.

Chez une femme de 41 ans, surmenée par la lactation, surviennent des troubles mentaux périodiques de forme dépressive. A son entrée, on constate de l'inégalité et de la paresse pupillaire, du tremblement de la langue, du clonus du pied d'un côté. Il existe une éruption pellagroïde des mains, du front, des pieds ; diarrhée.

La malade est déprimée et semble affaiblie mentalement. Œdèmes fugaces. Amélioration après 1 an et demi de durée. La malade consommait de la farine de maïs avariée. M. TRÉNEL.

1523) **Les Terreurs nocturnes de l'Enfant**, par ALFRED BEYRAND. *Thèse de Paris*, n° 444, 21 juin 1900, chez Vigot, 66 p., 6 obs.

D'après B., chez les enfants sujets à ces accès le sentiment de la peur, né et exagéré à l'état de veille, se retrouve la nuit dans l'accès de terreur à propos du même objet qui l'a fait naître dans le jour ; la cause occasionnelle, déterminante, vient sur un terrain préparé par l'hérédité faire naître l'accès de terreur nocturne. C'est l'hérédité alcoolique qu'on rencontre surtout. FEINDEL.

1524) **Histoire et traitement d'un Cas de Phobie**, par P. HARTENBERG. *Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, juillet 1900, p. 209.

Phobie systématisée du chemin de fer. Le malade se trouve à Paris dans la situation curieuse et désolante d'être exilé loin de son pays, prisonnier de sa phobie et impuissant à s'en affranchir. Guérison, d'abord par un régime tonique et le repos (quinze jours), puis par l'accoutumance (quelques trajets de durée progressive en chemin de fer). FEINDEL.

1525) **Idées fixes et désagrégation psychologique** (Idee fisse e disgregazione psicologica), par le Prof. F. del GRECO. *Annali di nevrologia*, an XVIII, fasc. 2, p. 111-122, 1900.

F. del G. montre que les idées fixes sont le résultat de la désagrégation mentale qui devient de plus apparente à mesure que s'accentue la dégénérescence de l'individu. F. DELENI.

1526) **Aboulie cyclique d'origine psychasthénique** (Abulia ciclica origina psicastenica), par LORRADO FERRARINI. *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nos 14, 15, p. 158, 172, 17-18 juillet 1900.

Une particularité bien curieuse de cette observation est la régularité du cycle ; pendant 24 heures, ce paysan est actif, travailleur ; le jour suivant, il est incapable du moindre effort, on est presque obligé de l'alimenter. F. DELENI.

1527) **Un cas d'arrets multiples de Développement**, par VITIGE TIRELLI, *Riforma medica*, an XVI, vol. III, p. 303, 31 juillet 1900.

Imbécillité et fistula auris et fistula colli congénitales bilatérales.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1528) **Fixation artificielle des Articulations dans le Tabes** (Zur Bünstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes), par Adler (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1900, p. 102.

A. recommande une genouillère et au besoin un caleçon ou une chaussette de toile de coton gommée pour soutenir la musculature et les articulations des tabétiques. A. L.

1529) **Traitement de la Neurasthénie**, par M. de Fleury. *Société de thérapeutique*, 25 juillet 1900.

L'étude attentive de la pathogénie et des symptômes de la neurasthénie, la comparaison de la neurasthénie et de l'hystérie, que certains auteurs ont le tort de confondre, ont conduit à poser les prémisses suivantes, bases de la thérapeutique de la neurasthénie.

1° Dans la genèse des symptômes neurasthéniques, il paraît désormais acquis que le cerveau commence, que les autres symptômes, et notamment les symptômes gastriques, sont secondaires.

L'état gastrique n'engendre pas l'état mental, mais il l'aggrave et l'entretient.

2° Le cerveau est à l'origine de tous les symptômes, mais ce n'est pas en tant que cerveau organe de la pensée.

L'idée fixe n'est pas, comme dans l'hystérie, génératrice des symptômes.

3° La fatigue des centres nerveux engendre une pauvreté fonctionnelle générale, qui a son reflet dans l'esprit. Voilà la voie où il faut chercher. E. F.

1530) **Les différents traitements de la Maladie de Basedow**, par A. Le Filliatre. *Thèse de Paris*, n° 476, 5 juillet 1900, 154 p., 18 obs., bibl., chez Jouve et Boyer.

Le traitement de la maladie de Basedow a eu trois étapes distinctes : la plus ancienne est caractérisée par les essais de médicaments aussi nombreux qu'inefficaces ; la deuxième période est caractérisée par les essais chirurgicaux : ceux-ci doivent être repoussés dans la maladie de Basedow sans période aiguë, car elle fait courir au malade plus de dangers que cette maladie ; en effet, d'après les observations on voit que, même si le traitement faradique ne guérit pas, la mort n'est pas à craindre, car il y a toujours au moins une amélioration permettant au malade de vivre tranquillement et de reprendre son travail, ce qui est bien préférable à l'amélioration hypothétique des opérations chirurgicales, entraînant après elle des dangers de rechute et de mort ; non seulement la chirurgie ne doit pas intervenir dans la maladie de Basedow sans accès aigu, mais encore quand il y a un paroxysme, il est absolument faux qu'il faille opérer un malade basedowien qui est en pleine crise ; les symptômes peuvent être amendés par des moyens plus doux et moins dangereux ; d'ailleurs les malades se faisant faradiser ne présentent pas des accès, ou s'il en arrive, c'est qu'ils ont quitté le traitement avant guérison complète, et qu'ils se sont surmenés. De plus, il reste à prouver que ces accès amènent la mort.

La troisième étape consiste dans le traitement de la maladie de Basedow par la faradisation des carotides et du goitre, jointe à un régime et à une hygiène convenables. Cette méthode, d'abord empirique, répondait par anticipation aux notions physiologiques actuelles qu'elle semble avoir pressenties, et ses résultats sont supérieurs à tous ceux fournis par les méthodes chirurgicales ou médicales. Feindel.

1531) **Contribution à l'étude du traitement de l'Incontinence d'Urine des enfants par le Rhus aromatica**, par Mme Perlis. *Thèse de Paris*, nº 578, 17 juillet 1900 (56 p.), chez Jouve et Boyer.

D'après l'étude de 156 cas, le Rhus aromatica possède une action curative certaine dans l'incontinence d'urine des enfants. Dose : extrait fluide, XV à LX gouttes par jour en trois fois.

Feindel.

1532) **De l'Incontinence d'Urine dite essentielle et de son traitement par l'Électrisation localisée**, par H.-E.-J. Lacaille. *Thèse de Paris*, nº 634, 19 juillet 1900 (98 p., 22 obs., bibl.). Impr. de la Faculté.

Dans l'atonie sphinctérienne, la méthode d'électrisation de Guyon est la méthode de choix.

Feindel.

1533) **La Trinitrine dans la Mélancolie anxieuse**, par Giuseppe Paoli, *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nos 24 et 25, p. 279 et 293, 28 et 30 juillet 1900 (3 obs., tracés).

P. montre que la trinitrine est un médicament capable de relever l'état misérable des mélancoliques dans leurs paroxysmes d'anxiété.

F. Deleni.

1534) **La Sérothérapie physiologique dans la pratique Psychiatrique** (La Sieroterapia fisiologica nella pratica psichiatrica), par Ruggiero Lambranzi. Estratto del. *Bollettino del Manicomio di Ferrara*, an XXVIII, fasc. 3, 1900 (34 p.).

L'emploi des injections de la solution physiologique de sel dans les états psychologiques où l'infection ou l'intoxication sont en cause est une méthode rationnelle, mais ses effets curatifs sont de valeur médiocre. Le plus souvent la marche de la maladie n'est pas influencée bien que quelquefois quelque symptôme d'intoxication grave puisse être atténué, la vie du malade prolongée, ou un état de mal épileptique interrompu.

F. Deleni.

1535) **Du Sel dans l'alimentation des Epileptiques**, par Toulouse. *Gazette des hôpitaux*, nº 82, p. 825, 21 juillet 1900.

T. montre que les épileptiques s'accommodent bien de l'hypochloruration, (5 gr. NaCl par jour) ; 2 gr. de bromure de *sodium* par jour suffisent alors pour enrayer les crises.

Thoma.

1536) **Application de la mécanothérapie à l'hygiène thérapeutique des Cardio-scléreux avec Angine de poitrine**, par G. Tissier. *Thèse de Paris*, nº 582, 18 juillet 1900, 46 p., chez Jouve et Boyer.

D'après T., les cardio-scléreux atteints d'angine de poitrine peuvent avec grand avantage être soumis aux pratiques de mécanothérapie qui ont déjà donné d'excellents résultats dans les affections valvulaires et les myocardites chroniques simples.

Feindel.

1537) **Contribution à l'étude des Ulcères d'origine phlébitique**, par E. Dabasse. *Thèse de Paris*, nº 595, 18 juillet 1900 (90 p., 4 phot.), chez Maloine.

D. fait l'étude clinique des ulcères dont la phlébite infectieuse est la cause efficiente ; ils relèvent de la même pathogénie que les autres troubles trophiques phlébitiques ; sous l'influence des troubles circulatoires et nerveux, une cause déterminante quelconque devient leur point de départ.

Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 décembre 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS

I. — **Myoclonie et Spondylose rhizomélique,** par MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET (présentation de la malade).

La malade qui fait l'objet de notre présentation réunit deux syndromes peu communs l'un et l'autre, et dont nous avons à chercher les relations.

Cette malade est entrée dans le service du Dr Mathieu, à l'hôpital Andral, le 10 octobre 1900, se plaignant de douleurs violentes dans les reins qui l'empêchent de marcher, et de palpitations avec accès d'étouffements.

C'est une robuste femme qui a longtemps vécu à la campagne ; jusqu'à il y a deux ans, elle est très affirmative sur ce point, elle n'a jamais été malade sérieusement : elle a mené à bien 17 grossesses, ayant son premier enfant à 21 ans, son dernier à 51.

Ses parents étaient robustes. Son père mourut probablement d'un ulcère d'estomac, sa mère a vécu jusqu'à 78 ans ; personne dans la famille n'était nerveux, aucun n'a présenté de tremblement.

Elle-même n'a jamais eu le moindre signe de névropathie.

L'histoire de sa maladie actuelle, sa première maladie, remonte à deux ans : à cette époque elle aurait eu des douleurs assez violentes dans les reins, au niveau surtout des articulations sacro-iliaques, douleurs qui auraient gagné les membres inférieurs, ne siégeant pas uniquement dans les jointures, mais dans tout le membre. Elle dut garder le lit quinze jours. A partir de ce moment elle eut toujours des douleurs sourdes et de temps en temps des exacerbations qui l'obligeaient de se reposer complètement. C'est au cours d'une des premières crises que le médecin observa des mouvements involontaires dans les jambes, que nous décrirons dans un instant.

Depuis un an, elle a remarqué de plus que ses jambes enflaient pendant les crises douloureuses : œdème assez dur, blanc. Le médecin lui a, à plusieurs reprises, donné de la digitale.

A l'examen actuel, on ne trouve pas de râle dans la poitrine, mais un cœur affolé, sans souffle aux orifices, une tachycardie considérable avec arythmie, et un second bruit claqué, surtout au niveau de l'orifice aortique.

Pas de signes nets de brightisme ; pourtant un léger nuage d'albumine dans les urines, qui a disparu au bout de deux jours. Les urines contiennent de l'indican et de l'urohématine ; pas d'urobiline ni de chromogène.

Rien à signaler du côté du tube digestif. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, mais il remonte assez haut et mesure 11 centim. sur la ligne mamelonnaire.

La malade ne présente pas de stigmates ni d'accidents nerveux. Il n'existe aucun phénomène mental.

Le repos, le régime lacté et la teinture de digitale ont calmé les palpitations, fait disparaître la dyspnée ; le cœur encore est irrégulier.

Mais deux syndromes persistent et méritent un examen spécial : les mouvements involontaires des jambes et l'attitude soudée de la malade.

En découvrant la malade on provoque, par la seule impression de froid, une série de secousses commençant par les jambes et se propageant à l'abdomen et au tronc qu'elles ébranlent ; il y a aussi une véritable crise qui dure de trente secondes à une minute.

Cette crise, provoquée par l'examen, ne survient pas spontanément quand la malade est couchée ; tout au plus s'ébauche-t-elle à l'occasion d'un mouvement volontaire assez fort ; mais la malade s'était aperçue depuis deux ans que quand elle se levait de son lit ou de sa chaise, des secousses involontaires l'obligeaient à se cramponner à un objet à sa portée pour éviter une chute.

La meilleure façon de provoquer instantanément une crise, c'est d'exercer une excitation mécanique sur un des membres inférieurs, pincement en masse du quadriceps, pression des muscles du mollet, recherche de la trépidation épileptoïde, chatouillement de la plante du pied ou percussion du tendon rotulien, soulèvement du membre au-dessus du plan du lit.

On voit alors une des jambes, puis, immédiatement après, l'autre, être prises de secousses dont l'amplitude augmente rapidement au point d'ébranler la malade dans son lit. Les orteils ne sont animés d'aucun mouvement, mais le pied est secoué par des oscillations à la fois verticales et transversales. Les mouvements principaux se passent au niveau des genoux qui se fléchissent et s'étendent alternativement, la malade prenant appui avec son talon gauche sur le cou-de-pied droit. Il n'y a pas de déplacement de la rotule. Les phénomènes peuvent être plus accusés d'un côté, mais le côté varie avec chaque crise. En même temps la cuisse se fléchit légèrement et s'étend sur le bassin. Les plus énergiques efforts de volonté de la malade ne diminuent en rien les mouvements. On peut hâter peut-être la terminaison d'une crise à son déclin, en étendant fortement une jambe et la maintenant dans l'extension forcée. Nous avons dit que la crise durait de trente secondes à une minute. On ne détermine pas de myœdème. Les muscles ne sont le siège d'aucun tremblement fibrillaire.

En cherchant les différentes façons de provoquer la crise, nous avons constaté que la piqûre ne la réveille pas : cette exploration nous a permis de noter l'absence complète de

troubles de la sensibilité. La chaleur ne provoque pas non plus la crise ; mais l'impression un peu prolongée de froid la fait survenir ainsi que la constriction d'un des membres, et l'exploration électrique avec un appareil à faradisation.

Si l'on fait lever la malade, les secousses se produisent assez violemment au moment où elle s'asseoit, et quand elle est debout, elles persistent assez longtemps dans les deux jambes, secouant la malade qui ne peut se tenir seule et reste ainsi, cramponnée aux bras d'un aide, à trembler ; la tête et les membres supérieurs ne tremblent pas, en général, pour leur propre compte et subissent simplement le contre-coup des secousses des membres inférieurs. A l'examen des réflexes, on note des réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche. Rappelons que cette recherche provoque immédiatement une crise. Réflexes radiaux forts ; pas de trépidation épileptoïde.

La recherche du signe de Babinski est assez délicate, car elle provoque des secousses généralisées. A plusieurs reprises il nous a semblé exister à gauche ; on ne peut le provoquer à droite.

Le Dr Antonelli examine les yeux de la malade le 15 novembre 1900 et veut bien nous remettre la note suivante :

« Les excursions rapides et exagérées des globes dans les mouvements de latéralité, d'abaissement ou d'élévation ne provoquent pas de nystagmus ou autres phénomènes analogues. La contraction forcée de l'orbiculaire amène un rétrécissement modéré de la pupille, physiologique (signe de Galassi), mais ne provoque point de contraction fibrillaire de l'orbiculaire lui-même. »

Une seconde particularité nous a frappés chez notre malade : les douleurs de la région sacrée irradiant dans les fesses et à la partie supérieure des cuisses nous ayant conduits à examiner le système osseux et articulaire du bassin, nous avons trouvé une ankylose presque complète des articulations coxo-fémorales, des articulations sacro-iliaques, et des articulations vertébrales des dernières vertèbres.

Couchée, la malade ne peut écarter ses cuisses l'une de l'autre de plus 12 centim. Cet écartement maximum est douloureux ; l'adduction complète est difficilement obtenue et pénible ; la flexion sur le bassin est limitée, on ne peut élever la cuisse à plus de 25 centim. du plan du lit.

Debout, la malade a une attitude toute particulière : pliée en avant, la tête basse, l'abdomen formant avec les cuisses une angle de 125°. La colonne vertébrale présente une ensellure lombaire profonde, le maximum de la concavité étant au niveau de la quatrième lombaire ; au-dessus, une voussure médiane dorsale dont le sommet arrondi est constitué par les cinquième, sixième et septième dorsales.

La palpation des apophyses épineuses pendant les mouvements imprimés au corps montre que la tige vertébrale se meut d'une pièce ; tout au plus, dans les mouvements de latéralité, trouve-t-on un léger degré d'inclinaison latérale des vertèbres les unes sur les autres. La colonne cervicale n'est pas soudée ; l'ankylose est dorso-lombaire ; les mouvements de la tête et des membres sont absolument libres.

Quand on laisse un certain temps la malade debout, en la soutenant car elle ne s'y tient pas seule sans appui, on voit la flexion du tronc s'exagérer en avant : les bras prennent un point d'appui sur les cuisses, tout le buste est projeté en avant dans une attitude en Z. Pendant tout ce temps, de petites crises de secousses des jambes font osciller la malade dans un plan vertical ; les mains restent immobiles sur les cuisses.

En examinant le système osseux, on ne trouve nulle part d'exostoses, ni d'épaississement limité des os. Les côtes ne sont pas soudées. Il n'y a pas de nodosités de Bouchard aux doigts.

En résumé, il s'agit d'une malade de 75 ans, toujours bien portante jusque il y a deux ans, après avoir mené à terme 17 grossesses, entrée dans le service du Dr Mathieu pour des douleurs violentes dans les reins et des phénomènes cardiaques. On trouve associés chez elle deux syndromes morbides assez rares et qui méritent attention :

En premier lieu, les membres inférieurs sont le siège de mouvements se

produisant symétriquement dans les différents groupes musculaires des cuisses et des jambes, sous forme de crises de courte durée. Ces mouvements apparaissent sous l'influence d'excitations mécaniques de toutes sortes.

Il s'agit là de phénomènes de myoclonie. Cette expression générale, introduite dans la pathologie par Ziehen (1), admise par Unverricht (2) et M. le professeur Raymond (3), s'applique aux états pathologiques qui ont pour traits communs des mouvements convulsifs cloniques.

Pour préciser davantage, les phénomènes qui se produisent chez notre malade correspondent-ils au paramyoclonus multiplex de Friedreich ? On retrouve bien chez elle les secousses agitant des muscles symétriques des membres, n'amenant pas de grand déplacement, réveillées par toutes les excitations mécaniques. La face est bien épargnée, comme dans l'observation de Friedreich (4). Mais il existe ici deux caractères particuliers : les crises myocloniques n'apparaissent pas, en général, spontanément, sans excitation préalable, et surtout elles ne disparaissent pas sous l'influence de la volonté. Ce sont deux traits qui distinguent l'observation actuelle, du paramyoclonus multiplex.

La question dépasse d'ailleurs notre cas et est le point de départ de discussion doctrinale : le paramyoclonus multiplex forme-t-il une entité morbide, ou n'est-ce qu'une expression nosographique ? Les deux opinions se soutiennent. Si l'on admet ici un paramyoclonus multiplex, il s'agit d'une forme peu accentuée.

La malade présente, en second lieu, un ensemble de phénomènes qui répondent au cas décrit par M. Marie sous le nom de spondylose rhizomélique (5). Ce diagnostic trouve sa justification dans la soudure de la colonne vertébrale et des articulations coxo-fémorales, dans l'existence de douleurs au niveau des articulations sacro-iliaques et des membres inférieurs. Quelques remarques méritent néanmoins d'être faites : la spondylose est en général observée chez des hommes ; ici, comme dans le cas de Gasne, il s'agit d'une femme. Elle survient, dans le cas présent, plus tardivement que d'habitude, car la maladie se développe plutôt dans l'adolescence. Aucune cause infectieuse n'intervient ici ; l'absence de rhumatisme d'autres articulations doit être signalée. La maladie est dans le présent imparfaite, la colonne cervicale n'est pas touchée. Les articulations scapulo-humérales sont indemnes ; les hanches ne sont pas immobilisées en flexion, ni en abduction avec rotation en dehors. On ne trouve point les exostoses signalées dans quelques cas. Les nodosités de Bouchard, si fréquemment observées, font même défaut ici. Le cas rentre dans la deuxième variété de M. Méry (6) qui ne s'accompagne pas de lésion osseuse.

Les deux syndromes étant ainsi constatés chez la malade, faut-il admettre qu'il y a là une simple coïncidence ; faut-il, au contraire, établir un rapport entre eux ? Dans ce cas, peut-on penser que la myoclonie puisse faire partie de la spondylose rhizomélique ? A ce point de vue, il est bon de se rappeler que chez l'un des deux premiers malades présentés à la Société médicale des

(1) ZIEHEN. Ueber Myoclonus und Myoclonie. *Arch. f. Psych. u Nervenkr.*, 1888, XIX, p. 415.

(2) UNVERRICHT. *Die Myoklonie*. Vienne, 1891.

(3) RAYMOND. Des myoclonies. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1re partie, 1896.

(4) FRIEDREICH. *Arch. f. path. Anat. u Physiol. u f. klin. Med.*, t. XXXVI, 3, p. 421.

(5) MARIE. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp.*, 1898.

(6) MÉRY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 30 juin 1899.

hôpitaux par M. Marie (1), M. Rendu (2) avait été frappé de l'existence de contractions fibrillaires. M. Marie remarqua même que les contractions fasciculaires étaient fort prononcées. Mais il lui sembla qu'il s'agissait d'un phénomène surajouté.

Dans les deux observations de M. Milian (3), il est noté qu'à l'occasion des mouvements, ou en pressant les masses musculaires, on détermine des tremblements fibrillaires.

Telle est la question que nous avons cru utile de soulever, sans nous croire autorisés à la trancher. Nous sommes d'ailleurs disposés à voir entre les deux syndromes une rélation plutôt qu'une coïncidence. Nous prions les membres de la Société de nous donner leur avis à ce sujet.

Il est un autre point que nous désirons indiquer. Il nous semble que du côté gauche, où le réflexe rotulien est très fort, on détermine le signe de Babinski. Quelle valeur faut-il donner à ce signe ? Y a-t-il à en tirer des déductions en ce qui concerne le paramyoclonus ?

M. Pierre Marie. — La malade de M. Lévi est fort intéressante. Il y a lieu de noter que malgré la liberté des mouvements des membres supérieurs, il existe quelques craquements articulaires de l'épaule, et aussi la présence de secousses myocloniques à la racine du membre supérieur droit.

La coexistence de la myoclonie avec la spondylose rhizomélique n'a pas encore été signalée. Il n'est cependant pas inattendu que les désordres articulaires et musculaires coexistent dans cette dernière maladie. L'observation de M. Lévi montre que le système musculaire peut être frappé dans les affections périarticulaires autrement que par l'atrophie.

M. Babinski. — Le phénomène des orteils ne se produit pas chez cette malade avec une netteté suffisante pour qu'on puisse y attacher d'importance.

II. — **Du paramyoclonus symptomatique**, par MM. Léopold Lévi et Follet.

Le paramyoclonus multiplex, considéré soit comme une entité morbide, soit comme une variété nosographique des myoclonies, peut être associé à d'autres syndromes pathologiques.

On le trouve coïncider avec l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, la maladie de Recklinghausen (Feindel et Froussard) (4).

Il est d'autres cas où les mouvements myocloniques ne sont que la manifestation extérieure d'une affection nerveuse, ce qui conduit donc à admettre un paramyoclonus symptomatique.

La connaissance du paramyoclonus symptomatique a une certaine importance, car on peut être amené, pour les cas de cet ordre, à fixer la physiologie pathologique de ce syndrome.

La notion du paramyoclonus symptomatique a été mise en lumière par M. le professeur Raymond (5) dans ses leçons sur les myoclonies. Il rappelle un cas

(1) Marie. *Loco citato.*
(2) Rendu. *Même séance.*
(3) Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1899, p. 817.
(4) Feindel et Froussard. *Revue neurologique*, 1899, p. 46.
(5) Raymond. Leçons sur les myoclonies. *Clinique des mal. du syst. nerv.*, 1re partie, 1896.

de M. Farges (1) où les signes myocloniques étaient sous la dépendance d'une myélite, et un autre de Morvan (2). Le malade, atteint de paramyoclonus, succomba à une affection cérébro-spinale. Mais M. Raymond insiste surtout sur une observation, que l'un de nous a recueillie dans son service pendant son Internat à la Salpêtrière, et dont il a communiqué à la Société anatomique un examen complet, du vaste externe de la cuisse, recueilli par biopsie (3).

Le malade, dont nous n'eûmes pas l'occasion de pratiquer l'autopsie, était vraisemblablement atteint d'une affection médullaire (poliomyélite antérieure, ou sclérose latérale amyotrophique). Il présentait des contractions fibrillaires énormes dans toutes les régions du corps, sauf à la face et au niveau des pieds. Les mouvements avaient commencé au niveau des cuisses, dans le domaine du quadriceps et des adducteurs, et restèrent localisés aux membres inférieurs pendant un an, puis gagnèrent les membres supérieurs.

Pour le détail des contractions fibrillaires, nous renvoyons à la leçon de M. le professeur Raymond et à la communication à la Société anatomique. Nous ne désirons insister que sur deux faits. Au cours de la biopsie que pratiqua M. Chaput, les contractions fibrillaires persistèrent pendant le sommeil chloroformique. Bien plus, le muscle enlevé, mis en chambre humide, resta animé de ses contractions fibrillaires pendant douze minutes, ainsi que l'un de nous l'a constaté.

Nous venons d'observer dans le service du Dr Mathieu, à l'hôpital Andral, un cas de paramyoclonus symptomatique d'un œdème cérébral d'origine urémique.

Observation. — *Pneumonie. Néphrite chronique à prédominance interstitielle. Ectasie aortique. Œdème du cerveau. Myoclonie symptomatique.*

Il s'agit d'une malade de 52 ans, entrée le 15 novembre à l'hôpital, dans un coma, d'abord accompagné de délire, devenu bientôt coma complet, avec température élevée (39°,8), pneumonie, petite quantité d'albumine dans l'urine.

Les membres inférieurs sont agités par des crises myocloniques d'une durée de dix minutes environ.

La crise débute par le membre inférieur droit ; les mouvements partent du pied qui est légèrement déplacé dans le sens transversal et antéro-postérieur, se propageant à la jambe et à la cuisse. Par moments, on voit le droit antérieur se contracter plus brusquement et soulever la rotule ; il se produit des contractions des adducteurs et un mouvement transversal de la cuisse. Puis la crise s'étend au membre inférieur gauche, débutant également par le pied. Les mouvements sont plus faibles de ce côté. Quand la crise atteint toute son intensité, les pectoraux sont agités de secousses qui soulèvent les seins, les muscles fléchisseurs du bras sont pris. Lorsqu'on cherche à soulever la main de la malade en la tenant par les doigts, les mouvements de flexion augmentent d'intensité et les doigts ont une tendance à s'enrouler autour de la main qui les soutient.

La crise apparaît d'une façon spontanée. L'excitation de la plante des pieds, la pression de la cuisse, la striction du membre par un lien, l'électricité ne provoquent pas la crise ni ne l'arrêtent. L'électricité faradique donne lieu à des réactions douloureuses.

Les muscles de la face et du cou restent immobiles.

(1) Farges in Raymond.
(2) Morvan in Raymond.
(3) Léopold Lévi. *Bull. de la Soc. anatomique*, avril 1895, p. 323.

Lorsque la crise s'éteint, les secousses sont moins fréquentes dans la cuisse, puis dans la jambe et dans le pied. Dans l'intervalle des crises, on remarque des soubresauts dans le membre inférieur droit.

La malade meurt le soir même avec une température de 40°.

L'autopsie fait reconnaître un bloc d'hépatisation rouge au lobe inférieur du poumon droit, un cœur très volumineux de 700 gr. avec une ectasie aortique de la grosseur d'un petit œuf, une néphrite mixte à prédominance interstitielle, un cerveau remarquablement pâle, œdématié, sans foyer de ramollissement ni d'hémorrhagies superficiels ou profonds.

La myoclonie, dans ce cas, ne représente qu'un phénomène accessoire, l'équivalent de phénomènes convulsifs qu'on peut rencontrer dans d'autre cas. L'intérêt est que le point de départ est cérébral. Or, l'on sait que l'existence de troubles mentaux au cours du paramyoclonus, l'association de ce syndrome avec l'épilepsie, l'unilatéralité possible des mouvements ont fait soutenir à M. le Pr Raymond, une théorie corticale.

Nous n'ajouterons qu'un mot. Si la myoclonie dépend ici de l'œdème cérébral, en réalité l'œdème dépend de la néphrite. Nous tenons à rappeler une observation de Ferrero (1), où une myoclonie est liée, d'après l'auteur, à la toxémie rénale suite de néphrite aiguë parenchymateuse greffée sur une lithiase antérieure.

III. — **Hématomyélie de l'Épicône et de la base du cône terminal de la Moelle**, par M. Laignel-Lavastine. (Présentation de malade.)

Observation. — M. Nicolas N..., journalier, âgé de 65 ans, entrait le 23 mai 1900 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Beclère, salle Magendie, n° 33, pour une rétention d'urine.

Antécédents héréditaires. — Son père mourut à 36 ans. Sa grand'mère paternelle était morte à 104 ans. Sa mère mourut à 70 ans, hydropique.

Antécédents collatéraux. — Il a un frère et une sœur bien portants. Sa femme mourut (?) depuis qu'il est dans notre service, d'une hémorrhagie cérébrale, à 55 ans.

Il eut cinq enfants. Quatre sont bien portants. Une petite fille mourut de méningite, à un an.

Antécédents personnels. — Il a peut-être eu les oreillons à 7 ou 8 ans. Il est indemne de tout stigmate de tuberculose, de syphilis et d'alcoolisme. Il n'a pas eu de pleurésies ; il n'est jamais enrhumé. Il n'a jamais eu de chancres, ni de blennorrhagie. Il boit du vin à ses repas ; il ne semble pas en boire avec excès. Il n'a pas de pituites, pas de cauchemars, pas de crampes musculaires, pas de tremblement matériel des doigts.

Histoire de la maladie. — Il fait remonter l'origine des accidents actuels à l'année 1893. Cette année-là, une voiture le renversa ; une des roues frôla ses reins; il ne put se relever seul. On l'amena à Saint-Antoine. Il y resta trois mois sans marcher, mais sans troubles des sphincters. Quand il sortit de l'hôpital, il était remis de son accident; il marchait bien, mais il souffrait de temps à autre au niveau de la partie droite du sacrum, touchée par la roue, et ne pouvait se baisser en avant. Les choses en étaient là quand, une nuit, en novembre 1899, il eut la sensation très nette d'eau froide coulant sur ses jambes ; il fut tellement surpris qu'il porta ses mains sur ses jambes pour s'assurer du contact de l'eau ; elles étaient sèches. En même temps, il ressentait des douleurs dans le sacrum et dans les jambes. Quand il voulut se lever, il s'aperçut que ses jambes étaient très lourdes et qu'il pouvait à peine les traîner. Il s'était couché bien portant, il se réveillait paraplégique; la sensation d'eau glacée et les douleurs de la nuit avaient en partie disparu ; au contraire, les troubles moteurs augmentaient. Le lendemain, il ne put se lever. Les mictions devenaient paresseuses et plus fréquentes. Il eut une constipation de quatre

(1) Ferrero. *Gaz. méd. de Turin*, n° 48, 1er déc. 1898.

jours. Un jour de janvier 1900, il lui fut impossible d'uriner. Il se fit amener à Saint-Antoine. Sa rétention d'urine dura trente-six heures. Au bout de huit jours, il retournait chez lui. Depuis novembre, ses jambes maigrissaient à vue d'œil.

Examen, le 23 juin 1900. — Quand il entra salle Magendie, il n'avait pas uriné depuis dix-huit heures. La vessie distendue, pas douloureuse à la palpation, dessinait un globe au-dessus du pubis. Le cathétérisme fut très facile. La sonde de Nélaton, en caoutchouc rouge, évacua un litre et demi d'urine claire, sans dépôt, sans albumine, sans sucre, sans globules de pus. Le passage de la sonde jusqu'à l'urèthre membraneux avait été senti à peine. Le toucher rectal, qui éveillait la sensibilité ordinaire, ne montrait pas d'hypertrophie du lobe moyen de la prostate. La peau du *pénis* et du *scrotum*, la muqueuse du gland, la peau périnéale jusqu'à une ligne transversale passant environ à deux centimètres en avant de l'anus, avaient une *anesthésie complète et totale : tactile, douloureuse et thermique.* Par contre, la sensibilité anale et péri-anale était absolument intacte. Le réflexe crémastérien était faible à droite, nul à gauche. Le réflexe anal était normal. La pression des testicules produisait la douleur exquise caractéristique. Le réflexe bulbo-caverneux n'a pas été recherché ; mais le malade avait de l'anaphrodisie et avouait l'absence d'érections depuis le début de sa paraplégie.

Les membres inférieurs présentaient une atrophie légère des cuisses (36 centimètres de circonférence à 10 centimètres au-dessous de la rotule) et une atrophie considérable des jambes (circonférence maxima des mollets : 22 centim. 5). L'atrophie presque complète des muscles de la région antéro-externe de la jambe avait entraîné l'extension constante du pied et la flexion des orteils, de telle sorte que le malade, soutenu par deux aides et cherchant à marcher, *steppait.* L'atrophie des muscles du mollet, quoique moindre, était telle que leurs masses ne débordaient pas le squelette latéralement et que la saillie des jumeaux n'était plus appréciable.

La *motilité volontaire,* conservée pour les muscles de la cuisse, était abolie pour les muscles de la jambe. Le malade pouvait fléchir la cuisse, ou l'étendre, fléchir la jambe ou l'étendre, ou s'opposer à ces mouvements quand on tâchait de les lui imprimer passivement Mais il ne pouvait relever ni le pied ni les orteils, ni s'opposer à l'extension passive de l'un, à la flexion passive des autres.

Il pouvait un peu exagérer l'extension du pied et la flexion des orteils ; ces mouvements s'accomplissaient même quand il cherchait à contracter les antagonistes, muscles de la région antéro-externe, complètement paralysés. Quand on cherchait à fléchir complètement le pied à angle droit, la résistance des muscles postérieurs, à peine contractés, était très facilement vaincue, mais non celle du tendon d'Achille, légèrement rétracté. L'extension passive des orteils n'était possible qu'avec un léger degré de flexion de leurs phalanges.

La diminution de *motilité électrique* des muscles était proportionnelle à l'atrophie. Aux courants faradiques, on notait une très légère diminution de la contractilité des quadriceps fémoraux et des adducteurs de la cuisse, et une diminution extrême de la contractilité des muscles des régions postérieure et antéro-externe de la jambe, allant presque jusqu'à l'abolition, pour cette dernière région, du côté gauche. Aux courants galvaniques, on notait une diminution parallèle, sans lenteur dans la contraction, ni modification de la formule d'Erb. Par suite de l'atrophie extrême du groupe antéro-externe gauche, pour NOC = O, l'électrode différente étant au point d'Erb, col du péroné, on obtenait, pour NFC, des mouvements d'adduction du pied.

Les *réflexes* rotuliens étaient conservés ; ils étaient même forts. Les achilléens étaient abolis. Le réflexe cutané plantaire était aboli.

L'examen systématique de la *sensibilité* montrait que la sensibilité profonde ainsi que le « sens musculaire » étaient conservés. La sensibilité tactile, explorée au pinceau de blaireau, montrait une hyperesthésie des faces antéro-externes des jambes et dorsales des pieds, et le long de bandes occupant la partie médiane postérieure, depuis la fesse à gauche, depuis le creux poplité à droite, jusqu'à la plante du pied incluse. Dans les mêmes régions, on notait de l'hypoesthésie douloureuse et thermique (chaud et froid), et même de l'anesthésie complète au froid (glace) à la face dorsale du pied gauche. Il y avait donc en ce point une légère dissociation, la sensibilité étant plus diminuée pour le froid que pour les autres modes.

La *nutrition* des téguments des membres inférieurs et du bassin était défectueuse : ongles hypertrophiés, striés transversalement et recourbés en griffes, surtout ceux des gros orteils ; légère cyanose des extrémités des jambes dès que le malade se met debout ; peau sèche et squameuse, érythème fessier avec légère érosion sacrée dont le maximum siégeait au niveau du bord droit du sacrum, plus saillant que le gauche.

* * *

L'étude des leçons cliniques de M. le professeur Raymond (1), le travail de M. Dufour (2), les mémoires de Thornburn (3), de Kocher (4), et de Head (5), sur la distribution segmentaire des protoneurones sensitifs et moteurs, la leçon de M. le professeur Brissaud sur l'hématomyélie et les paraplégies subites (6), enfin la thèse si complète de M. J. Lépine (7) rassemblant, dans une vue synthétique, tous les cas d'hématomyélie parus jusqu'ici, nous permirent d'établir le *diagnostic anatomique*.

L'anesthésie scroto-pénienne dépend de la troisième paire sacrée (Kocher) ; l'anesthésie en bande de la face postérieure du membre inférieur, de la deuxième (Kocher) ; l'anesthésie de la face antéro-externe de la jambe et dorsale du pied, de la deuxième et de la première (Kocher), de la cinquième lombaire pour Thornburn.

La paralysie vésicale dépend des « nerfs viscéraux du plexus honteux », rameaux communicants des deuxième et troisième paires sacrées (8), et, plus précisément, du nerf érecteur sacré, qui seul préside à la miction et naît directement de la moelle (9).

Or, d'après Sherrington (10), pour produire des anesthésies, il faut au moins l'altération de deux racines successives, de même que, pour la paralysie radiculaire d'un muscle, il faut la lésion de deux racines immédiatement voisines.

Nous en déduirons donc ici, au point de vue sensitif, les altérations des premier, deuxième et troisième segments sacrés.

Les expériences de Sherrington sur le singe et les recherches anatomo-cliniques ont établi que le groupe antéro-externe des muscles de la jambe dépend des quatrième, cinquième lombaires, premier segment sacré, et que le groupe postérieur de la jambe dépend des premier et deuxième segments sacrés (11).

Nous avions donc affaire à une altération des segments médullaires s'étendant au minimum *du cinquième segment lombaire au troisième segment sacré.*

* * *

Était-ce une lésion de la queue de cheval, ou du cône terminal de la moelle, entendant par cône terminal, comme l'enseigne M. Raymond, la partie terminale de la moelle « dont la limite supérieure doit être reportée au-dessus du point d'émergence de la troisième paire sacrée » (1), ou enfin de l'épicône médullaire,

(1) Raymond. *Clin. syst. nerv.*, I, IV.
(2) Dufour. *Contribut. à l'ét. des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal*. Th. Paris, 1896.
(3) In : Van Gehuchten, *Anatomie du syst. nerv.*, 2e édit., p. 417.
(4) In : Poirier. *Tr. d'anatomie*, III, p. 1162.
(5) In : Marinesco. Lettres d'Angleterre. *Sem. méd.*, 96, p. 260.
(6) Brissaud. *Leçons sur les mal. nerv. Salp.*, 1893-94.
(7) J. Lépine. *Et. sur les hématomyélies.* Masson, 1900.
(8) Poirier. *Anat.*, III, p. 1151, 1224.
(9) Courtade et Guyon. Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. *Soc biologie*, 21 juill. 1900.
(10) In : V. Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 415.
(11) Raymond. *Loc. cit.*, IV, p. 374.

segment de la moelle, immédiatement au-dessus du cône, et ne dépassant pas la limite supérieure de sa cinquième racine lombaire, comme le définit Minor (2) ? D'un seul mot, était-ce une lésion radiculaire ou nucléaire ?

Les deux lésions donnent une symptomatologie analogue.

Nous avions recherché les signes donnés comme permettant d'établir le diagnostic différentiel.

Pour Bechterew (3), dans la lésion du cône, l'anesthésie est limitée à la région ano-périnéale (n. pudendo-hæmorrhoidalis), à l'exclusion du nerf sciatique. En effet, comme le dit M. Raymond, « la paralysie des membres inférieurs n'a rien à voir avec la lésion strictement limitée au cône terminal » (4). Mais il suffit que la lésion spinale remonte au niveau du premier segment sacré et du cinquième lombaire pour qu'il y ait altération dans le domaine du sciatique poplité externe.

Les douleurs tenaces seraient caractéristiques des lésions radiculaires. Elles manquent chez notre malade.

Quant aux douleurs du début, comme Schiff l'a montré, elles sont parfaitement conciliables avec une affection du cône.

Les tremblements fibrillaires, qui pour certains auraient une valeur, n'en ont pas pour M. Raymond. Ils manquent chez notre malade.

Le caractère dissocié de l'anesthésie, à peine indiqué chez notre malade, implique une désorganisation de la substance grise ; mais on l'observe aussi quelquefois dans les polynévrites.

Il n'est donc pas de signe différentiel pathognomonique (Raymond). « N'empêche que dans un cas où des douleurs violentes et tenaces ont préludé au développement du syndrome caractéristique, où les manifestations pathologiques ont subi une atténuation progressive, où l'anesthésie, avec sa distribution si caractéristique, est à la fois *incomplète* et *totale*, c'est-à-dire se présente sous les traits d'une hypoesthésie qui intéresse tous les modes de la sensibilité, l'origine radiculaire de l'affection est des plus vraisemblables (5). » Or ce n'est pas là notre cas.

C'est donc à l'évolution que nous nous en sommes remis pour éclairer le diagnostic, car « si la moelle épinière est intéressée plus ou moins profondément, dit M. Dejerine, les troubles moteurs et sensitifs persistent indéfiniment, tandis que si la queue de cheval seule est lésée, après une période paralytique plus ou moins longue, les troubles de la sensibilité et de la motilité s'améliorent souvent d'une manière notable (6) ». Certes, Schultze a vu une lésion de la queue de cheval entraîner la mort avec aggravation progressive ; et inversement, Erb avait diagnostiqué une affection de la queue de cheval ; au bout de sept ans les signes n'avaient pas subi d'aggravation, même une ulcération de décubitus — comme dans notre cas — s'était cicatrisée ; à l'autopsie, on a trouvé une lésion intraspinale. Néanmoins, et quoique ne pouvant donner que des probabilités, l'élément de diagnostic tiré de l'évolution ne devait pas être négligé.

*
* *

Évolution. — A la fin de juin, l'état général était bon ; le début d'eschare sacrée

(1) *Id.*

(2) L. Minor. Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicône médullaire. *Congrès de Paris*, 1900.

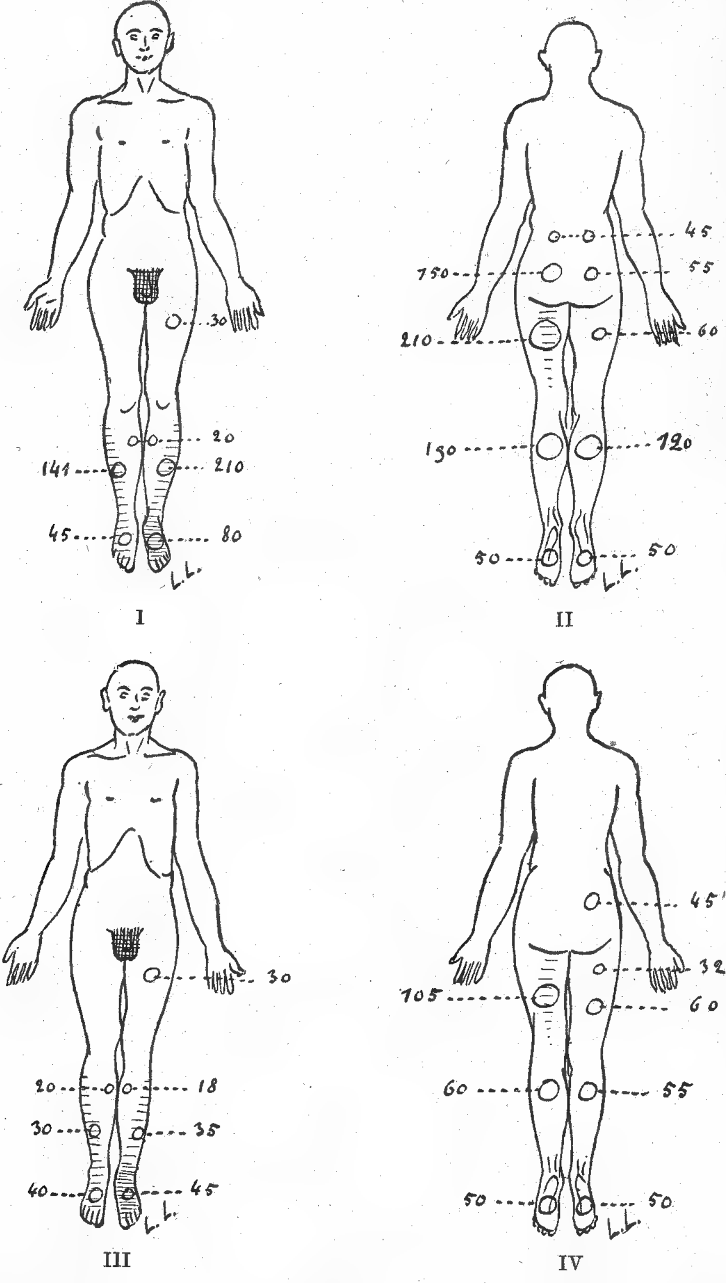
(3) Bechterew. *Revue russe de psychologie et de neurologie*, 1899, n° 9. In : *Revue neurolog.*, 1900, n° 750.

(4) *Loc. cit.*, VI, p. 377.

(5) *Loc. cit.*, IV, p. 375.

(6) Dejerine et Bouchard. *Path. gén.*, t. V.

constaté à l'entrée, était complètement cicatrisé. Pendant les deux premières semaines de son séjour, il fallut sonder le malade à peu près tous les deux jours;



Schémas montrant l'évolution des troubles sensitifs. (L'hypoesthésie douloureuse et thermique est représentée par des hachures horizontales; les cercles de Weber sont exprimés en millimètres.)

on lui mit alors une sonde à demeure qui resta quarante-huit heures. Depuis

lors, jusqu'au 10 août, il ne fut plus sondé. Depuis le 19 août, il a encore eu cinq rétentions d'urine ayant nécessité le cathétérisme une fois en septembre, une fois en octobre et les 4, 12 et 29 novembre. Il a été électrisé tous les deux jours. Il a fait quelques tentatives de marche, mais sans succès.

Actuellement (décembre 1900), l'aspect des *membres inférieurs* est le même qu'à l'entrée.

L'atrophie musculaire a légèrement augmenté (circonférence des cuisses à 10 centim. au-dessus des rotules : 35 centim.; circonférence maximum des jambes : 22 à droite, 21,5 à gauche).

La motilité volontaire ne s'est pas accrue, malgré l'heureuse illusion du malade. Il s'oppose un peu à l'extension du pied droit, pas du tout à celle du pied gauche. Il relève un peu le pied droit, mais pas les orteils; il ne peut relever du tout ni pied gauche, ni orteils. La motilité électrique est aussi restée stationnaire. La contraction faradique ou galvanique est plus forte à droite qu'à gauche, comme la volontaire. La contractilité est tellement diminuée dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche que quand P F C ne donne rien dans ces muscles avec un courant donnant une contraction avec N F C, on constate une légère élévation de la rotule par la contraction à distance du quadriceps. Pas de D R. La réflectivité tendineuse et cutanée ne s'est pas modifiée. L'anesthésie semble s'être légèrement atténuée, surtout la tactile. (Cf : cercles de Weber des schémas I, II, III, IV.) L'hypoesthésie douloureuse et thermique est toujours décelable aux régions antéro-externes des jambes et à la face postérieure de la cuisse gauche. A la face dorsale du pied gauche, l'hypoesthésie tactile coïncide avec l'abolition de la sensibilité du froid. Les troubles trophiques de la peau et des ongles sont restés stationnaires.

L'examen de la région *pénio-scrotale* montre encore mieux l'état stationnaire.

L'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, est toujours complète; son aire semble seulement un peu rétrécie; la racine du scrotum et de la verge est légèrement sensible au pinceau, mais il faut encore un écart de 80 millim. des branches du compas de Weber pour y faire naître la sensation de double contact. La région anale est toujours intacte. Les réflexes ne sont pas modifiés. L'anaphrodisie persiste; les érections manquent toujours. Le malade perçoit le besoin d'uriner; il n'a pas toujours conscience de l'émission de l'urine; il souffre quand sa vessie est distendue par une rétention paralytique passagère. Le toucher rectal est nettement perçu. Il n'y a pas de constipation.

L'examen complet du malade montre un peu d'emphysème pulmonaire dans les régions antérieures de la poitrine, un cœur normal, un foie à matité plutôt petite, des artères dures et sinueuses. La tension artérielle à la radiale, prise avec le sphygmomanomètre de M. Potain, est de 21 centim. de Hg. Les urines sont claires, acides et non albumineuses.

* * *

En résumé, anesthésie complète pénio-scrotale avec parésie vésicale, paralysie des muscles des régions postérieures et antéro-externes des jambes avec hypoesthésie cutanée de cette dernière région, indiquent une altération des III, II, Ier segments sacrés et V^e^ lombaire.

Pour décider si l'altération est médullaire ou radiculaire, il n'est pas de signe pathognomonique; mais l'absence de douleurs persistantes, de contractions fibrillaires, la stabilité des troubles anesthésiques, moteurs et trophiques, d'une part, et d'autre part, l'intégrité absolue du sphincter anal; l'intégrité absolue de

la sensibilité de la région péri-anale, à côté de l'anesthésie totale pénio-scrotale et de la parésie vésicale, indiquant une limitation de la lésion et comme une dissection de noyaux bien difficile à expliquer par une lésion radiculaire (car sphincters vésicaux et rectaux dépendent des mêmes racines), nous inclinent à admettre une lésion spinale.

La nature de cette lésion spinale nous semble être une hématomyélie, en raison de l'absence d'antécédents tuberculeux et syphilitiques qui éliminent tubercules, méningite et gommes, et en raison de l'absence de douleurs qui éliminent une tumeur.

L'hématomyélie nous paraît primitive et spontanée. En effet, l'accident de 1893 est bien éloigné de « l'ictus médullaire » survenu en novembre 1899 pour lui être rapporté. Notre malade est artérioscléreux. Peut-être le traumatisme — qui, d'ailleurs, n'a pas laissé de traces palpables — a-t-il produit un lieu de moindre résistance, mais là nous semble devoir être bornée son influence. La fragilité artérielle a causé une hémorrhagie dans la moelle, comme si souvent dans l'encéphale.

Pour étiqueter cette lésion, nous nous rappelons que, d'après M. Raymond, l'hématomyélie du cône terminal n'entraîne pas de troubles des membres inférieurs puisque sa limite supérieure est l'émergence de S^{iii}. L'hématomyélie de l'épicône médullaire, telle que la définit Minor(1), est caractérisée par le syndrome : intégrité des réflexes rotuliens (limite supérieure), intégrité des sphincters (limite inférieure) et un symptôme positif : affection du plexus sacré, spécialement affection grave et durable du nerf sciatique poplité externe ; il trouve sa symptomatologie chez notre malade. Il a en plus l'anesthésie pénio-scrotale et la parésie vésicale ; or, c'est là le domaine du cône terminal, mais à sa base.

Nous nous croyons donc autorisé à dire que notre malade est atteint d'une hématomyélie primitive spontanée de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle ; observation à rapprocher de celles de Kocher, Müller, Stolper, et Koetter, citées par Minor (2).

M. RAYMOND. — Je me rallie entièrement aux conclusions de M. Laignel-Lavastine quant au siège, à la cause et à la nature de la lésion.

IV. — **Pachyméningite cervico-dorsale au cours du Tabes**, par M. TOUCHE.

OBSERVATION. — Mme L..., 52 ans, fut très bien portante jusqu'à l'âge de 40 ans. Elle eut quatre enfants dont un seul succomba à 8 mois, atteint d'abcès multiples. Les autres sont vivants et bien portants.

Avant de tomber malade, Mme L... eut à subir des privations extrêmes. L'affection débuta par des douleurs assez modérées et par de l'affaiblissement des membres inférieurs. La malade raconte que lorsqu'elle devait traverser une rue au milieu des voitures, ses jambes se raidissaient, se collaient l'une contre l'autre et étaient animées de petites contractions rythmiques. Ces troubles de la marche allèrent progressivement en s'accusant, et il y a environ trois ans que la malade ne peut plus quitter son lit. Il y a deux ans, les deux mains furent brusquement paralysées pendant le travail.

La paralysie des membres inférieurs s'était accompagnée de rétention d'urine. La malade dut entrer à l'hôpital où l'on porta le diagnostic de tabes.

Il existait alors des troubles de la sensibilité accentués. L'anesthésie remontait jusqu'à la racine des cuisses. Dans les derniers temps que la malade put marcher, le pas était régulier :

(1) *Loc. cit.*
(2) MINOR. *Loc. cit.*

elle ne talonnait pas, mais il lui semblait marcher sur du caoutchouc ; elle ne sentait pas la résistance ni la nature du sol. De plus, elle éprouvait souvent des faiblesses brusques des chevilles, et le pied se déviait.

État actuel, 1898. — La malade est arrivée au dernier degré de l'amaigrissement et de la cachexie. Les masses musculaires sont partout et uniformément atrophiées.

La face ne présente rien d'anormal. La malade accuse seulement de l'affaiblissement de la vue, des scotomes scintillants, des apparences de roues dentées qui, tournant à toute vitesse dans le champ visuel, déterminent des sensations vertigineuses.

Le membre supérieur gauche présente une faiblesse extrême et une atrophie généralisée, mais il n'est pas déformé.

Le membre supérieur droit présente une déformation du coude qui, ankylosé en flexion à angle obtus, très épaissi, porte une eschare.

Il existe aussi à droite une déformation de la main très spéciale. Les doigts sont allongés dans l'axe des métacarpiens et ankylosés en extension ; il est absolument impossible d'obtenir leur flexion active ou passive.

Ce qui précède ne s'explique qu'aux trois premiers doigts, car les deux derniers présentent la déformation en escalier par flexion et extension alternative des phalanges, que l'on remarque dans le rhumatisme déformant.

Les doigts sont le siège de fourmillements et d'engourdissements qui ne revêtent pas le caractère de douleurs vraies. Il n'existe aucune douleur en dehors des doigts, au membre supérieur.

La déformation de la main droite en attitude d'extension serait, au dire de la malade, relativement récente et aurait été précédée d'une période assez longue où la main était déformée en attitude de flexion.

Aux membres inférieurs il n'existe pas de paralysie, mais un affaiblissement extrême portant sur toutes les masses musculaires qui sont très atrophiées des deux côtés, avec cependant une légère prédominance à droite. Le pied droit est ankylosé en varus équin avec flexion plantaire des orteils. Le pied gauche présente simplement de la flexion plantaire des orteils sans équinisme. Il commence à s'installer une ankylose en flexion du genou droit. Il existe une incoordination motrice considérable des membres inférieurs.

Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés. La malade éprouve des douleurs atroces dans les membres inférieurs, depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse, douleurs rongeantes profondes.

La colonne vertébrale est faible, mais non douloureuse. Il y a un commencement d'eschare sacrée.

L'incontinence d'urine et de matières est absolue. Par la suite, l'eschare sacrée s'étendit en largeur et en profondeur et détermina dans les membres inférieurs des douleurs comparées par la malade à des décharges électriques. La mort eut lieu par cachexie.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire.

Mal de Pott dorsal supérieur sans gibbosité. Lésion superficielle de la face postérieure des corps des dernières vertèbres cervicales et des premières vertèbres dorsales. La dure-mère rachidienne est extrêmement épaissie au niveau de la partie inférieure de la moelle cervicale et de la moitié supérieure de la moelle dorsale. L'épaississement commence au niveau de l'émergence de la sixième paire dorsale ; en ce point il occupe la face postérieure de la dure-mère ; plus haut, il s'étend latéralement et arrive à ne plus constituer que deux bandes latérales qui, au niveau des première et deuxième racines dorsales et septième et huitième cervicales, exercent surtout à droite une forte compression sur les racines. Plus haut, la pachyméningite disparaît entièrement.

Les coupes histologiques de la moelle montrent dans la région lombaire et dorsale inférieure une dégénérescence complète des racines postérieures et des cordons postérieurs qui sont complètement décolorés, à l'exception de la zone cornu-commissurale.

Ces mêmes lésions se retrouvent au niveau et au-dessus de la zone comprimée. La seule modification qu'apporte la compression regarde les racines antérieures. Tandis que partout ailleurs elles sont saines, celles qui appartiennent aux septième et huitième paires cervicales, première et deuxième dorsales, sont complètement dégénérées à droite, et très notablement altérées à gauche. Il est du reste à remarquer que la déformation de la main

droite rappelait singulièrement certaines attitudes qui suivent des tentatives énergiques de réduction dans certains cas de luxation ancienne de l'épaule.

M. Pierre Marie. — La lésion pachyméningitique signalée par M. Touche est très vraisemblablement indépendante du tabes. Elle n'en est que plus intéressante à constater. Et ceci prouve combien il importe de ne pas négliger l'examen de la dure-mère dans toutes les affections médullaires. C'est ainsi, par exemple, que dans la syringomyélie et l'hydromyélie la dure-mère spinale est souvent très amincie.

V. — **Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes,** par M. G. Marinesco (de Bucarest). (Communiqué par M. le professeur Joffroy.)

J'avais examiné en 1895, à l'aide de la méthode de Nissl, les ganglions spinaux dans deux cas de tabes associé à la paralysie générale. N'ayant trouvé que de légères modifications de la substance chromatique, j'en conclus, ainsi du reste que les faits le prouvent, que la lésion débute au niveau des collatérales, sans exclure d'une façon certaine une influence trophique des cellules des ganglions spinaux. Peu de temps après, Strœbe, trouvant une série de lésions dans les ganglions chez les tabétiques, a voulu donner la consécration anatomique à l'opinion émise pour la première fois par M. Marie, à savoir que les lésions des cordons postérieurs dans le tabes, dépendent d'une affection primitive du centre trophique des fibres radiculaires. Dans le courant de l'année 1898, Schaffer et puis Juliusberger et Meyer ont examiné des ganglions spinaux de tabétiques par la méthode de Nissl. Tous ces auteurs n'ont pas trouvé de lésions manifestes dans les cellules ganglionnaires. Aussi de nouvelles recherches s'imposaient-elles. J'ai eu l'occasion d'examiner et d'une façon systématique à l'aide des méthodes les plus récentes, les ganglions spinaux dans 9 cas de tabes. Dans presque tous ces cas j'ai trouvé des lésions différentes d'aspect et variant d'intensité d'un cas à l'autre, désintégration des éléments chromatophiles dans certaines cellules qui en possèdent, pâleur et même disparition des granulations chromatiques des grosses cellules claires, parfois rétraction, homogénéisation du noyau avec conservation du volume ou atrophie de nucléole ; plus rarement, atrophie du corps cellulaire. Je ne parle pas de la pigmentation des cellules, car elle constitue un élément trop variable sur lequel l'âge de l'individu et d'autres conditions influent aussi ; évidemment toutes ces lésions ne sont pas univoques et sous la dépendance immédiate du processus tabétique, aussi je me refuse d'admettre qu'elles soient la cause de la dégénérescence des cordons postérieurs. D'autre part, elles ne sont pas dues à la réaction que détermine la section d'un cylindraxe dans son centre d'origine, car les expériences de Lugaro, les miennes et celles de van Gehuchten ont montré que la section de la branche centrifuge des ganglions spinaux ou crâniens, ne donne pas lieu à des réactions, comme cela arrive après la section de la branche centripète.

Je ne veux pas nier par là que la dégénérescence des racines postérieures ne puisse pas déterminer à la longue des modifications légères dans la cellule des ganglions spinaux, mais je pense que ces modifications sont d'une autre nature que celles que je viens de décrire et je les attribuerais plutôt à la vulnérabilité très grande des cellules elles-mêmes sous l'influence de différents agents morbides. En effet, les cellules des ganglions spinaux subissent très vite les

altérations à la suite des intoxications, des infections, etc. ; aussi elles ne présentent que très rarement un aspect absolument normal chez l'adulte.

M. Pierre Marie. — Il y a déjà plusieurs années, j'avais pensé, avec d'autres auteurs, que les premières lésions du tabes pouvaient siéger dans les ganglions spinaux. C'était une vue toute théorique, et je suis le premier à reconnaître que les faits ne l'ont pas confirmée.

Dans toutes les autopsies de tabétiques que j'ai faites depuis lors, je n'ai jamais trouvé de lésions des ganglions spinaux. J'ai donc abandonné ma première opinion, je le dis très franchement, et je me trouve d'accord avec M. Marinesco.

Mais si j'ai dû renoncer à ma première idée, je n'ai malheureusement pas pu la remplacer par une conviction nouvelle, et je me déclare pour le moment tout à fait incapable de dire où débutent les premières lésions du tabes.

VI. — **Hémorrhagie sous-corticale de la deuxième frontale droite. Hémiplégie progressive. Perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche**, par M. Touche (de Brevannes) (présentation de pièces).

N..., 56 ans, ancien rhumatisant, atteint de lésions mitrales bien compensées, se plaint dans les derniers jours de mars 1900 d'un affaiblissement du poignet et de la main gauches. Il existait une disparition du mouvement de flexion et d'extension du poignet et des doigts, de pronation et de supination de la main. Le coude, l'épaule, la face étaient intacts. Au membre inférieur, les mouvements des orteils étaient abolis, les mouvements des autres segments avaient simplement perdu un peu de leur amplitude. Le malade pouvait marcher, mais il talonnait et présentait une notable exagération bilatérale des réflexes patellaires.

L'hémiplégie s'installa lentement, progressivement.

5 avril. Hémiplégie gauche flasque, très peu de paralysie du facial inférieur. La langue ne peut être tirée hors de la bouche, elle forme un crochet à concavité gauche.

Les mouvements des globes oculaires sont libres. Les deux papilles, moyennement dilatées, réagissent à la lumière. Il n'existe pas d'anesthésie à gauche. Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés. Le clonus du pied n'existe pas.

Pas de troubles de la parole, mais le malade, très absorbé, répond péniblement aux questions. La respiration est un peu ralentie.

Le 10. Mêmes symptômes. Incontinence des sphincters.

Le 21. Le malade. très absorbé, semi-comateux, commence à présenter des troubles de la déglutition. Il n'existe pas de paralysie faciale. Les pupilles, très dilatées, ne réagissent plus à la lumière. Le malade peut tourner volontairement les yeux vers la droite, mais quand on lui demande de les porter vers la gauche, il ne peut le faire et les globes oculaires ne peuvent dépasser vers la gauche la ligne médiane de l'orbite.

La paralysie est absolue, les réflexes patellaires sont abolis, l'incontinence des sphincters est complète. Quand on pique le côté hémiplégié, on détermine des mouvements de défense dans les membres du côté opposé.

Le malade succomba dans le coma un mois après le début des accidents.

Autopsie. — Corticalité intacte.

Une coupe horizontale de l'hémisphère droit, passant par la partie moyenne de la couche optique, ne montre aucune lésion.

Une coupe semblable passant par l'implantation de la deuxième frontale sur

la frontale ascendante montre un commencement d'imprégnation sanguine de la substance blanche sous-corticale.

Les coupes sous-jacentes montrent que toute la portion initiale de la deuxième frontale, parallèle à la frontale ascendante, est évidée par un épanchement sanguin qui ménage complètement la substance grise corticale, repousse en arrière sans les envahir les circonvolutions ascendantes et pointe en dedans dans le centre ovale, d'autant plus profondément que la coupe est pratiquée plus bas.

Quand les coupes horizontales atteignent l'implantation de la troisième frontale, l'hémorrhagie a cessé.

Ce cas nous montre une hémorrhagie donnant lieu à une hémiplégie lente et progressive de nature à faire soupçonner un ramollissement. Comme autres particularités, nous citerons l'apparition successive d'une exagération et d'une abolition du réflexe patellaire, enfin et surtout l'association d'une hémorrhagie sous-corticale de la deuxième frontale droite et de l'impossibilité de porter volontairement les yeux vers la gauche.

M. Raymond. — L'observation de M. Touche vient à l'appui des récentes études publiées sur les localisations corticales des mouvements oculaires.

M. Piltz a communiqué à la section de neurologie les résultats de ses expériences sur le chien, qui confirment des travaux antérieurs, et des observations recueillies à la Salpêtrière.

VII. — **Urticaire abdominale en bandes symétriques et segmentaires,** par M. Ch. Achard.

Alex... (Suzanne), âgée de 26 ans, artiste lyrique, entre le 20 juillet 1896 à l'hôpital Beaujon, salle Axenfeld, n° 15.

Accouchée il y a quinze jours, à terme et sans difficultés, elle a éprouvé, quelques jours après, de la fièvre et des douleurs abdominales. Le ventre est douloureux à la pression, il existe un écoulement vaginal abondant et légèrement fétide. Le toucher révèle un peu d'empâtement dans le cul-de-sac gauche.

Pendant sa grossesse, la malade avait eu une phlébite de la jambe gauche, qui n'a pas encore entièrement disparu. La jambe est encore douloureuse et présente des cordons veineux légèrement indurés, une atrophie assez marquée avec déformation du pied (pied bot phlébitique).

Le 21 juillet, au moment de la visite, on remarque autour de la taille, principalement en avant et sur les côtés, à la base du thorax et à la partie supérieure de l'abdomen, une éruption en placards érythémateux disséminés. L'éruption est bilatérale et assez régulièrement symétrique. Elle est apparue subitement, dit la malade, une heure auparavant et a été précédée d'un prurit qui a augmenté à mesure que l'éruption se constituait. Tout d'abord, il existait un relief de la peau dont il ne reste plus que de légères traces, au moment de l'examen.

Le lendemain, au niveau des régions occupées par l'éruption ortiée, on trouve deux vastes placards érythémateux, symétriques, en forme de bandes transversales. Chacun d'eux, en arrière, s'arrête à une dizaine de centimètres de la colonne vertébrale et est limité par une ligne verticale. En avant, ils se terminent par une ligne sinueuse à 5 centimètres environ de l'ombilic. Leur hauteur est d'environ 10 centimètres et leurs bords sont presque régu-

lièrement horizontaux. La peau, à leur niveau, est rose vif, mais sa couleur n'est pas uniforme et il existe quelques îlots disséminés de peau saine. En regardant de près, on remarque que les parties colorées forment de légères élevures.

Le prurit persiste. La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est normale.

La malade raconte qu'il y a huit jours elle a eu une éruption semblable du côté droit, mais moins intense. Elle n'était pas sujette à l'urticaire. Mais, de plus, il y a sept ans, la malade a été soignée pour un zona : elle avait éprouvé dans le côté droit de très vives douleurs, suivies bientôt d'une éruption vésiculeuse assez confluente siégeant au niveau des dernières vertèbres dorsales et s'étendant en avant jusque vers la pointe de l'appendice xiphoïde : les douleurs avaient persisté environ trois semaines après la disparition de l'éruption.

On ne trouve dans les commémoratifs aucune circonstance étiologique, d'ordre émotif ou alimentaire, ou médicamenteux, capable d'expliquer l'éruption ortiée. Mais la malade est très nerveuse, fantasque, sujette à des crises de nerfs. Toutefois on ne trouve aucun stigmate actuel d'hystérie, et notamment pas d'anesthésie.

Le surlendemain l'éruption a disparu. La malade quitte l'hôpital sur sa demande.

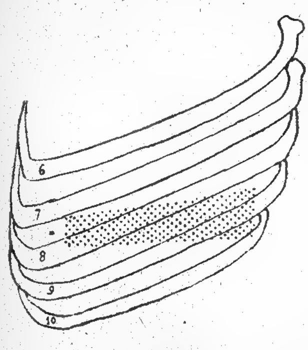
On a plusieurs fois signalé une relation entre la topographie de l'urticaire et la distribution nerveuse. Ce cas est un exemple très net d'urticaire occupant un territoire segmentaire. Ce caractère, la bilatéralité et la symétrie de l'éruption permettent de considérer comme bien vraisemblable l'intervention des centres spinaux dans le développement de cette urticaire.

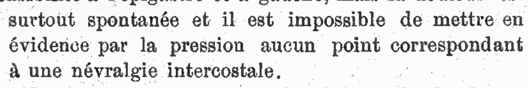
Il est intéressant aussi de relever dans les antécédents de la malade l'existence d'une autre éruption segmentaire, le zona, dont elle a été atteinte sept ans auparavant.

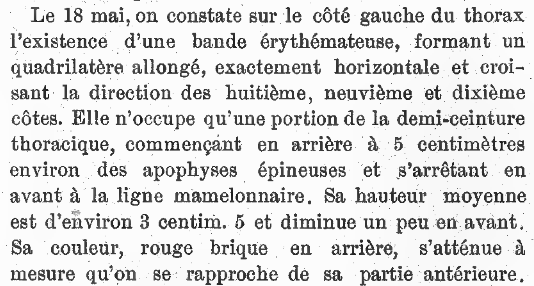
VIII. — Érythème thoracique en bande segmentaire, accompagné d'épanchement pleural, par MM. Ch. Achard et A. Clerc.

Hertz... (Louis), âgé de 58 ans, serrurier, entre le 15 mai 1899 à l'hôpital Tenon, salle Lorain, n° 4. Depuis une quinzaine de jours, il éprouve des douleurs abdominales sans troubles digestifs et a de légers accès de toux sans dyspnée.

La palpation éveille une légère sensibilité à l'épigastre et à gauche, mais la douleur est




surtout spontanée et il est impossible de mettre en évidence par la pression aucun point correspondant à une névralgie intercostale.


Le 18 mai, on constate sur le côté gauche du thorax l'existence d'une bande érythémateuse, formant un quadrilatère allongé, exactement horizontale et croisant la direction des huitième, neuvième et dixième côtes. Elle n'occupe qu'une portion de la demi-ceinture thoracique, commençant en arrière à 5 centimètres environ des apophyses épineuses et s'arrêtant en avant à la ligne mamelonnaire. Sa hauteur moyenne est d'environ 3 centim. 5 et diminue un peu en avant. Sa couleur, rouge brique en arrière, s'atténue à mesure qu'on se rapproche de sa partie antérieure. La peau, à son niveau, est légèrement en relief, mais ne présente en aucun point de vésicules ni de croûtes. La sensibilité objective y est normale.

On constate, en outre, de la matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine de ce côté ainsi que l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Le cœur n'est pas dévié, l'espace de Traube reste sonore. Il n'y a pas de dyspnée.

La température qui, le 17 au soir, était de 37°,9, et le matin du 18 de 37°,2, monte le soir à 39°,4.

Le 19 mai, on constate du souffle pleurétique au niveau de l'angle de l'omoplate gauche. L'aspect de la bande érythémateuse n'a pas changé. La température est de 37°,8 le matin et 38°,8 le soir.

Le 20 mai, on remarque une très légère desquamation purpurée sur la zone érythémateuse. Température 38°,3 le matin, 39°,2 le soir.

Les jours suivants, la température se maintient entre 38° et 39°, jusqu'au 24. A partir de ce jour, elle oscille entre 37° et 38°.

Le 27 mai, une ponction exploratrice pratiquée dans le 8e espace permet de retirer un peu de liquide clair, citrin, qui, ensemencé, ne donne aucune culture. La bande érythémateuse pâlit et prend une teinte légèrement cuivrée.

Le 3 juin, les signes de pleurésie sont très atténués.

Le 5 juin, la zone érythémateuse est presque effacée. Le malade sort sur sa demande.

Cette observation offre un exemple d'éruption dont la topographie segmentaire est comparable à celle du zona thoracique. Mais il ne s'agit pas ici de zona, puisque tout s'est borné à l'érythème et qu'il n'y a jamais eu de vésicules.

De plus, la coexistence d'un petit épanchement pleural conduit à discuter les rapports des deux lésions cutanée et séreuse. L'évolution clinique semble indiquer leur simultanéité. Toutefois on ne peut affirmer que le processus pleural n'ait pas débuté en premier lieu, avant de s'être révélé par les signes physiques de l'épanchement.

Mais, si même le processus pleural a été réellement le premier en date, on ne saurait admettre que le trouble vaso-moteur de la peau ait résulté d'une altération névritique des nerfs intercostaux par inflammation propagée. La topographie segmentaire permet de rejeter absolument cette hypothèse. Il est nécessaire de faire intervenir l'action des centres nerveux, soit qu'on admette l'existence de troubles cutanés réflexes, consécutifs à l'irritation pleurale, soit qu'on adopte l'idée d'un processus général exerçant son action sur la moelle et déterminant, par l'intermédiaire de celle-ci, deux manifestations parallèles : la congestion érythémateuse de la peau et la congestion exsudative de la plèvre.

M. Dejerine. — Dans les cas rapportés par M. Achard, l'éruption occupe le territoire de plusieurs racines et il me paraîtrait préférable de dire qu'il s'agit d'une répartition *radiculaire* des éruptions cutanées. Le mot de segmentaire devrait être réservé, il me semble, pour désigner les phénomènes cutanés localisés sur les segments des membres.

M. Henry Meige. — C'est une question de définition et l'on peut étendre l'application du mot *segmentaire* aux lésions qui siègent sur des *segments* du tronc.

Dans les observations de M. Achard, les éruptions sont nettement disposées en *tranches* perpendiculaires à l'axe du corps. Ce sont ces tranches que M. Brissaud a désignées sous le nom de *métamères périphériques* et qui correspondraient à une *tranche* ou *segment métamérique* de la moelle.

Si l'on accepte cette manière de voir, on arrive à expliquer la localisation des éruptions cutanées en supposant une seule lésion siégeant dans le métamère spinal correspondant à la tranche éruptive.

Avec l'hypothèse d'une origine radiculaire, on serait au contraire obligé d'admettre plusieurs lésions superposées frappant plusieurs racines intercostales.

IX. — De l'inversion des Phosphates dans un cas de Névrite périphérique de nature indéterminée, chez un Neurasthénique spinal, par M. SCHERB (d'Alger). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Le 18 juillet 1900, mon maître, M. le professeur Gémy, me priait de traiter un de ses malades, M. G..., âgé de 46 ans, qu'il soignait depuis quatre mois environ pour des accidents tertiaires de l'aile droite du nez et de la cloison.

Ces accidents venaient enfin de céder, après un long traitement, aux frictions et à l'iodure de potassium, dont il avait été consommé jusqu'à 10 gr. *pro die.*

M. G... se plaignait d'une faiblesse croissante dans les membres postérieurs. Il ne pouvait faire quelques pas sans éprouver une sensation de fatigue extrême et des douleurs dans les jambes. Ces douleurs étaient de trois sièges différents et de deux sortes, objectives et subjectives :

1° A la plante des pieds, entre cuir et chair, comme une sensation de décollement ou de brûlure, que la compression seule arrivait à calmer, douleur purement subjective.

2° Dans les mollets et plus particulièrement en la région antéro-externe, sensation de fourmillements. Ces muscles sont très sensibles à la simple palpation manuelle, le tendon d'Achille est très douloureux au pincement.

3° Dans la région antéro-externe de la racine de la cuisse, sensation d'engourdissement qui siège dans le territoire du fémoro-cutané et rappelle la méralgie hyperesthésique, si bien étudiée dernièrement par M. Claisse. Aucun trouble objectif plus appréciable qu'une légère hyperesthésie de ce territoire nerveux.

Pas de douleur en ceinture, pas de trouble de la miction. Rigidité complète. Rien aux membres supérieurs qu'une plaque douloureuse subjective au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de chaque pouce. Cet homme n'a nullement la sensation de casque. L'estomac fonctionne bien, mais l'appétit est fortement diminué. Pas de troubles pupillaires. Pas de tremblement de la langue ni des membres, pas de troubles de la parole. L'écriture seule présente quelque chose de bien spécial. Quand on invite M. G... à écrire, il prend la plume délibérement, mais pour tracer la première lettre du premier mot, il hésite, il semble pris de phobie, un spasme l'agite et il faut qu'il se répète une injonction mentale pour se décider à tracer cette première lettre. Ce Rubicon franchi, le reste vient tout seul.

Ajoutons qu'il y a un léger liséré gingival inflammatoire avec salivation, dû autant à l'usage prolongé du mercure qu'à celui du tabac, dont il fume une trentaine de cigarettes par jour.

Comme passé, M. G... signale qu'au point de vue mental il a toujours été vu inquiet ; il habite l'extrême sud, à Tougourth, vivant seul, enfermé chez lui ; il a une certaine peur des espaces. Quand il doit sortir il lui faut une lutte considérable de sa volonté. Il n'est nullement alcoolique, ce à quoi il fallait songer en présence des douleurs objectives des mollets, des sensations de brûlure de la plante des pieds.

A 25 ans, il a eu, deux ans de suite, plusieurs petites hémoptysies ; il prit de la créosote et de l'arsenic. On retrouve à l'auscultation une diminution très nette du murmure vésiculaire au sommet gauche, en arrière, et une augmentation des vibrations. Il ne tousse pas, ni ne crache.

Quand j'aurai dit que les réflexes sont normaux et qu'il n'y a pas de signe de Romberg et aucun stigmate d'hystérie, on éliminera de suite le tabes et la grande névrose.

M. G... n'en reste pas moins un névropathe avec plusieurs stigmates de dégénérescence, méralgie paresthésique double, topoalgie symétrique aux pouces, phobies diverses.

Sur ce terrain s'est développée une neurasthénie spinale qui va s'aggravant jusqu'au 15 août, moment où M. G... refuse de quitter son lit, ses jambes ne pouvant le soutenir.

Mais ce n'est pas tout ; il y a encore une névrite périphérique sensitive des membres inférieurs.

Cette névrite est douloureuse objectivement et subjectivement au point d'enlever tout sommeil. M. G... ne dort que deux heures par jour, et il y a là une nouvelle source d'intoxication des centres nerveux.

A quoi peut être due cette névrite ? A l'alcoolisme ?... Sur ce point, les dénégations sont formelles, et je ne retrouve ni pituite, ni tremblement, ni cauchemars visuels. A la syphi-

lis?... mais elle apparaît au moment précisément où les lésions régressent et guérissent.

A la tuberculose, au mercure?... tels sont, en dernière analyse, les seuls agents provocateurs possibles de cette névrite.

Je fais prendre des bains tièdes prolongés, puis des bains de sable chaud, des injections de glycérophosphate vital et de strychnine. Aucun résultat. Au 15 août, j'essaie concurremment les injections de cacodylate de soude et les bains statiques, puis les courants d'Arsonval que mon ami M. le Dr Vérité applique chez lui.

Le résultat de ce dernier traitement fut merveilleux. Les forces revinrent rapidement, l'appétit reparut, le sommeil vint soulager ce malheureux, enfin il augmente rapidement de poids (2 kilog en vingt-cinq jours) et se décide à faire quelques marches.

Mais des modifications biologiques importantes, encore qu'obscures assurément, furent décelées dans les urines.

	19 août.	28 septembre.
Volume des 24 heures	1,600 gr.	1,900 gr.
Couleur	Jaune foncé	Jaune clair
Limpidités	troubles	limpides
Odeur	odeur fétide	odeur acide
Fluidité	épaisses	très fluides
Acidité	réaction neutre	acides
Densité	1,016	1,020
Total des éléments par litre	37,28	49,10
Urée	13,87	14,89
Acide urique	0,45	0,27
Acide phosphorique en Ph O 3 — terreux	0,58	0,30
Acide phosphorique en Ph O 3 — alcalins	0,22	1,10
Acidité au $SO\ H^2$	0,52	1,56
Chlore	3,15	10,20
Albumine	0,	0,
Glucose	0,	13,67 (?)
Cellules épithéliales	nombreuses	rares
Urobiline	bande spectroscopique	idem.

Cette analyse montre que le 19 août, la formule des phosphates terreux et alcalins était intervertie. Le 28 septembre, soit après cinq semaines de traitement, le rapport était redevenu normal.

Quant au glucose apparu le 28 septembre, j'eus l'explication de ce phénomène. M. G... avait mangé une livre de raisin la veille. Il ne présentait plus de sucre le lendemain. Il y avait donc glycosurie alimentaire. Une seconde épreuve faite dix jours après, décela au polarimètre 3 grammes de glucose. Une troisième, faite le 19 octobre, fut négative. Il y eut donc glycosurie alimentaire transitoire qui coïncidait d'ailleurs avec la bande d'absorption de l'urobiline au spectroscope.

Cette observation fort complexe présente plusieurs points intéressants :

1° Terrain névropathique ;

2° Neurasthénie spinale (aboulie, insomnie, amyosthénie) développée à la faveur d'une névrite périphérique sensitive;

3° Le mercure ou la tuberculose peuvent être incriminés comme les agents de cette névrite ;

4° La formule d'inversion des phosphates, la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie trahissent une perturbation profonde dans deux systèmes de l'économie, le système nerveux et le foie;

5° L'amélioration rapide de tous ces signes cliniques et biologiques sous l'influence de la médication cacodylique et de l'électrothérapie.

ÉLECTIONS

Nomination du Bureau pour l'année 1901

M. le professeur Joffroy, Président, fait procéder au vote.
Sont nommés à l'unanimité :

Président..	MM. Raymond.
Vice-Président..	Gombault.
Secrétaire général..	Pierre Marie.
Secrétaire des séances..	Henry Meige.
Trésorier..	Souques.

Nomination de Membres Correspondants Nationaux et Étrangers

Sont nommés *Membres correspondants nationaux :*

MM. Henri Meunier (Pau) ;
E. Noguès (Toulouse) ;
Scherb (Alger).

Sont nommés *Membres correspondants étrangers :*

MM. Bruce (Edimbourg) ;
Crocq (Bruxelles) ;
Fisher (New-York) ;
Golgi (Pavie) ;
Jolly (Berlin) ;
Lemos (Porto) ;
Minor (Moscou) ;
von Monakow (Zurich) ;
Obersteiner (Vienne) ;
Ramon y Cajal (Madrid) ;
Sherrington (Liverpool).

A dix heures et demie la séance est levée.
La Société se réunit en Comité secret.
La prochaine séance aura lieu le *jeudi 10 janvier 1901*, à *neuf heures et demie* du matin, à l'École de médecine, salle des Thèses, n° 2.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

VIIIe Année (Nlle Série) 30 Décembre 1900. No 24.

SOMMAIRE DU No 24

TRAVAUX ORIGINAUX

DIAGNOSTIC DE SIÈGE DES EXCITATIONS ALGÉSIOGÈNES DANS LES NÉVRALGIES, PAR LES INJECTIONS DE COCAINE (1).

PAR

le professeur **A. PITRES**, de Bordeaux.

I. — Le caractère le plus général des névralgies est l'explosion intermittente de paroxysmes douloureux que n'expliquent pas des lésions grossières des tissus endoloris. Entre la pathogénie des douleurs provoquées par de telles lésions et celle des douleurs névralgiques, il n'y a cependant pas de différences radicales. Quand nous souffrons d'une rage de dents, d'un panaris, d'un cor aux pied, c'est que l'irritation des nerfs du maxillaire, des doigts, ou des orteils, transmise aux centres sensitifs, s'y grossit par sommation et développe finalement les décharges douloureuses qui nous font souffrir. De même dans les névralgies, une irritation périphérique, siégeant sur un point quelconque du trajet d'un nerf centripète, y forme un foyer permanent d'excitations, et ces excitations transmises aux centres en mettent peu à peu les éléments en l'état d'éréthisme fonctionnel qui engendre les paroxysmes douloureux.

On s'imaginait naguère que le mécanisme des névralgies était plus simple. On croyait que, lorsqu'un nerf était localement irrité, ses fibres devenaient douloureuses de proche en proche, par suite d'une sorte d'irradiation excentrique de l'irritation. La névralgie était alors considérée comme une affection des nerfs périphériques, tout à fait indépendante des centres. Cette conception simpliste est en opposition avec tout ce que nous savons de la physiologie des nerfs. Elle est certainement erronée. La douleur est, par essence, un phénomène central. Il n'y a pas, il ne peut pas y avoir de névralgies périphériques au sens propre du mot. Il y a seulement des névralgies de cause périphérique, dans lesquelles l'éréthisme des centres est provoqué et entretenu par des excitations algésiogènes ayant pour point de départ les racines, le tronc ou les extrémités terminales des nerfs.

II. — Ces notions pathogéniques expliquent plusieurs particularités de l'his-

(1) Conférence faite à la *Section de neurologie* du XIIIe Congrès intern. de médecine Paris, 9 août 1900.

toire clinique des névralgies, notamment la variabilité souvent si décevante des résultats que fournissent dans leur traitement les opérations chirurgicales. Il semblerait *a priori* que la section des troncs nerveux se rendant à un organe endolori dût supprimer, *ipso facto*, toute manifestation sensitive, douloureuse ou non, dans cet organe. L'observation démontre qu'il n'en est pas toujours ainsi, et la physiologie pathologique nous apprend qu'en réalité il ne doit pas en être toujours ainsi. La névrotomie, en effet, interrompt les voies de conduction par lesquelles les excitations sensitives se transmettent de la périphérie aux centres ; mais elle n'agit pas sur ces centres eux-mêmes. Quand elle est pratiquée sur un nerf malade, *au-dessus* du point où siègent les altérations qui donnent naissance aux excitations algésiogènes, elle doit faire cesser la névralgie en en supprimant la cause. Quand, au contraire, elle porte *au-dessous* de ce point, elle ne peut avoir aucune influence sur les manifestations douloureuses, parce qu'elle ne tarit pas la source des excitations pathologiques qui déterminent l'état d'éréthisme des centres sensitifs d'où dérive la névralgie. Elle sera bien suivie d'une anesthésie complète de tout le territoire innervé par les branches du nerf sectionné, mais elle ne supprimera pas pour cela la douleur. Elle ne la supprimera pas, parce que la loi de J. Müller, d'après laquelle *les excitations portant sur un tronc nerveux ou sur le segment central d'un nerf sectionné, et transmises par voie centripète aux centres sensitifs, sont perçues non pas aux points où elles sont appliquées, mais aux extrémités terminales du nerf excité*, régit aussi bien les manifestations pathologiques que les manifestations physiologiques de la sensibilité. On en peut vérifier à chaque instant l'exactitude dans l'étude des névralgies. Personne n'ignore que celles des névralgies du trijumeau, qui sont provoquées par des altérations organiques du ganglion de Gasser, se manifestent par des douleurs siégeant non à l'intérieur du crâne, mais au visage. Pareillement, les douleurs fulgurantes des tabétiques, lesquelles dépendent de l'envahissement des filets radiculaires postérieurs par le processus de sclérose, sont perçues par les malades, non pas dans le rachis, mais dans les membres. Ces douleurs sont projetées à la périphérie par le fait d'une illusion sensorielle, analogue à celle qui fait éprouver aux amputés des souffrances parfois extrêmement vives dans les membres qui leur manquent. Elles sont indépendantes de toute altération organique ou fonctionnelle des nerfs qui se distribuent aux régions endolories. Elles persistent malgré la section de ces nerfs ; elles persistent même malgré l'ablation des organes où elles paraissent avoir leur siège. C'est ainsi qu'un tabétique de mon service, à qui les deux gros orteils ont été amputés il y a sept ans pour des maux perforants plantaires, continue à ressentir des douleurs fulgurantes très violentes dans les fantômes de ses orteils absents, et qu'un autre de mes malades, également atteint de tabes, qui s'est fait enlever, il y a cinq ans, le testicule gauche dans lequel il éprouvait des douleurs névralgiques très pénibles, n'a vu se produire à la suite de cette opération aucune modification appréciable dans la nature, l'intensité ni le siège de ses souffrances.

III. — Il y aurait, on le conçoit, un intérêt pratique de premier ordre à pouvoir reconnaître, dans chaque cas particulier, quel est le siège exact des altérations matérielles ou dynamiques d'où partent les excitations algésiogènes provocatrices des névralgies. Ce diagnostic, en permettant de déterminer à l'avance si une névralgie est ou non justiciable de l'intervention chirurgicale, épargnerait à beaucoup de malades d'inutiles mutilations ; il ferait au contraire bénéficier beaucoup d'autres opérations rationnelles sûrement efficaces. La difficulté est de trouver les moyens de l'établir sur des bases solides. Un de ces moyens est tiré

de la possibilité de provoquer artificiellement des paroxysmes douloureux par la pression, la malaxation ou le simple frôlement d'un point plus ou moins limité de la zone endolorie. Lasègue avait cru remarquer que, dans les névralgies sciatiques d'origine périphérique, les crises de douleurs étaient facilement réveillées par la pression de la cuisse ou de la jambe le long du tronc ou des branches du nerf sciatique, ou par les mouvements des membres inférieurs, tandis que les douleurs sciatiques d'origine médullaire, celles des tabétiques par exemple, n'étaient pas influencées par les mêmes manœuvres. Il y a une part de vérité dans cette observation. Mais le fait signalé par Lasègue est loin d'être général. Dans beaucoup de cas de névralgie sciatique, il n'est pas facile de provoquer artificiellement des paroxysmes douloureux ; ils se produisent spontanément à heures fixes, ou à intervalles irréguliers, mais on ne peut pas les faire naître à volonté. D'autre part, les douleurs fulgurantes des tabétiques laissent souvent après elles des plaques d'hyperesthésie qui persistent pendant un temps variable de quelques minutes à plusieurs heures ; et si on vient à exciter ces plaques par le pincement ou le frôlement, on détermine presque à coup sûr de nouvelles explosions de fulgurations douloureuses.

De même les douleurs excruciantes de la paraplégie douloureuse des cancéreux sont presque toujours exacerbées par les mouvements des membres inférieurs, bien qu'elles soient certainement d'origine radiculaire.

La provocation artificielle des paroxysmes douloureux par des excitations extérieures n'est donc pas un moyen sûr de reconnaître l'origine médullaire ou périphérique d'une névralgie. On aurait le plus grand tort de lui accorder une confiance qu'il ne mérite pas. L'expérience clinique nous fournit d'ailleurs assez souvent la preuve des erreurs qu'il peut entraîner. On sait que les crises de névralgie faciale sont souvent réveillées par l'ingestion des aliments et plus particulièrement par l'action des liquides chauds ou froids sur les dents. Quand cela se produit, on est toujours tenté d'en conclure que la névralgie est d'origine dentaire. Le malade, sur les conseils de son médecin ou de sa propre initiative, se fait arracher les chicots qu'il peut avoir dans la bouche, puis il sacrifie les dents saines qui lui restent et souvent, très souvent il continue à souffrir aussi cruellement que par le passé, parce que malgré l'influence excitatrice très réelle du contact des aliments, la névralgie n'était pas d'origine dentaire.

IV. — Un moyen beaucoup plus certain de fixer le diagnostic dont nous recherchons les éléments, peut être tiré de la comparaison des effets des injections anesthésiantes de cocaïne pratiquées pendant les paroxysmes douloureux, soit sous la peau des régions endolories, soit le long du trajet des troncs nerveux qui s'y rendent, soit dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne.

On sait que lorsqu'on injecte un ou deux grammes d'une solution de cocaïne à 1 p. 100 sous la peau d'un sujet sain, on détermine une anesthésie locale qui s'étend à toute la zone cutanée atteinte par la solution. Quand on fait une semblable injection le long du trajet d'un nerf sensitif, l'anesthésie s'étend à tout le territoire de distribution de ce nerf, au delà du point touché par la solution. Si enfin on pousse le liquide anesthésiant, par une ponction lombaire, dans la cavité intra-arachnoïdienne du rachis, on obtient une anesthésie étendue à la moitié inférieure du corps, tout comme si l'on avait sectionné les racines postérieures lombaires et sacrées.

Les anesthésies ainsi provoquées ne sont pas permanentes. Elles durent pendant une heure, deux heures au plus, puis elles se dissipent sans laisser de traces. Il n'y a donc pas d'inconvénients sérieux à répéter les injections cocaï-

niques aussi souvent qu'on le juge nécessaire, à la condition, bien entendu, de le faire très aseptiquement et de laisser s'écouler entre elles assez de temps pour éviter tout danger d'accumulation.

Ceci étant connu, il est facile de comprendre comment les injections anesthésiantes peuvent servir à reconnaître le siège des excitations provocatrices des névralgies.

Elles équivalent physiologiquement à la section temporaire des conducteurs centripètes aux points où elles sont appliquées. Or nous savons que si on coupe les nerfs d'une région endolorie *au-dessous* du point où naissent les irritations qui déterminent les douleurs, celle-ci persiste sans modifications notables ; et que si on les coupe *au-dessous*, elle disparaît. Si donc, dans le cours d'un paroxysme névralgique, on pratique une injection de cocaïne *au-dessus* du point d'où partent les excitations algésiogènes, on arrêtera brusquement la production des douleurs. Que si, au contraire, l'injection est faite *au-dessous* de ce point, le malade n'éprouvera aucun apaisement. Voilà le principe : dans l'application on se heurte parfois à des difficultés ; mais le plus souvent on arrive sans trop de peine à reconnaître si la cause de la névralgie est *extra-fasciculaire, fasciculaire* ou *radiculo-médullaire*, ce qui suffit, somme toute, aux besoins de la pratique. Voici généralement comment se passent les choses.

a. Quand on a affaire à une névralgie d'*origine extra-fasciculaire*, c'est-à-dire provenant d'une irritation des extrémités terminales des nerfs de la région endolorie, la douleur s'apaise aussitôt après l'injection de cocaïne *loco dolenti*.

Ainsi les névralgies des membres provoquées par des névromes sous-cutanés, les tics douloureux de la face dépendant de lésions alvéolaires sont rapidement apaisés par les injections anesthésiantes faites au voisinage immédiat du névrome ou sous la gencive qui recouvre le rebord alvéolaire altéré. Cet apaisement brusque de la douleur prouve que la névralgie provient de lésion locale circonscrite dans les limites de l'injection. Elle justifie les interventions chirurgicales tendant à guérir le mal en en attaquant directement la cause.

b. Les douleurs névralgiques d'*origine fasciculaire*, c'est-à-dire celles qui résultent de l'irritation de troncs nerveux périphériques soit par des tumeurs du voisinage, soit par des varices des vasa nervorum, soit par des altérations névritiques, ne sont pas influencées par les injections anesthésiantes de la peau des régions endolories. Elles ne se calment pas davantage quand l'injection est faite sur le trajet du nerf malade, au-dessous du point altéré. Elles s'apaisent au contraire si l'injection est poussée au voisinage de ce même tronc nerveux, au-dessus du point où siègent les altérations algésiogènes. Si donc, dans un cas de ce genre, on se trouve contraint par la violence ou la résistance de la névralgie à avoir recours à la névrotomie, on devra faire porter la section nerveuse à la hauteur où l'injection de cocaïne a amené la sédation immédiate des douleurs, car si l'opération portait plus bas, elle n'interromprait pas la conduction entre le foyer d'irritation fasciculaire et les centres et aurait dès lors toutes chances de rester inefficace.

c. Les névralgies d'*origine radiculo-médullaire*, telles que celles qui torturent si fréquemment les tabétiques, résistent absolument aux injections anesthésiantes pratiquées soit sous la peau, soit le long du trajet des nerfs des membres ou des viscères endoloris. En revanche, quand elles siègent sur la moitié inférieure du corps, elles sont momentanément suspendues par les injections intra-rachidiennes. Des malades en pleine évolution de crise fulgurante auxquels on introduit par la voie lombaire 1 centimètre ou 1 centimètre et demi de solution de cocaïne à 1 p. 100 dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne, reprennent en quelques minutes

un calme absolu, et restent pendant deux ou trois heures au moins sans éprouver la moindre souffrance. La crise viscéralgique testiculaire est calmée par ce procédé plus rapidement et plus sûrement que par tout autre moyen thérapeutique. Conséquence pratique : quand une névralgie résistant aux injections pratiquées sous la peau de la région douloureuse et le long du trajet des troncs nerveux qui s'y rendent, cède seulement à l'action des injections intra-arachnoïdiennes, toute intervention chirurgicale portant sur les nerfs de la zone névralgique doit être formellement déconseillée, car la cause provocatrice de la névralgie réside vraisemblablement dans les racines rachidiennes ou dans la moelle, ou plus haut encore, dans l'encéphale, c'est-à-dire dans les régions inaccessibles à la chirurgie raisonnable.

V. — Les difficultés les plus sérieuses que soulève l'interprétation des effets des injections anesthésiantes se rencontrent dans les cas de névralgies réflexes.

On appelle névralgies réflexes celles dans lesquelles les douleurs ne se manifestent pas dans le territoire du nerf qui reçoit les excitations algésiogènes, mais dans celui d'un autre nerf voisin ou éloigné du premier. Telles sont les névralgies faciales provoquées par des lésions irritatives du naso-pharynx, les névralgies lombaires ou sacrées causées ou par des uréthrites, des cystites, des rectites, etc., etc. Dans les cas de ce genre, les injections de cocaïne pratiquées *loco dolenti* ou sur le trajet des nerfs qui s'y distribuent n'apaisent pas la douleur ; mais elles la calment très rapidement si elles sont faites dans la région où se trouve le foyer d'irritation qui par voie réflexe entretient la névralgie, bien que cette région ne soit pas ou soit à peine douloureuse. Je tiens même de mon collègue et ami, M. Moure, que les névralgies faciales causées par des végétations adénoïdes du naso-pharynx sont immédiatement apaisées par un simple badigeonnage de la surface de ces végétations avec une solution de cocaïne à 10 pour 100. On comprend l'importance d'une telle constatation. En même temps qu'elle fixe le diagnostic, elle indique la ligne de conduite à suivre : procéder hardiment à la destructi on des végétations adénoïdes et s'abstenir de toute autre opération portant sur les branches ou le tronc du trijumeau. De même si des crises de douleurs ilio-abdominales ou sacrées étaient manifestement calmées par la cocaïnisation des muqueuses de l'urèthre, de la vessie, de l'anus ou du rectum, il y aurait lieu de les considérer comme réflexes et de chercher à les faire disparaître en traitant purement et simplement par des moyens appropriés les altérations des muqueuses qui les provoquent.

Je voudrais, avant de terminer, dire quelques mots des effets des injections de cocaïne dans les topoalgies hystériques ou neurasthéniques qui simulent parfois des névralgies vraies, bien que leur pathogénie soit absolument différente. Elles sont, en effet, selon toute vraisemblance, provoquées par l'émergence d'images psycho-sensorielles analogues à celles qui nous donnent le souvenir des impressions antérieurement perçues.

Ce sont, si l'on veut, des hallucinations persistantes de phénomènes douloureux, représentant dans la sphère sensitive ce qui est représenté dans la sphère intellectuelle par les idées fixes ou dans la sphère émotive par les obsessions anxieuses. Ces algies étant manifestement d'origine corticale, il semblerait que les injections anesthésiantes ne dussent avoir sur elles aucune action. En fait, elles donnent des résultats on ne peut plus variables. Tantôt elles ne modifient pas du tout la douleur, tantôt elles l'apaisent momentanément, tantôt enfin, elles la font disparaître radicalement et définitivement, probablement par voie de suggestion.

Je pourrais citer à ce propos, si je n'étais limité par le temps, de nombreux exemples de sacrodynie, de talalgies, de viscéralgies diverses sans lésions organiques locales, bien entendu, qui ont ainsi disparu comme par enchantement à la suite d'une ou deux injections de cocaïne dans le canal rachidien ou le long des nerfs de la région endolorie. Je n'hésite donc pas à déclarer que d'après mon expérience les injections de cocaïne, qui sont un utile moyen de diagnostic dans les névralgies vraies, constituent en outre une excellente méthode de traitement des topoalgies d'origine corticale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1538) **Contribution à la fine Anatomie de l'Écorce cérébrale** (Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirhrinde), par HANS BERGER (Iéna). — *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 405 (avec deux dessins dans le texte).

Les conditions d'un examen comparatif sérieux de l'écorce cérébrale doivent être strictement remplies si l'on veut obtenir des résultats valables. Il faut d'abord prendre comme point de comparaison des cerveaux de personnes ayant approximativement le même âge. Les recherches de Kaes ont montré les grandes différences qui existent dans les cerveaux aux différents âges de la vie. Puis il faut choisir autant que possible des personnes ayant vécu dans les mêmes milieux et dont les cerveaux présentent à peu près la même configuration extérieure (la même disposition des sillons). Ces cerveaux devront être durcis et conservés exactement de la même manière. Des parties identiques seront prélevées pour l'examen sur les côtés de la même circonvolution de chaque cerveau (et non pas au fond du sillon). Elles seront traitées en même temps et exactement de la même manière, enrobées dans le même bloc de paraffine et coupées ensemble au microtome. Placées sur la même lamelle, elles seront colorées en même temps. C'est à ces conditions seulement que les résultats seront comparables.

Les recherches de Berger, conformes à ce programme, ont eu pour but l'examen de l'écorce de la scissure calcarine dans les cas de cécité datant de plusieurs années. L'auteur a examiné trois cas semblables comparés à trois cerveaux d'âges correspondants. Mais il fit précéder ces recherches d'une étude expérimentale chez le chien. Il prit deux chiens nouveau-nés de la même portée et ferma les yeux à l'un d'eux par un symblépharon. Les deux chiens vécurent environ une année. On prit exactement les mêmes petites parties de l'écorce occipitale que l'on traita comme il est dit ci-dessus. Les microphotogrammes des deux préparations montrent que l'écorce du chien qui n'avait jamais reçu l'impression de la lumière présente une atrophie générale qui s'étend également à toutes les couches. Les éléments cellulaires sont plus serrés les uns contre les autres, surtout dans les régions supérieures. Or, les recherches entreprises sur les cerveaux humains donnèrent des résultats analogues. Contrairement aux obser-

vations de Leonowa, la quatrième couche occipitale n'était pas plus atteinte que les autres. Les résultats de Berger concordent bien plutôt avec ceux de Cramer. L'auteur conclut qu'il est impossible actuellement de juger de la fonction des éléments de l'écorce cérébrale d'après leurs modifications pathologiques. Partout on constate un mélange intime des cellules corticales les plus différentes. Dans toutes les couches il y a des cellules du deuxième type de Golgi, et des cellules de Martinotti avec l'axone remontant. Malgré les recherches de Leonowa et de Cramer, les éléments de l'écorce qui perçoivent la lumière nous sont encore absolument inconnus. P. LADAME.

1539) **Contribution à l'étude de la Myélinisation dans le cerveau et le Bulbe de l'homme** (Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen). par OTTO HÖSEL (asile de Zschadrass près Colditz). *Monatsschrift für Psychiatrie and Neurologie*, 1899, t. VI, p. 161 (avec 11 dessins dans le texte).

Ces recherches sont basées sur l'étude complète de 17 cerveaux de fœtus et de nouveau-nés durcis et coupés en séries ininterrompues, puis colorés par le carmin ou la méthode de Weigert-Pal. Ce travail ne se prête pas à l'analyse. Nous renvoyons donc le lecteur au travail original pour les détails descriptifs, nous bornant ici à relater brièvement les résultats généraux obtenus par l'auteur.

On ne trouve aucune trace de myélinisation ni dans le cerveau ni dans la moelle allongée des fœtus âgés de 3 mois.

Au commencement du quatrième mois, les premières traces de fibres myélinisées se remarquent dans la région du faisceau longitudinal postéreur, dans le faisceau fondamental du cordon antérieur ; ces fibres sont en connexion avec les noyaux de l'hypoglosse dont les fibres radiculaires commencent aussi à se revêtir çà et là de myéline.

Au début du cinquième mois les faisceaux suivants sont seuls déjà myélinisés en partie.

1. Fibres du faisceau longitudinal postérieur, soit du faisceau fondamental du cordon antérieur, qui relient en direction ascendante la corne antérieure avec certains noyaux des nerfs crâniens de l'autre côté.

2. Fibres du faisceau fondamental du cordon latéral qui relient la corne postérieure (et la corne latérale de la moelle épinière) avec :

a) Le noyau central inférieur de Roller.

b) Le noyau réticulé de la calotte de Bechterew.

c) Le noyau de Deiters.

d) Le noyau antérieur du cordon latéral.

3. Fibres du faisceau cérébelleux direct de Flechsig.

4. Fibres des cordons postérieurs qui se terminent dans :

a) Le noyau de Goll.

b) Le noyau de Burdach.

Parmi les fibres qui se terminent dans le noyau de Burdach il n'y a probablement que celles provenant de la zone radiculaire antérieure de Flechsig qui aient une continuation et qui :

c) Par l'entremise de la première ébauche de l'entrecroisement supérieur des pyramides assure la connexion du noyau médian de Burdach avec le noyau central inférieur de Roller.

5. Fibres de certains segments des nerfs crâniens moteurs et sensibles.

6. Fibres du pédoncule de l'olive supérieure et du corps trapézoïde qui appar-

tiennent à la région fonctionnelle de la sixième paire, et non pas à celle du nerf trochléaire. P. LADAME.

1540) **Contribution à l'étude des Localisations de la Capsule interne** (Ein Beitrag zur Localisation in der Capsula interna), par HANS BERGER (clinique psychiatrique de Iéna, professeur Binswanger). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 114.

Il s'agit d'un paralytique général, âgé de 43 ans, qui présenta sept semaines avant sa mort une hémiplégie droite lentement progressive, complètement développée quatre semaines seulement avant le décès, sans ictus. Le facial supérieur et inférieur se paralysa aussi complètement. Aucune trace de paralysie de la langue. Le foyer était dans le genou de la capsule interne et dans le tiers antérieur de son segment postérieur. L'auteur en tire la conclusion négative qu'en conséquence le faisceau de l'hypoglosse ne pouvait être placé dans cette région de la capsule interne. P. LADAME.

1541) **La Protubérance de l'Ornithorynque** (Die Brücke von Ornythorynchus), par TH. ZIEHEN (Iéna). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 360 (avec un dessin dans le texte).

Ce travail complète, par l'étude de la protubérance de l'ornithorynque, la monographie bien connue de l'auteur sur le cerveau des monotrèmes et des marsupiaux. P. L.

1542) **Recherche sur la Voie Pyramidale** (Zur Kenntniss der Pyramidenbahn). **Faisceau Pyramidal normal et anormal. Expériences sur l'excitation de l'écorce Cérébelleuse**, par MORITZ PROBST (Laboratoire de l'asile rural de Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 91 (avec une planche).

Sur dix chats et un chien l'auteur a pratiqué la section du faisceau pyramidal dans la capsule interne au moyen d'un crochet caché dans une fine canule. Les dégénérescences ont été étudiées sur des coupes sériées au Marchi, deux à quatre semaines après l'opération. Dans tous les cas on trouve, outre la dégénération du faisceau pyramidal latéral croisé dans la moelle épinière, une légère dégénération du faisceau pyramidal latéral du même côté que la section.

Les fibres dégénérées, de chaque côté de la moelle, pouvaient être poursuivies jusque dans la moelle saine. L'auteur peut affirmer avec certitude, dit-il, que toutes les fibres dégénérées du même côté de la section proviennent de la pyramide dégénérée. Au-dessous de l'entrecroisement du bulbe il n'a jamais vu nulle part un entrecroisement de fibres dégénérées, ni la pénétration de fibres pyramidales dans la substance grise, comme on l'observe pour celle du faisceau de Monakow.

Les figures de la planche annexée au travail de Probst montrent qu'un certain nombre de fibres dégénérées passent de la pyramide dégénérée dans la pyramide saine et descendent de là dans la moelle. Il est à noter que dans la protubérance on ne trouve encore aucune fibre dégénérée dans le faisceau pyramidal sain. Dans ses 11 cas, l'auteur a pu déceler l'existence d'un faisceau pyramidal direct dans le cordon antérieur, faisceau dont l'existence est niée chez les animaux par Lenhossek et d'autres auteurs. En outre, Probst a constaté au-devant de la commissure blanche antérieure deux faisceaux de fibres dégénérées qu'on avait pas encore vus et qu'il appelle zone limitante antérieure

(Vordere Grenzzone). D'autres faisceaux pyramidaux *accessoires* ont pu être suivis de chaque côté à la périphérie de la moelle entre le faisceau de Gowers et le faisceau cérébelleux direct. Quelques fibres de ces faisceaux accessoires ne descendent pas dans la moelle, mais vont comme fibres arciformes externes dans le corps restiforme et dans la version du cervelet.

Probst a découvert une zone motrice sur le cervelet. Les courants faradiques appliqués sur le vermis et les hémisphères cérébelleux provoquaient des mouvements de la tête, des yeux et des membres, alors que la zone motrice corticale du cerveau avait déjà perdu son excitabilité faradique. Chaque moitié du cervelet est en connexion avec la partie correspondante du corps du même côté. Il existe dans la protubérance une connexion entre les fibres pyramidales qui viennent du cerveau et les fibres motrices cérébelleuses.

L'auteur signale encore un faisceau anormal dégénéré, qui est placé en arrière des origines de l'hypoglosse, qui présente quelques analogies avec le faisceau de Pick et qui a pu être poursuivi jusque dans la région du trijumeau.

Une section unilatérale dans les centres nerveux ne provoque jamais de paralysie persistante chez les animaux.

On trouve aussi des fibres dégénérées dans le ruban de Reil lorsqu'on sectionne le faisceau pyramidal dans la capsule interne. Ce sont les fibres pyramidales que Bechterew, Hoche et d'autres auteurs appellent « le ruban accessoire ».

Quant aux fibres pyramidales allant aux noyaux moteurs des nerfs crâniens, Probst a pu suivre celles du facial, surtout au noyau du côté opposé, celles du noyau moteur du trijumeau, celles de l'hypoglosse et celles qui vont probablement au noyau moteur du vague. Mais il n'a vu aucune fibre dégénérée de la voie pyramidale se rendant aux noyaux moteurs oculaires qui sont par contre en connexion intime avec le faisceau longitudinal postérieur, comme l'auteur le démontrera dans un autre travail. P. Ladame.

1543) **Le Réseau Nerveux Terminal dans ses rapports avec les Cellules ganglionnaires des Centres nerveux** (Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Central Organe), par Léopold Auerbach (Frankfort-sur-le-Mein). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 192 (avec une planche).

On trouvera dans les années précédentes de la *Revue neurologique* les comptes rendus de divers travaux de Auerbach sur la structure cellulaire et le réseau terminal qui les enveloppe. Dans le présent travail, basé sur des recherches faites aussi au moyen de sa méthode spéciale (la technique de l'hématoxyline argentique), les résultats obtenus précédemment sont confirmés et précisés. L'auteur est persuadé que le cylindraxe forme un réseau terminal qui enveloppe de ses mailles la cellule ganglionnaire et ses dendrites. Ce réseau offre de nombreuses nodosités qui ont souvent été prises pour des boutons terminaux. Les nodosités sont intimement plaquées à la surface des cellules dont aucune couche, si mince soit-elle, ne les sépare. On n'observe nulle part une « concrescence » entre le corps des cellules ou les dendrites et les nodosités.

Malheureusement les photographies des préparations de Auerbach, qui devraient manifester ces détails, sont si indistinctes qu'il n'est pas possible de se faire une juste idée de ce qu'elles représentent. P. Ladame.

1544) **Physiologie du Sympathique cervical chez l'homme**, par Thomas Jonnesco (de Bucarest). *Congrès de Paris*, 1900, section de physiologie.

Une série d'expériences faites avec M. Floresco, sur 15 épileptiques et consis-

tant en : excitation du cordon à sa partie moyenne; section du cordon au même niveau ; excitation du bout supérieur du cordon préalablement sectionné ; arrachement du ganglion supérieur ; excitation du bout inférieur du cordon ; excision du ganglion cervical inférieur ; excitation simultanée des deux nerfs, section et résection simultanée des deux nerfs ; influence de l'ésérine, de l'atropine et de la pilocarpine pendant l'excitation après la résection du nerf ; étude de la circulation cérébrale et des oscillations cérébrales par une fenêtre crânienne, sous l'influence de l'excitation ou de la résection du nerf et de ses ganglions ; inscription des tracés respiratoires et cardiaques et du pouls pendant l'excitation, la section et la résection du nerf et de ses ganglions ont conduit aux conclusions suivantes :

Le sympathique cervical chez l'homme peut être regardé comme un système nerveux complexe (Dastre et Monat), formé de :

1° Fibres pupillo-dilatatrices.

2° Fibres motrices pour les muscles lisses de l'orbite, qui produisent la propulsion ou la rétraction du globe de l'œil et des fibres pour les muscles lisses de la paupière supérieure, d'où ptosis (résection) ou élargissement de l'ouverture palpébrale (excitation).

3° Fibres vaso-constrictives pour la tête, la face et le cerveau, évidentes aux courants forts.

4° Fibres vaso-dilatatrices pour les parties internes des joues, des lèvres, des gencives, de la face, des bords et de la face inférieure de la langue et pour le cerveau ; évidentes aux courants faibles.

5° Fibres sécrétoires, pour les glandes : salivaires, lacrymales et sudoripares de la tête et non celles du cou.

6° Fibres accélératrices pour le cœur, seulement pour le rythme, elles passent surtout par le filet antérieur du ganglion cervical inférieur (anneau de Vieussens). Il n'y a pas de fibres pour la pression.

7° Fibres inhibitoires pour le cœur, par le filet postérieur du ganglion cervical inférieur (anneau de Vieussens).

8° Fibres inspiratoires et expiratoires pour la respiration thoracique et abdominale.

9° Il y a une relation étroite entre la circulation, la respiration et les oscillations cérébrales.

10° Les phénomènes produits par l'excitation d'un nerf, après la résection depuis un certain temps du nerf du côté opposé (3 mois), sont plus intenses et plus caractéristiques.

11° Les phénomènes obtenus par l'excitation, la section ou la résectton des deux nerfs à la fois sont plus intenses que ceux produits par un seul nerf.

1545) **Sur la fine Innervation de la membrane du Tympan**, par Jacques (Nancy). *Congrès de Paris*, 1900. Section d'otologie.

L'auteur a repris les recherches déjà anciennes de Kessel sur cette question, en utilisant la coloration élective au bleu de méthylène. Les résultats obtenus diffèrent sensiblement de ceux du savant allemand ; ils peuvent se résumer ainsi :

Les nerfs qui abordent la membrane soit au niveau de son pôle supérieur, soit par toute sa périphérie, se répartissent à la surface externe de la lamina propria, en un plexus dont les mailles sont allongées suivant la direction des vaisseaux, c'est-à-dire en sens radiaire.

De ce plexus fondamental se détachent des faisceaux plus superficiels qui parcourent en tous sens le chorion cutané et s'y terminent par des arborisations d'une complexité et d'une finesse très grandes, comparables du reste aux terminaisons sensitives périphériques.

Nulle part on ne rencontre des cellules ganglionnaires telles que celles signalées par Kessel. De même les fibres à myéline sont tout à fait exceptionnelles dans le tympan. Par ces deux caractères, la membrane du tympan se rapproche de la cornée. Elle s'en sépare par l'orientation spéciale imprimée aux travées nerveuses principales par la présence des vaisseaux.

Des préparations microscopiques et des dessins mettent en évidence les faits sus-énoncés.

1546) **Des Souvenirs masquants** (?) (Ueber Deckerrinnerungen), par Sigmund Freud (Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* 1899, t. VI, p. 215.

Nous ne savons comment traduire ce mot de *Deckerrinnerungen*, qui a besoin d'explication. L'auteur nomme ainsi des souvenirs qui se sont mis à la place d'associations d'idées ou d'impressions et les ont, pour ainsi dire, refoulées hors du champ de la conscience. Ce n'est pas le souvenir en lui-même qui a une certaine valeur, mais bien les rapports qu'il a eus avec les impressions et les idées auxquelles ce souvenir s'était primitivement associé.

Freud donne des exemples de cette particularité psychologique. Ce travail a été inspiré par la lecture de l' « Enquête sur les premiers souvenirs de l'enfance », publiée en 1895 par V. et C. Henri dans l'*Année psychologique*. P. Ladame.

1547) **La Vision d'Arc-en-ciel** (Das Regenbogensehen), par Albert Adamkiewicz. *Neurol. Centralblatt,* nº 14, 15 juillet 1900, p. 642.

Dans certaines conditions déterminées, l'œil sent comme une légère contraction et le champ visuel se voile quelque peu ; si l'on regarde alors une lumière, on la voit entourée de cercles colorés concentriques formant les couleurs de l'arc-en-ciel, le violet en dedans, le rouge en dehors. Au degré le plus léger il n'y a qu'un voile gris-bleuâtre entourant la lumière sans vision colorée ; aux degrés les plus prononcés il n'y a de nouveau plus de sensation colorée, mais, la lumière paraît entourée de cercles diffus ou ne provoque même plus qu'une sensation lumineuse diffuse ; enfin, à un degré plus prononcé encore, le champ visuel ne présente plus qu'une tache noire centrale, seules les parties périphériques de la rétine restant sensibles.

Le phénomène varie de durée comme d'intensité, mais non parallèlement, le phénomène de moyenne intensité étant le plus persistant. Il atteint un œil ou l'autre ou les deux, mais de préférence un seul, et toujours le même.

Les causes provocatrices sont variables ; il apparaît chez tous les sujets, quand après un bain de vapeur on prend une douche froide : c'est donc un phénomène physiologique. Il paraît aussi souvent sous l'influence de la chaleur, quand dans les soirées d'hiver les têtes s'échauffent sous le gaz; des excitations cérébrales peuvent le provoquer, des nuits d'insomnie. Il apparaît surtout la nuit : on le constate quand on s'éveille brusquement et qu'on allume une bougie ; si l'on éteint ensuite la bougie, les cercles colorées sont remplacés par des sensations lumineuses sous forme de ronds et d'étoiles dansant autour d'une grosse tache jaune irrégulière ; cette tache devient violette si l'on rallume ; le phénomène est parfois accompagné de battements dans le quadrant inféro-externe de l'œil, battements non synchrones à ceux du cœur et plus lents.

L'apparition régulière sous l'influence de la douche froide sur la tête indique qu'il s'agit d'une contraction vasculaire, l'obscurcissement de la partie centrale du champ visuel dans les cas intenses indique que cette contraction atteint l'artère centrale de la rétine. Les autres conditions de production indiquent que la contraction vasculaire peut être sous la dépendance d'excitation des nerfs vaso-moteurs, des fibres du sympathique : ces fibres arrivent par la racine sympathique moyenne du ganglion ciliaire, les fibres concomitantes de l'appareil accommodateur doivent sans doute être excitées aussi et de fait les cercles colorés ne peuvent s'expliquer que par la subsistance de l'aberration chromatique des milieux de l'œil, aberration qu'annihile d'ordinaire l'accommodation.

L'hypothèse qu'il s'agit d'excitation du sympathique est encore étayée par la concomitance fréquente d'anxiété précordiale.

La connaissance de ce phénomène est la première notion nette sur l'influence vaso-constrictive d'excitations psychiques sur un appareil proche des organes centraux.

A. Léri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1548) **Anatomie pathologique de la Névroglie,** *rapport* par V. Babès (Bucarest). *Congrès de Paris*, 1900, section d'anatomie pathologique.

B. établit d'abord : 1° qu'il existe une liaison étroite entre la névroglie et les cellules et fibres nerveuses; 2° que la névroglie renferme un système canaliculaire propre, qui devient plus manifeste dans différents états d'œdème et d'inflammation chronique ; 3° enfin que la névroglie possède des qualités sécrétoires. Il fait remarquer aussi que le rôle de la névroglie dans la pathologie montre qu'il ne s'agit pas seulement d'un soutien, d'un squelette, mais que la névroglie doit posséder un rôle important dans la nutrition et dans la fonction des centres nerveux.

Il n'est pas douteux que la névroglie puisse déterminer, dans certaines conditions pathologiques, directement la destruction de la fibre nerveuse de même que l'hypertrophie du cylindre-axe et qu'il existe une espèce de transformation ou de remplacement du cylindre-axe par des cellules névrogliques.

Mais le rôle le plus important de la névroglie est de remplacer le tissu perdu, de former des cicatrices, des scléroses, ou bien des masses de doublure à ces processus, par la production et la sécrétion de substances pathologiques homogènes granulées et filamenteuses. On peut en effet souvent distinguer par leur siège et leurs rapports avec les vaisseaux d'une part et avec des cellules névrogliques d'autre part, les exsudations vasculaires de celles d'origine névroglique, tandis que dans d'autres cas les produits de ces deux formations se confondent. Les produits névrogliques sont évidents aux endroits où les formations névrogliques sont abondantes : ainsi dans les glioses autour du canal central, dans les scléroses et cicatrices épendymaires et dans celles de la surface du cerveau, où l'on ne trouve presque pas de vaisseaux, mais des masses d'étoiles immenses aux fibres innombrables, rigides, en partie canalisées et les centres des étoiles formés de cavités ou de grands noyaux. Ces cellules sont entourées de substances homogènes, dures, dont l'origine névroglique n'est pas douteuse ; dans les glioses de la périphérie de la moelle et des racines nerveuses on observe souvent dans l'intérieur de la gaine d'une fibre nerveuse, sans intervention des vaisseaux, un réseau formé de grandes masses de fibres granulées renfermant des substances albumineuses dans les

centres de ces réseaux. *Il s'agit dans ces cas, sans doute, d'une espèce de sécrétion de la part de la névroglie.*

En ce qui concerne les tumeurs de la névroglie il faut admettre, outre la forme infiltrée diffuse, des formes limitées, ne renfermant pas d'éléments nerveux. Les formes diffuses passent sans limite précise dans les scléroses et même dans les inflammations parenchymateuses. Surtout les glioses diffuses, les formes traumatiques et hémorrhagiques de la syringomyélie, la gliose post-hémorragique du cerveau, la sclérose en plaques, la sclérose diffuse, l'hyperplasie congénitale des parties étendues du cerveau se trouvent à la limite entre les gliomes et l'inflammation chronique ; et on peut dire, d'une manière générale, que les inflammations chroniques, hyperplasiques des centres, possèdent en même temps la tendance d'une prolifération ou néoplasie névroglique. Dans ces formations on trouve ordinairement des fibres et des cellules nerveuses, et souvent on a l'impression qu'il existe une prolifération de ces éléments, mais comme il s'agit de formations ayant un caractère embryonnaire, il est difficile d'établir la nature nerveuse de certains groupes cellulaires.

Une grande partie de ces tumeurs est formée non seulement par la névroglie, mais surtout par des produits névrogliques variés, par des cylindres-axes hypertrophiés, modifiés, fragmentés, par des vaisseaux dilatés, souvent en voie de prolifération ou de dégénérescence, de même que par des produits variés d'origine vasculaire, enfin par des fibres nerveuses dégénérées ou de nouvelle formation et par des cellules nerveuses. Comme on y trouve souvent une vraie néoplasie cellulaire d'éléments constituant les parois vasculaires, il faut admettre le caractère sarcomateux d'une partie de ces tumeurs.

L'épendyme, surtout celui du canal central, très sensible aux irritations de toute espèce, prend souvent une part importante dans ces néoplasies en gardant ses caractères de revêtement épithélial, ou bien en se transformant en cellules névrogliques sans perdre cependant son caractère de revêtir d'un épithélium une cavité ou une fente qui se produisent dans la tumeur. De même dans les gliomes de la rétine, des éléments différenciés entrent dans la formation de la tumeur, tout en gardant leurs caractères ou bien en étant transformés en une espèce d'épithélium, tapissant des petites cavités.

1549) **Du rôle de la Névroglie dans l'évolution des Inflammations et des Tumeurs** *(rapport)*, par le Dr G. Marinesco (de Bucarest), *Congrès de Paris*, 1900, section d'anatomie pathologique.

Si le tissu névroglique et le tissu nerveux sortent d'une souche commune, il s'établit plus tard, cependant, un véritable antagonisme latent entre eux. C'est précisément cette lutte qui constitue la note dominante de l'histoire anatomo-pathologique de la névroglie, dans les différents processus inflammatoires et dégénératifs du système nerveux central. La méthode de Weigert pour la coloration de la névroglie, ainsi que la fixation dans le liquide de Flemming avec coloration par un triple mélange tinctorial, permettent d'étudier les modifications morphologiques de la névroglie dans les processus pathologiques. Dans les affections du système nerveux, comme dans la myélite et dans l'encéphalite aiguës, il se produit une prolifération rapide de la névroglie, précédée par la richesse de chromatine dans le noyau, par l'apparition de plusieurs nucléoles, par la division du noyau, et la turgescence du protoplasma cellulaire, lequel se colore d'une façon assez intense par le bleu polychrome.

Immédiatement après, les cellules se multiplient considérablement : non seu-

lement leur nombre est très grand, mais encore elles peuvent atteindre des dimensions considérables ; comme cela se voit au voisinage des foyers de ramollissement dans le cerveau. Dans quelques myélites aiguës, on trouve dans la substance blanche des nodules iuflammatoires constitués essentiellement par des cellules névrogliques. Si l'inflammation de la moelle et du cerveau a une marche subaiguë ou chronique, on voit alors s'opérer un changement essentiel dans la morphologie des cellules névrogliques : elles diminuent de volume après avoir donné naissance à un nombre plus ou moins considérable de fibrilles névrogliques. Plus la dégénérescence est ancienne, plus nombreuses sont les fibrilles et d'aspect ondulé. Dans les processus chroniques diffus où la destruction des fibres nerveuses est lente et progressive, comme c'est le cas dans la sclérose en plaques, on voit dans la partie centrale et ancienne du foyer, une quantité très grande de faisceaux fibrillaires, et à la périphérie, des astrocytes. Dans les dégénérescences chroniques systématisées (tabes, maladie de Friedreich, amyotrophie Charcot-Marie) on constate également une augmentation des fibrilles névrogliques constituant une espèce de feutrage ou de réseau dans lequel se trouvent très peu de noyaux.

Conclusions. — 1° Toutes les fois qu'il y a une altération rapide des cellules nerveuses, il apparaît une quantité plus ou moins considérable de véritables cellules névrogliques, lesquelles peuvent disparaître après avoir formé de la substance fibrillaire. 2° Plus la lésion destructive du parenchyme nerveux est ancienne, plus il y a des fibrilles névrogliques et peu de cellules. Ces dernières ont le même caractère que chez l'adulte, c'est-à-dire qu'elles ne présentent pas de véritables prolongements protoplasmatiques, mais qu'elles sont traversées tout simplement par les fibrilles. 3° Les fibrilles de nouvelle formation suivent exactement le trajet des fibres nerveuses et de leurs collatérales. 4° L'harmonie de nutrition entre le tissu nerveux et le tissu névroglique se maintient probablement par la sécrétion d'une substance que la cellule nerveuse élabore pour maintenir l'équilibre nutritif des éléments constitutifs des centres nerveux.

1550) **Sur l'état variqueux des Dendrites Corticales,** par S. Shoukanoff. *Archives de neurologie,* avril 1900, p. 273-289.

A l'état normal, les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale des animaux adultes présentent des appendices collatéraux ; ceux-ci peuvent revêtir parfois un aspect variqueux : il semble que ces appendices, qui ne sont pas développés à un même degré chez les vertébrés nouveau nés, augmentent la quantité de la substance nerveuse.

A l'état pathologique, cet état variqueux s'exagère dans certaines circonstances : c'est lui qu'on a désigné sous le nom d'état perlé, ou moniliforme. Il se rencontre, d'après les recherches de l'auteur, dans les intoxications chroniques et subaiguës par l'arsenic, l'alcool, le sulfonal ; on le constate dans certaines auto-intoxications telles que l'urémie, les troubles consécutifs à l'ablation du corps thyroïde, dans les modifications brusques de la circulation dans l'écorce cérébrale, consécutives à des ligatures des carotides et aux embolies cérébrales expérimentales. Ces déformations des dendrites ne sont point, comme l'ont prétendu certains auteurs, dues à des altérations cadavériques. Contrairement aux expériences de Demoor et de Mlle Stefonowska, l'auteur n'a point observé que cet état se manifestât sous l'influence des narcotiques; pour lui, cet état moniliforme n'est point l'expression d'un processus physiologique, mais d'une lésion pathologique. Cet état moniliforme ne mène point nécessairement à la

dégénérescence du corps cellulaire. Il a été rencontré dans certaines maladies psychiques. Pour l'auteur, il correspondrait alors à un processus de démence ; ce serait un retour à l'état embryonnaire observé chez certains animaux : de même que dans ce cas il correspondrait à un développement incomplet de l'activité psychique, il serait l'indice d'un affaiblissement des capacités cérébrales.

PAUL SAINTON.

1551) **Dégénérations trouvées dans un cas de Myélite aiguë** (Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitisacuta), par BIKELES (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, nº 4, 15 février 1900, p. 146.

Myélite aiguë au niveau des cinquième et sixième dorsales.

Par le Marchi, dégénérations ordinaires ; au-dessous, petite dégénération descendante du cordon postérieur, dégénération descendante du faisceau pyramidal croisé ; au-dessus dégénération du faisceau cérébelleux direct et surtout dégénération du cordon postérieur d'abord diffuse, puis en montant, de plus en plus localisée au voisinage du septum. Au contraire, aspect très particulier des préparations au Weigert-Pal : tout d'abord aucune dégénération au voisinage de la lésion aussi bien au-dessus qu'au-dessous ; la dégénération du FaPyC est à peine visible au niveau de la première lombaire et devient plus nette en descendant ; la dégénération du cordon postérieur n'apparaît que comme une décoloration du faisceau de Goll à la région dorsale supérieure et ne devient nette qu'à la région cervicale. Ces aspects sont ceux qui Strümpell regardait comme caractéristiques des affections systématiques primitives. Mais Leyden et Goldscheider avaient remarqué qu'ils pouvaient se retrouver secondairement à des ruptures brusques ; or, dans le cas de B., outre que les préparations au Marchi indiquent les relations anatomiques réelles, la marche fatale en moins d'un mois le rapproche des ruptures brusques.

D'après la théorie de Strümpell sur les maladies systématiques combinées, les fibres séparées de leurs centres cellulaires nutritifs devraient dégénérer dans le même temps sur toute leur étendue ; mais sans doute dégénèrent les premières celles qui ont encore le plus long trajet à accomplir et la lésion n'apparaît nettement que quand les autres, les courtes, ont disparu ; Leyden et Goldscheider considéraient les fibres longues comme moins résistantes. Bruns a déjà signalé dans un cas l'absence de dégénération pyramidale immédiatement au-dessous d'une rupture totale de la moelle.

ANDRÉ LÉRI.

1552) **Observation de Sarcomatose diffuse de toute la Pie-Mère cérébro-spinale** (Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia Mater der Gehirns und Rückenmarks), par SCHRÖDER (clinique psychiatrique de Breslau). *Monatschrift für Psiychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 352 (avec deux dessins dans le texte).

H..., 26 ans, ni alcoolique, ni syphilitique. Vomissements fréquents ; quelques mois après, diminution de la vue et impuissance génitale. Puis céphalalgie occipitale, marche incertaine, tendance à tomber à gauche. Amaurose presque complète à droite ; papille étranglée des deux côtés, exophtalmos. Romberg prononcé. Facial gauche plus faible ; langue déviée à droite. Le réflexe du genou manque à gauche. Marche ataxique. Pas de troubles de la sensibilité ni des réservoirs. Peu à peu les réflexes pupillaires s'affaiblissent et disparaissent ; l'amaurose se développe aussi à gauche. L'ouïe diminue à droite. Délire. Hallucinations du toucher. Torpeur. Parésie de l'extrémité gauche supérieure. Troubles de la

déglutition. Atrophie des muscles interosseux et du bras. Dyspnée, faiblesse progressive. Mort.

Autopsie. — On trouve une sarcomatose de toute la pie-mère cérébro-spinale, qui paraît avoir débuté sur la convexité de l'hémisphère droit. Contrairement à ce qui a été observé jusqu'ici dans la plupart des cas de ce genre, les tumeurs envahissaient partout la substance nerveuse du cerveau, de la moelle et des nerfs, de sorte qu'elles avaient une grande analogie avec celles des tumeurs granulées infectieuses. Les nerfs optiques furent atrophiés par la compression, tandis que les fibres nerveuses en général, centrales et périphériques, se sont montrées extraordinairement résistantes à l'envahissement du néoplasme. P. LADAME.

1553) **Recherches microscopiques sur les Nerfs Périphériques dans les affections des Nourrissons** (Microscopische Untersuchungen an peripherischen Nerven bei Erkrankungen des Sänglingsalters), par W. FREUND (clinique infantile de Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 14.

Après avoir rappelé les travaux de Zappert et de Thiemich, dont nous avons rendu compte en leur temps dans la *Revue neurologique*, l'auteur relate les recherches qu'il a faites au Marchi sur le plexus brachial, le nerf crural et parfois aussi le nerf sciatique de 28 nourrissons, morts d'affections gastro-intestinales.

Toutes ces recherches ont été négatives. Dans aucune préparation on ne trouva les accumulations caractéristiques de granulations. Dans 17 cas l'examen de la moelle fut fait par Thiemich, qui trouva une dégénérescence des racines antérieures dans six cas. P. LADAME.

1554) **Sur la question de la Transmission Héréditaire d'états pathologiques acquis.** (Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände), par OBERSTEINER. *Neurol. Centralblatt*, n° 11, 1er juin 1900, p. 498.

Brown-Séquard a montré, dès 1871, que des cobayes rendus épileptiques par la section de la moelle ou du nerf sciatique pouvaient transmettre à leur descendance des signes d'épilepsie ; Westphal a répété les mêmes expériences avec succès. O. a obtenu dans 2 cas sur 32 seulement les mêmes symptômes chez les descendants que chez les animaux en expérience ; dans d'autres cas il a obtenu des parésies ou des troubles trophiques de la cornée ; il conclut qu'une affection accidentelle du système nerveux peut se transmettre héréditairement, que les troubles de la progéniture peuvent être autres que ceux des parents et que l'influence paternelle ou maternelle peut jouer un rôle prépondérant. O. oppose ses résultats positifs aux résultats négatifs récemment publiés par Sommer.

A. LÉRI.

NEUROPATHOLOGIE

1555) **Observation de Tumeur cérébrale avec hallucinations de l'Odorat** (Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen), par W. SIEBERT (assistant à l'asile provincial de Lengerich-Dresde). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 81.

Le cas a été observé dans l'hospice des aliénés de la ville de Dresde, dirigé par le Dr Ganser. Le diagnostic du siège de la tumeur dans la circonvolution

du crochet (un cas) put être fait pendant la vie, grâce aux troubles ne l'odorat et de la vue (hémianopsie, etc.), qui indiquèrent la localisation. Les recherches anatomo-pathologiques furent faites sur le cerveau à l'état frais. Il s'agissait d'un gliome. Malheureusement on ne sait rien sur les dégénérescences secondaires qui résultaient nécessairement de la destruction du crochet et d'une partie de la circonvolution de l'hippocampe par le gliome. P. LADAME.

1556) **État d'inconscience avec Amnésie après un léger Ébranlement Cérébral** (Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Hirnerschütterung), par KLINK (de Francfort-sur-Mein). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1900, p. 210.

Observation d'une femme qui après une chute sur le dos perdit connaissance, puis revint à elle au bout de quelques secondes, reprit apparemment la vie commune sans qu'on pût déceler aucun trouble, et cependant ne se rappela aucunement ce qu'elle avait fait pendant les vingt minutes qui suivirent. Observation absolument comparable à une auto-observation de Näcke (*Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 1122). Il ne s'agit pas de petit mal, car la chute a été provoquée par un coup et la malade se rappelle parfaitement être tombée sur le dos ; il ne s'agit pas non plus d'hystérie, mais d'une légère commotion cérébrale et médullaire dont l'effet passe peut-être assez fréquemment inaperçu. A. LÉRI.

1557) **Un cas d'Écholalie. Contribution à l'étude des Atrophies localisées** (Ein Fall von Echolalie. Beitrag zur Lehre von den localisirten Atrophieen), par LIEPMANN (de Dalldoff). *Neurol. Centralblatt*, n° 9, 1er mai 1900 p. 389.

L. rapporte un cas d'écholalie : la malade comprenait les mots sans comprendre leur sens et les répétait sans presque parler spontanément ; dans une première période elle donnait encore à ces répétitions une forme interrogative, dans une seconde période elle répétait tout à fait machinalement. En se basant sur la marche lentement progressive sans aucun ictus et sur l'absence absolue de toute paralysie, ainsi que sur la connaissance de deux cas précédemment publiés par Pick, L. fit le diagnostic d'atrophie du lobe temporal gauche que l'autopsie vérifia.

La répétition interrogative d'abord, puis automatique des mots entendus, mais incompris, avait déjà été signalée par Pick : c'est cette même marche que suit en sens inverse l'apparition de la parole chez l'enfant.

Dans le même cadre rentrent des cas de Bischoff et de Heubner « d'aphasie sensorielle transcorticale », ainsi qu'un cas de Dejerine et Sérieux considéré par eux comme un cas d'aphasie sensorielle « sous-corticale ». A. LÉRI.

1558) **Observation de Chorée chronique héréditaire d'Huntington ; examen histologique,** par KÉRAVAL et RAVIART. *Archives de Neurologie*, juin 1900, p. 465-476.

Il s'agit d'un cas de chorée de Huntington avec démence. L'intérêt de cette observation réside dans les résultats histologiques de l'examen qui a été fait avec toutes les méthodes usuelles, Nissl, Weigert, Marchi, etc. Les altérations trouvées sont les suivantes : les petites cellules de l'écorce cérébrale et les midales présentent des lésions allant de la raréfaction protoplasmique périnucléaire, à la désintégration presque complète des corps cellulaires. Il existe en outre autour des cellules et dans le tissu interstitiel une nfiltration de petites cellules à gros noyaux dans toute l'écorce et plus particulièrement dans les

circonvolutions ascendantes droites. Ces cellules rondes semblent être de nature névroglique. La même infiltration se rencontre dans la moelle et dans la colonne de Clarke Il n'existe ni dégénération médullaire, ni altération des nerfs périphériques notable. PAUL SAINTON.

1559) **Changement réciproque de l'Inégalité Pupillaire déterminée expérimentalement dans la Paralysie progressive** (Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse), par PILTZ (de Lausanne). *Neurol. Centrablatt*, nos 10 et 11, 15 mai et 1er juin 1900, p. 434 et 501.

P. cite deux cas de paralysie progressive avec inégalité pupillaire dans lesquels la fermeture énergique et alternative des paupières modifiait le côté de la dilatation ou de rétrécissement : c'est que le réflexe pupillaire était plus fort du côté le plus dilaté. Un troisième cas s'accompagnait de la même modification selon l'éclairage et un quatrième selon l'accommodation : c'est que le réflexe à la lumière ou à la distance était beaucoup plus prononcé du côté le plus large. A ces cas s'ajoutent un cas semblable de Schwarz, et un de Kœnig (modification à la lumière).

Les modifications de la pupille peuvent ne se produire que par l'éclairage de la pupille opposée : 1° une pupille insensible à l'éclairage direct peut réagir à l'éclairage de la pupille opposée sensible (réaction consensorielle) ; il faut que les conducteurs soient intacts entre la pupille sensible et le centre sphinctérien de la pupille insensible (voie 5, 6, 7 du schéma si la pupille droite est insensible) ; 2° l'éclairage d'une pupille insensible à la lumière peut provoquer la contraction réflexe de la pupille opposée sensible : il faut que les conducteurs soient intacts entre la pupille insensible et le centre sphinctérien de la pupille sensible (voie 1, 8, 9 dans le même cas). Ces constatations montrent que la voie du réflexe direct (1, 2, 3, 4), peut être lésée indépendamment de la voie du réflexe « consensoriel » (5, 6, 7, 4, ou 1, 8, 9, 10) et rendent très vraisemblable l'existence d'une liaison anatomique directe entre le centre des fibres du réflexe pupillaire d'un côté et le centre sphinctérien du côté opposé. ANDRÉ LÉRI.

1560) **Paralysie générale et Tabes chez les gens mariés** (Paralyse und Tabes bei Eheleuten), contribution à l'étiologie des deux maladies, par RAECKE (Frankfort-sur-le-Mein). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 266.

Sept observations personnelles et 62 des auteurs avec lesquels l'auteur dresse un tableau de 69 cas. La syphilis existait sûrement dans les antécédents de 38 cas ; dans 2 cas seulement elle a été niée. Elle était probable dans 11 cas, et dans 18 cas on n'avait pas de renseignement. P. LADAME.

1561) **De la Paralysie du Nerf péronier dans le Tabes** (Ueber Peroneuslähmung bei Tabes), par FINKELNBURG (policlinique du prof. Oppenheim, Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 286.

Deux observations de cette complication rare du tabes. La paralysie se manifesta dans les deux cas au début de la maladie, à la suite d'un traumatisme.

P. LADAME.

1562) **Paralysie Atrophique isolée du Nerf Musculo-cutané avec quelques remarques sur le pouvoir compensateur des Muscles** (Isolirte atrophische Lähmung des nervus musculo-cutaneus, nebst Bemerkungen über compensatorische muskelthätigkeit), par AUG. HOFFMANN (de Düsseldorf). *Neurol. Centralblatt*, n° 12, 15 juin 1900, p. 550.

Les cas de paralysie isolée et complète du musculo-cutané sont rares : H. rapporte ceux qui ont été publiées par Erb, Bernhardt, Wùdsched, J. Hoffmann, Reinak. Celui qu'il publie se distingue d'abord par son étiologie : tous les précédents étaient d'origine traumatique, celui-ci paraît spontané, sans doute inflammatoire.

Le musculo-cutané est paralysé en entier dans son territoire moteur comme dans son territoire sensitif ; le coraco-brachial est indemne comme dans la plupart des cas. Ce qui distingue encore ce cas c'est la grande atrophie des muscles atteints contrastant avec la guérison rapide de tous les autres cas. Malgré cette grande atrophie, presque tous les mouvements sont possibles par suite de la fonction vicariante des muscles voisins, surtout du long supinateur et du faisceau externe du brachial interne.

A ce propos, H. rappelle quelques exemples de fonction vicariante de certains muscles dans quelques paralysies. A. LÉRI.

1563) **De la fonction Vicariante des Muscles insérés sur les condyles du Bras dans la paralysie complète des muscles propres de l'avant-bras** (Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeùger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarms entspringenden Mùskeln), par BERNHARDT (Communication à la Société de Psychiatrie, 14 mai 1900). *Neurol. Centralblatt*, n° 12, 15 juin 1900, p. 546.

Le malade présenté à la Société de Psychiatrie est atteint d'une paralysie traumatique du plexus brachial droit du type Duchenne-Erb : tous les fléchisseurs de l'avant-bras sont paralysés et pourtant la flexion de l'avant-bras est encore notable de par la fonction vicariante des muscles de l'épitrochlée ; cette flexion se fait mieux quand la main est en extension parce que ces muscles sont étendus au maximum, mais elle est encore possible quand la main est fléchie. B. a déjà rapporté deux cas semblables et Weber un. Dans l'un de ces cas, datant de neuf ans, B. a pu constater anatomiquement une hypertrophie des muscles épitrochléens, mais le malade présenté actuellement n'est paralysé que depuis quatre semaines.

Depuis longtemps Kraùse, Duchenne, Weber avaient appelé l'attention sur la possibilité de cette fonction vicariante des muscles épitrochléens et épicondyliens dans la paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras. A. LÉRI.

1564) **Contribution aux stades de début des Polynévrites** (Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex), par POPOFF (de Moscou). *Neurol. Centralblatt*, n°s 13 et 14, 1 et 15 juillet 1900, p. 594 et 655.

On considère actuellement que les troubles les plus précoces des polynévrites sont des troubles de sensibilité sous forme de paresthésies ou des troubles de motilité sous forme de parésies : P. a pu constater qu'avant tout trouble apparent il existait une modification quantitative et qualitative de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles des extrémités. Ces recherches cliniques concordent parfaitement avec les recherches anatomiques récentes de

Braun, élève de Siemerling, qui après avoir lentement intoxiqué des chiens et des lapins par l'alcool, constatait des altérations de structure des cellules de la moelle et du cerveau et des processus dégénératifs et atrophiques des nerfs périphériques sans qu'ait encore apparu aucun trouble de motilité ni de sensibilité.

La disparition de l'excitabilité électrique avec persistance de l'influx volontaire s'explique, comme la réapparition de l'influx moteur avant celle de l'excitabilité électrique dans la période de convalescence, sans doute, d'après Erb, par le fait que le courant électrique suivrait la gaine de myéline et le courant moteur volontaire le cylindre-axe.

La constatation de ce signe très précoce est de première importance pour la prophylaxie des polynévrites qui pourront être arrêtées à leur période tout à fait initiale par la suppression de leur cause (alcool, plomb ou arsenic.)

André Léri.

1565) **De la Névrite Phosphorée** (Ueber Phosphorneuritis), par Henschen (d'Upsal). *Neurol. Centralblatt*, n° 12, 15 juin 1900, p. 555.

Sur sept cas d'intoxication phosphorée, H. a trouvé dans six cas des signes non douteux de névrite. L'intensité des symptômes nerveux est en rapport certain avec l'intensité de l'intoxication. Ils peuvent apparaître au bout de peu de jours sous forme d'hyperalgésie subjective, puis de sensibilité exagérée à la pression et de paresthésies (fourmillements), tous symptômes qui peuvent pendant la convalescence reparaître sur d'autres territoires ; ensuite apparaissent de la faiblesse et de l'impotence articulaires, plus tard enfin, dans les cas graves, de l'anesthésie toujours limitée. La sensibilité à la pression est d'ordinaire diffuse et peut peut-être alors être de cause centrale, mais elle est souvent aussi limitée, en particulier sur les gros troncs nerveux des jambes et des bras ; l'anesthésie est en taches disséminées. Il y a réaction de dégénérescence. Les membres inférieurs sont atteints de préférence. La sensibilité thermique est altérée aussi, la sensibilité au froid est cependant moins diminuée que la sensibilité à la chaleur et ses modifications paraissent tout autrement réparties. Ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux de l'intoxication par l'arsenic.

A. Léri.

1566) **Un cas particulier d'Atrophie musculaire très étendue avec début aigu et terminaison par accalmie au bout de huit ans environ (Poliomyélite des adultes au décours)** ? (Ein eigenartiger Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginn und Ausgang in Stillstand nach ca. 8 jähr. Dauer (Poliomyelitis adultor. decursa ?), par Eversmann (d'Aix-la-Chapelle). *Neurol. Centralblatt*, n° 9, 15 mai 1900.

Atrophie étendue des muscles du tronc et des extrémités, surtout de l'épaule et du bras, de la cuisse et de la jambe ; quelques muscles comme le deltoïde, le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate, la partie supérieure du trapèze et aux membres inférieurs le vaste externe, présentent une hypertrophie véritable prononcée. Le début aigu a été accompagné de vives douleurs. Aucun antécédent héréditaire. Conservation des réflexes, pas de réaction de dégénérescence ni de troubles de la sensibilité. La progression constante a duré huit ans, puis a cessé, et depuis 15 ans la maladie s'est arrêtée et le malade a conservé une vie relativement active. E. fait par élimination le diagnostic de poliomyélite antérieure, mais sous toutes réserves. A. Léri.

1567) **Des Télangiectasies avec Hypertrophie unilatérale et allongement des Os dans la Paralysie infantile** (Ueber Teleangiektasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung), par S. Kalischer (Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 431.

Enfant de trois mois et demi qui présente une vaste télangiectasie sur la poitrine et l'abdomen à droite et le dos des deux côtés. L'extrémité droite inférieure est épaissie et allongée ; les quatre petits orteils du pied droit grossis. La main droite plus large et plus grosse que la gauche. La mamelle gauche plus forte que la droite, de sorte qu'il s'agit d'une hémihypertrophie croisée. Les muscles et les os paraissent prendre part également à l'hypertrophie. Comme dans les autres cas semblables, la télangiectasie n'a pas le même degré ni la même étendue que l'hypertrophie; ainsi la jambe droite est ici moins influencée par l'anomalie vasculaire que la gauche. Les limites de l'angiome ne suivent pas du tout les voies des nerfs périphériques et ne correspondent pas non plus aux segments médullaires.

Après avoir rappelé les divers cas analogues observés jusqu'ici, l'auteur exprime l'espoir que la radiographie fera connaître à l'avenir la nature des dystrophies osseuses. Il cite à ce propos le travail d'Achard et Lévy qui a paru en 1897 dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Le malade de Kalischer a été présenté en novembre 1899 à la Société de Psychiatrie et Neurologie de Berlin.

P. Ladamf.

1568) **Du Myxœdème spontané infantile**, par Ch. Gautier. *Thèse de doctorat*, de Lyon, 1899-1900, n° 52, 92 pages.

Revue générale exposant la plupart des travaux concernant le myxœdème infantile, accompagnée de cinq observations, dont deux inédites, mais qui n'apportent aucun document nouveau ou important.

P. Lereboullet.

1569) **La prophylaxie du Tétanos dans les pays chauds**, par Dr A. Calmette (*rapport*). *Congrès de Paris*, 1900, section de médecine et de chirurgie militaires.

Le tétanos est très fréquent dans la plupart de nos colonies de la zone torride. L'étiologie du tétanos dans les pays chauds dérive presque toujours de la souillure de plaies par des parcelles de terre ou par des déjections animales. Le tétanos des nouveau-nés résulte de l'infection de la plaie ombilicale par des linges ou des pansements malpropres. Les mesures qu'il conviendrait de prendre pour éviter cette cause de mortalité consistent :

1° A généraliser aux colonies, dans les hôpitaux, les ambulances et les colonnes en marche, l'emploi du sérum antitétanique pour prévenir le tétanos chez les blessés dont les plaies peuvent être souillées de terre ou renfermer des débris de vêtements. Tous les blessés par armes à feu devraient recevoir, après le premier pansement à l'ambulance, une injection préventive de 10 centim. cubes de sérum antitétanique :

2° A entreprendre dans toutes les colonies tropicales l'éducation des matrones ou sages-femmes indigènes et à n'autoriser l'exercice de l'art des accouchements qu'à celles qui auront justifié de connaissances suffisantes pour assurer tout au moins les soins élémentaires d'antisepsie aux femmes et aux enfants nouveau-nés.

1570) **Le Tétanos à la côte occidentale d'Afrique**, par MARCHOUX. *Congrès de Paris*, 1900, section de médecine et de chirurgie militaires.

A la côte occidentale d'Afrique, le tétanos tue avant le cinquième jour le cinquième des enfants qui naissent. En effet, les matrones qui pratiquent les accouchements, cisaillent le cordon entre leurs ongles qu'elles ne nettoient jamais.

Chez les adultes, le tétanos s'observe surtout chez les pêcheurs, le microbe de Nicolaïer étant aussi fréquent sur les plages que dans la vase des marais.

Au Sénégal, on confond souvent le tétanos avec la méningite cérébro-spinale à pneumocoques, qui y fait beaucoup de victimes. Il importe donc, à la côte occidentale d'Afrique, de rechercher toujours le signe de Kernig avant de poser le diagnostic de tétanos.

M. CASSAGNOU. — C. a eu l'occasion de soigner la fille d'un spahis indigène, atteinte d'un tétanos franc. La malade, qui a guéri par le traitement ordinaire, n'avait été soumise à aucun traumatisme ; on n'a pu trouver chez elle d'autre porte d'entrée possible que la muqueuse utérine, en état de desquamation menstruelle.

M. CLARAC se demande si un traumatisme, n'amenant aucune lésion apparente, n'est pas susceptible néanmoins d'ouvrir la porte au bacille tétanique en état de latence, en déterminant des dégâts internes, des érosions de la muqueuse intestinale par exemple.

M. GOUZIEN pense que l'on pouvait rattacher à une auto-inoculation de ce genre les cas de convulsions tétaniformes que l'on observe, dans les contrées où pullule le bacille de Nicolaïer, chez certaines malades atteintes de vers intestinaux et qui succombent avec les symptômes caractéristiques du tétanos. Un enfant indigène mourut à Porto-Novo à la suite d'accidents de cette nature, après avoir expulsé un certain nombre de lombrics pour lesquels le santonine fut administrée. A l'autopsie, on trouva l'intestin rempli d'une grande quantité d'ascarides.

M. CLARAC relate un cas du même genre.

M. MARCHOUX estime qu'il importe d'établir une distinction avec les affections à allure tétaniforme, telles que la méningite cérébro-spinale, qui sont en général plus facilement curables que le tétanos lui-même.

M. GOUZIEN, au sujet de la prophylaxie par les injections de sérum antitétanique, fait savoir que pendant son premier séjour au Dahomey, il eut à traiter quatre cas de tétanos chez les noirs, dont trois se déclarèrent à l'hôpital même, tous à terminaison fatale. Porto-Novo ne possédait pas, à ce moment, de sérum antitétanique. Depuis lors, on en fit venir régulièrement de l'Institut Pasteur de Lille, et M. Gouzien qui, au cours d'un deuxième séjour dans la colonie (1899), l'employa préventivement dans tous les cas de traumatismes graves par écrasement, coups de feu, etc., n'observa pas, en quatorze mois, un seul cas de tétanos.

1571) **La Lèpre à la Guyane**, par CLARAC. *Congrès de Paris*, 1900, section de médecine et de chirurgie militaires.

Comme dans la plupart de nos colonies, la lèpre est en progression évidente à la Guyane, où l'on compte actuellement environ 11 lépreux pour 1,000 habitants.

MM. KERMORGANT, MARCHOUX, NOGUÉ, CASSAGNOU, parlent de la marche envahissante de la lèpre en Nouvelle-Calédonie, en Cochinchine, à Madagascar.

1572) **Diagnostic de la Lèpre nerveuse pure au début de son évolution, par l'examen bactérioscopique d'un filet nerveux sensitif excisé au niveau d'une zone analgésique. — Rôle des moustiques dans l'inoculation de la Lèpre,** par M. Sabrazès. *Congrès de Paris*, 1900, section de pathologie générale.

Cas de lèpre nerveuse pure dont les troubles sensitivo-moteurs sont limités à la jambe gauche dans la sphère du nerf sciatique poplité externe. La biopsie d'un filet nerveux sensitif (musculo-cutané) a révélé sur les coupes la présence de bacilles de Hansen en nombre considérable, ainsi que des lésions évolutives de sclérose du nerf. La sérosité sanguinolente recueillie à diverses reprises au niveau de l'incision cutanée, le mucus nasal, voire même les simples frottis de l'extrémité du filet nerveux excisé ne montraient pas de bacilles.

Le diagnostic, resté en suspens jusqu'alors, a donc pu être affirmé après l'examen histo-bactérioscopique du nerf. Or, il importe, au point de vue du pronostic et du traitement, de reconnaître la lèpre au début : rien n'est plus facile quand il s'agit de lèpre nodulaire ou infiltrée (bactérioscopie de la sérosité d'un vésicatoire, examen du mucus nasal, biopsie d'un segment de peau, etc., etc.) ; rien n'est plus difficile quand il s'agit de lèpre nerveuse, pure surtout, comme dans le cas présent, au début de son évolution.

Partout où la lèpre est endémique, diverses espèces de moustiques abondent : de plus, des affections transmises par l'intermédiaire des moustiques, filariose, paludisme, sont également endémiques ; si bien qu'on peut se demander (et Sabrazès a déjà émis cette hypothèse dans la thèse d'un de ses élèves, Joly, Bordeaux, 1898) si les moustiques ne sont pas susceptibles de transporter dans les téguments de sujets sains, par des piqûres répétées, de nombreux bacilles de Hansen, restés adhérents à leurs trompes, puisés à la surface des lépromes et d'inoculer de cette façon la maladie.

S. a vu que, si l'on fait à la surface d'un léprome nodulaire ou infiltré une piqûre si minime soit-elle, la gouttelette de sang qui s'en échappe contient toujours des bacilles en très grand nombre. Donc, en piquant un nodule lépreux, les moustiques se chargent de bacilles de Hansen qu'ils pourront, par des piqûres répétées, introduire dans les téguments de l'homme insuffisamment protégé contre eux. Or, on recourt aux moustiquaires (et la nuit seulement) tant qu'on est pas immunisé contre l'effet des piqûres de moustiques ; lorsque ces piqûres, par suite de l'accoutumance, ne déterminent plus d'éruption désagréable, on néglige de se préserver.

Dès lors, à la suite d'une série illimitée de petites inoculations (piqûres de moustiques, intervention possible de parasites divers tels que puces, punaises, sarcoptes de gale, etc., écorchures quelconques souillées par le bacille de Hansen provenant d'un malade), l'infection lépreuse, qu'une seule inoculation aurait peut-être été impuisante à provoquer, sera suscitée par les effets cumulatifs de ces inoculations successives.

1573) **Des troubles Nerveux d'origine Palustre,** par Boinet. *Congrès de Paris*, 1900, section de pathologie interne.

L'impaludisme peut provoquer à lui seul des troubles sensitifs, moteurs, psychiques.

I. Troubles de la sensibilité : ils consistent tantôt en simples névralgies (trijumeau, sciatique, nerfs intercostaux, etc.) ; tantôt ils dépendent de véritables

névrites palustres ; celles-ci atteignent souvent le sciatique. Les troubles sensitifs précèdent souvent les troubles moteurs et se manifestent alors par de la paresthésie (hyperesthésie cutanée, musculaire, picotements, fourmillements), puis plus tard par des anesthésies partielles ou généralisées, coïncidant parfois sur le même membre, avec les zones d'hyperesthésie. Enfin surviennent aussi des douleurs lancinantes, térébrantes, suivant la direction et le trajet des troncs nerveux.

II. Troubles moteurs : habituellement ils succèdent aux troubles sensitifs, consistent en parésie atteignant, au début, les extrémités ; la paralysie, souvent incomplète et partielle, augmente progressivement d'étendue et d'intensité, elle se localise aux groupes musculaires dépendant du nerf intéressé. Il en résulte parfois des déformations dues à la rétraction des muscles antagonistes. Les réflexes sont souvent diminués ou abolis. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Cette donnée indique qu'il s'agit dans ces cas de polynévrite, mais la myélite palustre existe néanmoins. Enfin, les troubtes moteurs peuvent exceptionnellement se manifester par des crampes, des tremblements, des mouvements athétosiques, une pseudo-sclérose en plaques.

L'impaludisme est aussi un agent provocateur de l'hystérie.

III. B. a observé au Tonkin des troubles psychiques dans les manifestations aiguës de l'impudalisme (accès simples, pernicieux, fièvre rémittente billieuse, fièvre continue, palustre). Il s'agissait le plus souvent de délire avec impulsion se rapportant aux faits de la vie militaire (lutte contre des pirates imaginaires, cris, frayeur, mouvement de fuite).

Il a observé encore une série de troubles psychiques dans la convalescence de manifestations aiguës et dans l'impuladisme chronique.

Enfin, il cite de nombreux exemples de troubles plus ou moins lointains de l'impadulisme, qui consistent en démence, dépression mélancolique, débilité mentale, indifférence traversée parfois d'excitation maniaque passagère, d'idées de persécution, de délire mystique, d'hallucinations auditives et visuelles, de craintes imaginaires. Plus tard, ces malades tombent quelquefois dans la torpeur, la mélancolie ; certains sont sortis très améliorés de l'asile. D'autres ont offert les symptômes attribués aux pseudo-paralysies générales ; si ces troubles psychiques évoluent de préférence chez les dégénérés, ils ne dépendent parfois que de la seule intoxication palustre qui peut agir sur les centres nerveux comme sur les nerfs périphériques.

1574) **Un cas de « Bégaiement » en jouant de la trompette** (Ein Fall von Trompetenstottern), par KALMUS (de Berlin). *Neurol. Centralblatt*, n°s 10 et 11, 15 mai et 1er juin 1900, p. 448 et 505.

Le bégaiement est considéré depuis Küssmaul comme une névrose spasmodique de la coordination. Des troubles spasmodiques semblables peuvent se rencontrer en concomitance avec les troubles de la parole dans des actes divers, l'acte d'écrire par exemple, dans le cas présent l'acte de jouer de la trompette chez un musicien. Le malade a toujours bégayé, mais les troubles spéciaux dont il est question n'ont débuté qu'il y a un an, un an après qu'il avait commencé sans aucun trouble à jouer de la trompette : ils consistent en un spasme des muscles de la bouche et de la face qui l'empêchent pendant quelques secondes, quand il se met à jouer, d'émettre le premier son ; les lèvres sont resserrées et la pointe de la langue est projetée entre elles ; une fois le premier son émis, le morceau se poursuit régulièrement, il est rare

qu'il soit interrompu par un nouveau spasme. L'émotion et l'attention accroissent le trouble qui subsiste cependant quand le sujet joue pour lui seul ; ce trouble disparaît quand d'autres musiciens l'accompagnent, dans un orchestre par exemple. Les conditions de production, d'augmentation et de diminution de ce « bégaiement » spécial sont aussi celles qui accompagnent le bégaiement ordinaire.

Des tracés du sphygmographe de Marey montrent le spasme du diaphragme en même temps que celui de la bouche.

Une gymnastique appropriée et graduée a donné depuis cinq semaines de très bons résultats : elle a consisté en mouvements de va et vient de la langue, isolément d'abord, puis avec fermeture des lèvres ; ensuite exercices d'expirations avec retrait simultané de la langue jusqu'à obtention d'un claquement des lèvres assez fort, devant la glace d'abord, puis à l'embouchure même de la trompette.

Oppenheim, Strümpell, Harrix avaient déjà cité des cas semblables et Guttmann un cas de « bégaiement » de l'écriture différant de la crampe des écrivains en ce qu'il survient dès le commencement de l'écriture, sans fatigue ni douleur, et chez un bègue. A. Léri.

1575) **Des Convulsions et des Paralysies Hystériques des Muscles Oculaires** (Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe und Lähmungen), par Frantz Weiss (Policlinique pour maladies nerveuses de l'hôpital Saint-Rochus, du Dr Jul. Donath, à Budapest). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 420.

Revue générale des cas publiés jusqu'ici dans lesquels on observa des troubles oculaires de nature hystérique ou psychogène. L'auteur termine en disant que les observations cliniques aussi bien que l'expérimentation chez les animaux conduisent à admettre que les noyaux du sphincter de l'iris sont un centre secondaire, subordonné à un centre cortical supérieur, conclusion assurément un peu vague, et qui n'avance guère la question de la localisation de ce centre supérieur dans l'écorce. P. Ladame.

PSYCHIATRIE

1576) **Des relations de la Paralysie Générale avec la Dégénérescence** (Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration), par Alex. Pilcz (clinique Wagner à Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 1.

Contrairement à l'affirmation de Naecke que les tares héréditaires jouent un grand rôle dans l'étiologie de la paralysie générale, l'auteur fait remarquer que tous les observateurs sont d'accord pour admettre un véritable antagonisme entre la dégénérescence et la paralysie générale.

Pilcz a étudié à ce point de vue deux groupes d'aliénés, d'un côté des paralytiques généraux (170 cas), de l'autre des dégénérés avec tendances criminelles (67 cas), en recherchant dans chaque groupe la fréquence des stigmates de dégénérescence (taille, envergure, tatouage, etc.). La conclusion de l'auteur est positive. Il trouve en effet que la paralysie générale occupe une place distincte vis-à-vis de la dégénérescence, et il confirme l'opinion soutenue au Congrès de Moscou par Orchansky que l'hérédité névropathique défend le système nerveux « contre l'action néfaste de la syphilis ». Les dégénérés n'ont pas de sentiments

altruistes et ne se font pas de soucis pour leur avenir ; ils ne se tracassent pas pour assurer l'existence de leurs familles et ne mettent en définitive pour ainsi dire pas du tout leur cerveau à contribution dans la lutte pour l'existence.

P. conclut que des deux facteurs invoqués par Krafft-Ebing dans l'étiologie de la paralysie générale, « syphilisation et civilisation », le second est absent chez les dégénérés. P. LADAME.

1577) **La Catatonie**, par W. v. TSCHISCH (clinique psychiatrique de Dorpat). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. VI, p. 38, 140 et 141.

Partant du travail de Serbski (Moscou, 1890), Tschisch rappelle brièvement les opinions des auteurs qui se sont occupés depuis cette époque de la catatonie. Il insiste sur le principe étiologique pour la classification des maladies mentales et déclare que son travail a pour but de montrer que la catatonie est bien une affection spéciale, nettement caractérisée, qui se développe toujours sur le même terrain et dans les mêmes conditions biologiques. Trois observations détaillées (choisies sur 22 cas) sont à la base de son tableau symptomatologique et suffisent, d'après l'auteur, à caractériser la maladie, dans son type pur et grave (un cas de mort). Les 22 malades venaient tous de la campagne. Tous sortaient de familles saines au point de vue mental. Aucun ne portait de stigmates de dégénérescence physique ou psychique. Tous étaient robustes, bien musclés. Tschisch pense que la catatonie ne se développe que chez les sujets jouissant d'une bonne santé psychique et d'une robuste constitution. Jamais on a noté ici les causes habituelles des maladies mentales. La catatonie se déclare *sans aucune cause* (?). De sorte que dans la classification étiologique adoptée par l'auteur les catatoniques formeraient un groupe à part, celui qui n'a point d'étiologie, et c'est par ce caractère négatif qu'ils se distingueraient des autres affections mentales. Chez tous les malades, le début de la catatonie a eu lieu plusieurs années après la puberté, entre 20 et 25 ans. Tous étaient célibataires ; aucuns n'avaient eu de rapports sexuels normaux, et Tschisch n'est pas loin de penser que l'abstinence du coït joue un rôle *étiologique* (?) dans l'apparition de la catatonie chez les jeunes gens robustes et bien portants (?)

En effet, dit l'auteur, quoique nous ignorions la cause de la catatonie, nous devons la chercher très probablement dans une auto-intoxication de l'organisme. L'intoxication par le sperme retenu (?) (Le premier malade est cependant une femme.) L'auteur ne nous dit pas combien de femmes il y avait parmi ses 22 catatoniques. Sa théorie clinique de l'auto-intoxication glandulaire se borne à incriminer le défaut de sécrétion externe des glandes séminales mâles.

Pour Tschisch la catatonie est un trouble de la nutrition. Les courbes des poids des malades offrent de grandes fluctuations qui coïncident avec les modifications psychiques. La guérison peut avoir lieu, même pour les cas graves, complètement développés, tandis que la mort peut survenir sans aucune complication et sans qu'on puisse bien en démêler la cause.

Comme les symptômes sont excessivement variables et peuvent changer d'un moment à l'autre, on a souvent pris les catatoniques pour des simulateurs. La toxine de la catatonie agit d'une manière analogue à la strychnine, mais sur d'autres centres cérébraux. Il est très probable que cette toxine inconnue, tantôt excite, tantôt suspend les fonctions de la zone motrice corticale, d'où résulte le tableau changeant des symptômes moteurs dans la catatonie. D'après l'auteur, ces symptômes ne peuvent être expliqués que par son hypothèse d'une auto-intoxication. P. LADAME.

1578) **La Position clinique de la Mélancolie** (Die klinische Stellung der Melancholie), par Kraepelin (prof. Heidelberg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* 1899, t. VI, p. 325.

La mélancolie, aussi vieille que la psychiatrie, connue de toute antiquité, est cependant, lorsqu'on y regarde de plus près, pleine d'obscurités au point de vue clinique. Elle renferme un mélange d'états psychopatiques des plus variés. Kraepelin montre qu'il en faut d'abord retrancher les états de dépression psychique qui s'observent dans la démence précoce et qui se terminent par la démence secondaire ; puis tous les cas qui ressortissent à la folie à double forme. Assez souvent, celle-ci se manifeste pendant des années par des accès intermittents ou périodiques de mélancolie qui finissent plus tard par se compliquer de manie, et revêtent alors les caractères distinctifs de la folie circulaire. Deux points sont surtout à considérer lorsqu'on cherche à reconnaître, dès le début des troubles psychiques de dépression, si l'on a affaire à la mélancolie vraie, ou à la folie circulaire. D'abord l'âge du malade. Kraepelin affirme que jamais la vraie mélancolie ne s'observe avant trente ans. Toutefois, la réciprope n'est pas vraie, et l'on a vu la folie circulaire véritable éclater après soixante ans. Secondement, les phénomènes d'arrêt de la pensée et de la volonté sont précisément caractéristiques de la folie circulaire. Mais il est bien difficile de la distinguer actuellement de l'arrêt de l'attention par l'effet de la dépression mentale. Ce sera, dit l'auteur, la tâche des recherches futures de la psychologie, dont la technique se perfectionnera de plus en plus.

La mélancolie sera ainsi une psychose de l'âge de la régression. Mais, ici encore, la clinique offre de sérieuses difficultés pour en caractériser la forme typique. Comment distinguer chez les vieillards les cas curables de ceux qui se termineront par la démence sénile ? D'après les recherches histologiques de Nissl, il existe, dans la vieillesse, deux sortes bien distinctes de lésions pathologiques de l'écorce cérébrale, dont l'une est curable, tandis que l'autre se termine par la destruction des éléments nerveux.

Kraepelin passe en revue toutes ces difficultés et démolit l'une après l'autre toutes les preuves que l'on pourrait apporter pour faire aujourd'hui de la mélancolie une maladie nettement classée en psychiatrie. Son travail, suggestif et éminemment pratique, sera lu avec profit par tous les médecins aliénistes.

P. Ladame.

1579) **Le phénomène de la Corde Musculaire dans la Mélancolie.** par Ch. Vallon et Wahl. *Archives de Neurologie,* mai 1900, p. 413-416.

On tend actuellement à attribuer un grand rôle dans la production de la mélancolie aux infections ou aux intoxications d'origine intestinale. L'existence du phénomène de la *corde musculaire* est en faveur de cette opinion : les auteurs l'ont trouvé sur 32 mélancoliques sur 40 : 29 hommes et 11 femmes. Sur 29 hommes le phénomène a été constaté 26 fois, sur 11 femmes 6 fois seulement et encore était-il moins accusé que chez l'homme. Paul Sainton.

1580) **Quartiers d'Aliénés dans les Prisons** (Irrenabtheilungen an Gefängnissen), par Karl Bonhoeffer (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* 1899, t. VI, p. 231.

Description d'un nouveau quartier d'aliénés qui a été annexé aux prisons de Breslau, comme l'établissement Moabit l'est à celles de Berlin. L'auteur recom-

mande beaucoup ces installations qui fournissent un terrain commun d'études au psychiatre et au criminaliste. P. LADAME.

1581) **De l'Alitement dans le traitement des formes aiguës de la Folie**, par le professeur KORSAKOW (Moscou), *rapport* présenté par M. SERBSKI. *Congrès de Paris*, 1900, section de psychiatrie.

Les indications pour le repos absolu ne sont établies que d'une manière très insuffisante. Pour avoir des indications à base scientifique il est nécessaire non seulement d'augmenter les recherches, mais d'élargir leur sphère. Ce qui mérite d'être étudié, c'est l'effet du repos au lit et du manque d'exercice sur la composition du sang, l'expulsion de l'organisme des toxines, sur les fonctions psychiques, surtout sur l'énergie de la force directrice de l'esprit (l'aperception active).

L'indication principale pour le repos au lit est l'état d'excitation des malades. Le régime au lit très prolongé et appliqué d'une manière rigoureuse est contre-indiqué chez les malades à l'intelligence paresseuse, prédisposés à l'apathie, à l'anémie et la masturbation.

Il serait très important d'étudier l'effet de ce régime produit sur les maladies psychiques sur les sujets jeunes pour que celles-ci deviennent incurables.

Le repos au lit doit être appliqué d'une manière différente suivant les indications individuelles presque à toutes les psychoses à forme aiguë, surtout à la période initiale de la maladie. Il agit surtout favorablement sur la plupart des malades maniaques, sur ceux qui souffrent du délire alcoolique, dans beaucoup des formes de confusion mentale et de mélancolie. Il peut y avoir des indications vitales à l'appliquer chez les malades dont le trouble mental se rattache à une infection, une haute température et chez les personnes très épuisées.

M. CL. NEISSER, *rapporteur*. — L'alitement n'est pas un traitement spécifique des psychoses, pas plus que des maladies fiévreuses ou amenant la consomption. Il n'est qu'un des moyens de la thérapeutique, qui d'ailleurs doit être appropriée au cas et à l'individu. L'application de l'alitement, moyen thérapeutique le plus simple, le plus naturel et le plus général, à des aliénés a été considérée comme un système presque nouveau et spécial ; or, il ne l'est pas et de par sa nature même ne peut pas l'être ; ce fait trouve son explication dans l'historique de la psychiatrie.

L'alitement ne répond qu'à une seule indication thérapeutique, le repos cérébral.

Il est donc indiqué dans tous les cas où il faut agir contre des symptômes d'irritation, premièrement dans toutes les maladies de forme aiguë.

M. J. MOREL (Mons), *rapporteur*. — Seront confinés au lit :

1° Tous les malades atteints de psychoses aiguës ou de psychoses chroniques présentant des états intercurrents d'excitation ou de dépression ;

2° Tous les malades souffrant d'un trouble de la nutrition générale ;

3° Tous les malades qui ne savent pas se conduire conformément aux règles de la vie ordinaire : gâteux ; malades refusant leur nourriture, ou ayant une tendance au suicide, à la destruction, etc. ;

4° Tous les malades atteints d'une affection somatique d'une certaine gravité.

M. DOUTREBENTE a fait l'essai de l'alitement dans son asile de Blois, mais dans les proportions limitées que comporte un asile où il n'y a que deux médecins. Il faut être très prudent dans le choix des malades. Y a-t-il des résultats thérapeutiques, en dehors de la mélancolie ? Dans la paralysie générale et la démence précoce, l'auteur a obtenu des résultats mauvais. Dans la manie franche, les résultats furent meilleurs.

M. Neisser soutient que l'alitement est un procédé thérapeutique de choix dans le traitement de toutes les affections mentales.

M. Briand pratique l'alitement depuis quatre ans. Certains paralytiques n'en sont pas justiciables parce qu'il faut exercer une certaine violence qui pourrait être préjudiciable.

M. Ischisch. — Grâce à l'alitement, l'aspect de l'asile est amélioré, mais la durée des affections mentales n'est pas abrégée.

M. Magnan proteste contre cette manière de voir de l'orateur précédent. Ses observations lui prouvent, au contraire, que les aliénés profitent sûrement de la méthode de l'alitement. Ainsi, la manie suraiguë se trouve rapidement transformée en manie subaiguë, grâce à cette méthode. De plus, la convalescence arrive plus rapidement.

MM. Mairet et Ardin-Delteil. — Dans la folie ancienne, l'alitement, comparé au lever, n'a aucun effet utile ni sur la maladie, ni sur le délire, ni sur l'agitation ou la dépression.

Dans les folies récentes, envisagées au point de vue de la curabilité :

1° L'alitement est loin de pouvoir être considéré comme une méthode de traitement devant être généralisée à tous les cas ;

2° La plupart du temps il est inutile, ou produit des troubles physiques ou psychiques qui sont des indications formelles pour faire lever les malades ;

3° L'alitement, dans certains cas, paraît utile en ce sens qu'il diminue la durée de la maladie. Ce seraient plus particulièrement la manie intermittente et les aliénations mentales post-infectieuses qui bénéficieraient de ces effets utiles ;

4° L'alitement n'enraye en rien la mortalité. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1582) **Le Traitement du Tabes d'après le point de vue étiologique** (Die Therapie der Tabes vom ætiologischen Standpunkt), par Arthur von Sarbo (Budapest). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* 1899, t. VI, p. 257.

Revue du traitement antisyphilitique du tabes avec un exposé de la méthode de l'auteur (frictions mercurielles et iodure de potassium). P. Ladame.

1583) **Traitement par l'Air Chaud des affections Nerveuses et Articulaires** (Hot air treatment of nervous and joint affection), par Harold N. Moyer. *The Chicago médical Recorder,* mai 1900, p. 370.

Après avoir rappelé les effets favorables obtenus par l'emploi de l'air chaud dans le traitement de certaines affections articulaires d'origine rhumatismale traumatique, etc. (pour peu qu'il ne s'agisse pas d'arthrite infectieuse aiguë) M. insiste sur les bons résultats qu'il a retirés de cette méthode thérapeutique dans certains troubles nerveux ; il signale notamment certains cas de névrite périphérique, de sciatique, et préconise surtout l'emploi de ce moyen thérapeutique contre les troubles articulaires survenant sur les membres frappés de paralysie. P. Lereboullet.

1584) **Contribution au traitement de l'Épilepsie** (Zur Behandlung der Epilepsie), par Kothe (de Friedrichroda). (Communication préliminaire pour la cinquième réunion des psychiatres et neurologistes de l'Allemagne centrale, Leipzig, 22 octobre 1899). *Neurol. Centralbl.,* n° 6, 15 mars 1900, p. 255.

Travail basé sur 47 cas.

Propositions : 1° il n'y pas de moyens thérapeutiques spécifiques de l'épilepsie,

mais toute une série de facteurs dont la stricte application est nécessaire pour obtenir un bon résultat ; 2° le traitement doit être le plus précoce possible et le plus durable, au moins six mois et si possible, un et deux ans avant qu'on puisse considérer l'affection comme définitive ; 3° le traitement doit être appliqué à l'endroit le plus propice, de préférence dans les établissements spécialement aménagés et situés ; le climat a une grande influence ; 4° le traitement doit s'inspirer d'un examen clinique approfondi ; son premier acte doit être de régler toutes les conditions de l'existence, tous les actes psychiques, moteurs et végétatifs ; 5° il faut respecter tout particulièrement le sommeil (sans le provoquer) et le repos au lit ; 6° il faut régler strictement le régime, qui doit se composer d'une nourriture simple, mais variée, surtout végétale, excluant tous les éléments peu frais ou trop concentrés et tous les toxiques du système nerveux (alcool et tabac surtout) ; 7° il faut éviter toute influence trop active ou trop brusque et en particulier n'arriver que progressivement à l'hydrothérapie froide ; 8° l'électricité n'a pas encore de mode d'action bien défini, le massage et la gymnastique méthodique ne peuvent avoir d'effet que sur des symptômes passagers ; 9° les composés du brome sont jusqu'ici les médicaments qui ont donné les meilleurs résultats, à la condition que leur emploi soit prolongé ; 10° la « Bromipine », huile de sésame bromée à 10 p. 100, est de tous les nouveaux composés bromés celui qui a eu l'effet le plus puissant et le plus durable, sans provoquer les accidents du bromisme. A la dose de 25 à 40 grammes par jour il agit sûrement et pour longtemps sur les convulsions et sur l'état psychique et intellectuel ; 11° il peut être au besoin employé aux mêmes doses par la voie rectale et est absorbé en quantité suffisante pour produire le même effet que pris par la bouche ; 12° les bons résultats obtenus par Flechsig en substituant brusquement les sels de brome à une médication opiacée préalable sont dus surtout à ce qu'il recommandait en même temps le repos absolu au lit.

Comme conclusion, K. exige dans tous les cas le repos absolu au lit pendant au moins huit jours, avant de commencer l'administration de bromipine : il commence alors par 15 grammes et arrive en six ou sept semaines à 40 grammes, reste deux ou trois semaines à cette dose et revient en six ou sept semaines à la dose primitive. La condition capitale du succès est la stricte et méthodique observation du traitement et sa longue durée. A. Léri.

1585) **Le Dormiol** (Dormiol), par Ernest Schultze (d'Andernach). *Neurol, Centralbl.*, n° 6, 15 mars 1900, p. 249.

Le dormiol est une combinaison molécule par molécule de chloral et d'hydrate d'amylène, employée comme hypnotique par Fuchs et Koch ; liquide clair, d'odeur mentholée, de saveur très légère, insuffisante pour provoquer de la répulsion chez la presque totalité des sujets, soluble dans l'eau en toutes proportions, mais seulement au bout de plusieurs heures et plus rapidement à 50 ou 60°, décomposable à une température plus élevée, précipitable momentanément de ses solutions par une nouvelle addition d'eau. Il se trouve dans le commerce en solutions ou en capsules de gélatine de 0,50 centigr,; on peut l'employer en lavements sans produire aucune irritation, on l'a aussi récemment conseillé en injections sous-cutanées.

Il produit le sommeil au bout d'une heure et même le plus souvent au bout d'une demi-heure. Il n'a pas d'effet dans la manie, surtout dans ses formes récentes, ni dans les fortes périodes d'excitation des paralytiques généraux ; il

a un effet douteux dans l'excitation des épileptiques et n'agit pas parfois dans des cas où ses composants agissent ; il réussit au contraire presque toujours dans le cas de mélancolie, de dépression et d'hypochondrie.

La dose moyenne est de 1 gr. 50 ; quelquefois 0,75 suffisent, quelquefois il faut aller à 3 grammes, jamais plus, s'il n'agit pas à cette dose c'est qu'il est sans effet.

Il ne provoque aucun phénomène désagréable et n'a pas d'influence sur la respiration et la circulation ; c'est de tous les hypnotiques celui qui influe le moins sur l'appétit et quelques malades ont prétendu avoir meilleur appétit après l'ingestion de dormiol ; il laisse le lendemain une sensation de bien-être et permet le travail cérébral. La possibilité de l'accoutumance avec perte d'action n'est pas établie encore, non plus que l'effet favorable sur la nuit suivante.

Le dormiol rendra des services dans de nombreux cas, mais non à l'exclusion des autres hypnotiques ; le trional en particulier peut agir dans des cas où le dormiol est sans effet et vice-versa.

Récemment il a donné de bons résultats comme sédatif, à la dose de deux ou trois prises de 0,50 centigr. par jour. A. Léri.

BIBLIOGRAPHIE

1586) **La Chirurgie et la Médecine d'autrefois,** par P. Hamonic, 1 vol. in-8 avec 487 reproductions d'instruments anciens. Paris, 1900, Maloine, édit.

L'auteur a voulu présenter l'état de la chirurgie et de la médecine d'autrefois en se basant exclusivement sur un certain nombre d'instruments et appareils renfermés dans ses collections et ayant figuré à l'Exposition universelle de 1900.

De la série de 487 instruments anciens qu'il présente au lecteur, M. le Dr Hamonic tire une étude intéressante sur l'art médico-chirurgical des époques passées.

Ce livre s'adresse autant au médecin et au chirurgien qu'à l'archéologue ou au collectionneur qui peut ignorer l'usage des pièces rares qu'il possède.

Cet ouvrage est suivi de la description de la série d'instruments que le Dr Hamonic a inventés pour le traitement des affections des organes génito-urinaires.

Le Gérant : P. Bouchez.

TABLES

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

B

C

D

E

F

H

O

Q

R

S

T

U

V

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

I

J

K

M

Q

R

S

T

U

ERRATA POUR L'ANNÉE 1900.

Nº du 30 septembre 1900. Page 855, ligne 13 d'en bas, *au lieu de:* Faisceau de Kelierg, *lire:* faisceau de Helweg.

Nº du 30 août 1900. Page 808, analyse nº 985 : *contribution à l'hémiplégie post-infectieuse... etc.,* le nom d'auteur du travail analysé est R. NEURATH. (Laboratoire du prof. Obersteiner, de Vienne).

Dans la communication à la Société de Neurologie de Paris : *Trépidation épileptoïde hystérique... etc.*, par M. LÉOPOLD LÉVI (*Revue neurol.*, nº du 15 juillet 1900, p. 629), *on doit lire :*

Tordue, *au lieu de* tondue, ligne 11.
Prolongées, *au lieu de* prolongées, l. 18.
Contracture, *au lieu de* contraction, l. 40.
Contracture, *au lieu de* contraction, l. 42.
Contracture, *au lieu de* contraction, l. 45.
Et page 360 : Contracture *au lieu de* contraction, l. 5.
Boule, *au lieu de* brûlure, l. 11.
Micromégalopsie, *au lieu de* micromégalopie, l. 13.
Contracture, *au lieu de* contraction, l. 45.

Dans l'article original de M. HOMEN, intitulé : *Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière.* (Nº du 30 octobre 1900.)

Page 931, *ligne 23 d'en bas :* les altérations des cordons postérieurs, comme propres à la paralysie générale. Indépendamment, si, etc., *doit être :* les altérations des cordons postérieurs, propres à la paralysie générale, indépendamment, si, etc.

Page 933, *ligne 1 d'en haut :* parties intra-médullaires, *doit être :* parties extra-médullaires.

Page 933, *ligne 7 d'en haut :* chapelets, de points, *doit être :* chapelets de points.

Page 934, *ligne 2 d'en haut :* avec compression accompagnée, *doit être :* avec pression augmentée.

Page 934, *ligne 4 d'en haut :* en dedans du tronc, *doit être :* en dedans de la taille.

Page 934, *ligne 13 d'en bas :* diminuée, et, *doit être :* diminuée et.

Page 935, *ligne 9 d'en haut :* cervical, dans beaucoup de cas on peut, *doit être :* cervical dans beaucoup de cas, on peut.

Page 935, *ligne 14 d'en bas :* Knope, *doit être :* Knape.

Page 935, *ligne 10 d'en bas :* Celles subordonnées aux névrites, *doit être :* Celles coordonnées aux névrites.

Page 936, *ligne 15 d'en haut :* dans d'autres cas, *doit être :* dans deux des autres cas.

Page 936, *ligne 21 d'en haut :* replis, *doit être :* septa.

Page 936, *ligne 9 d'en bas :* replis, *doit être :* septa.

Page 937, *ligne 4 d'en haut :* colli mediastini, *doit être :* colli, mediastini.

Page 938, *ligne 17 d'en bas :* il y a, en outre, souvent du détritus, *doit être :* il y a, outre souvent du détritus.

Page 939, *ligne 11 d'en haut :* voir, *doit être :* valoir.

Page 939, *ligne 24 d'en bas :* Ces foyers s'étendent, confluent et provoquent des dégénérescences secondaires par naissance, etc..., et il se forme, *doit être :* En ce que ces foyers s'étendent, confluent et provoquent des dégénérescences secondaires, par naissance, etc., il se forme.

Page 939, *ligne 13 d'en bas :* et ses ramifications étant, *doit être :* et ses ramifications, étant.

Page 940, *ligne 6 d'en haut :* primaire même légère, *doit être :* primaire, si même légère,

Page 940, *ligne 22 d'en haut :* 1885, *doit être :* 1884.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE.